Medicina Veterinaria Al Día

Año 3. N° 4 | Maracay-Venezuela, 2013

Año 3. N° 4 | Medicina Veterinaria al Día | www.medicinaveterinaria.com.ve

4

¡Qué dicen los Expertos!

www.medicinaveterinaria.com.ve

Mayor Calidad y Productividad

Semillas Valera c.a.

VARIEDADES DE SEMILLAS FORRAJERAS:

- Brachiaria brizantha cv. Marandu
- Brachiaria brizantha cv. Xaraes
- Brachiaria brizantha cv. Piata
- Brachiaria ruziziensis cv. Ruziziensis
- Brachiaria decumbens cv. Basilisk
- Brachiaria humidicola cv. Humidicola
- Brachiaria humidicola cv. Llanero
- Brachiaria humidicola cv. Tupi
- Panicum maximun cv. Mombaza
- Panicum maximun cv.Tanzania
- Panicum maximun cv. Massai
- Panicum maximun cv. Aruana

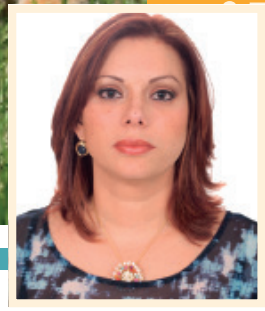


Mayor Información:
Telf.: (0414) 588-7704 / 3452390
infopecuario@semillasvalera.com

www.semillasvalera.com



Editorial



La revista Medicina Veterinaria Al Día en esta cuarta edición, ofrece a sus lectores trabajos de actualidad técnica científica en las diferentes especies de interés veterinario. Igualmente hace un recorrido por la historia de la Medicina Veterinaria en Venezuela y también se inserta en el campo motivacional empresarial.

Son 15 artículos originales, escritos sobre la base de la experiencia y la academia, los cuales han sido sometidos a un proceso riguroso de revisión para finalmente hacer entrega de un material con calidad de edición único de utilidad en la actualización técnica a profesionales y estudiantes.

A través del portal web www.medicinaveterinaria.com.ve compartimos información de interés, así como también en Facebook,http://www.facebook.com/pages/medicina-veterinaria-al-dia/261197900628320 y en twitter por la cuenta **@MVeterinaria**.

Agradecemos infinitamente a nuestros colaboradores por confiarnos la publicación de sus materiales y por supuesto a la fuerza y apoyo constante 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, JJ. Moros Manzo, Gustavo Morales, Pedro Aso, Gladys Medina, , Carmen Judith Poleo, Gustavo Adrian, Gerardo González, Carlos Hernández, Oneyda Julissa Ramírez, María José Castro, Abelardo Morales; Ana T Serrano, Mayra Hidalgo, Karina Acosta y Florángel Conde.

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

Diagramación
Wilmary Oropeza

Creador de Contenidos Página Web y Redes Sociales
Ing. Nevis Elena Figueroa

Publicidad y Mercadeo
Enrique García.

Consultoría Jurídica
CLA Consultores Asociados
Rif: J-31031696-1

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

Editada por
F. CONDE C.A.
J-29901509-1
Calle 5 de julio N° 125. Urb. El Hipódromo, Maracay, Zona postal 2103.
Tlfs: tel/fax 0243-2455916; 0414-5982508.

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

Ponemos a tu alcance herramientas Diagnósticas y Tecnologías Innovadoras para una mejor atención veterinaria

RUMIANTES



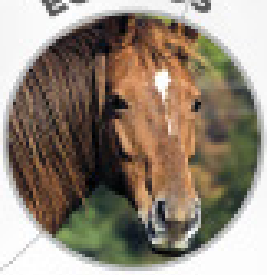
AVES DE CORRAL



PORCINOS



EQUINOS



ANIMALES DE COMPAÑÍA



LABORATORIO

- **Analizadores automatizados para:**
  - Hematología
  - Química
  - Orina
  - Hormonas
  - Gases y Electrolitros
  - Coagulación
- Lectores de ELISA y Lavadores
- Fluorescencia polarizada
- Microscopios
- Centrífugas e Incubadoras
- Autoclaves
- Accesorios y consumibles

REACTIVOS DE DIAGNÓSTICO

- Kits de ELISA
- Antígenos y Antisueros
- Pruebas rápidas para campo o consultorio
- Biología Molecular

EQUIPAMIENTO

- **Anestesia**
  - Máquinas y Vaporizadores
  - Cámaras de Inducción
  - Ventiladores
  - Monitores de Signos vitales
- **Imagenología**
  - Equipos de Rayos X
  - Ultrasonido Digital
  - Digitalizadores de Imágenes
  - Endoscopios
- **Instrumental quirúrgico:**
  - Biopsias
  - Cirugía General
  - Oftalmología
  - Ortopedia y Fijación externa
  - Obstetricia
  - Diagnóstico y Necroscopía
- **Mobiliario para clínicas**
  Mesas de:
  - Examen y Consulta
  - Tratamiento, Cirugía
  - Instrumental
- Lámparas, Balanzas y Accesorios

LABORATORIOS AGROBIOTEK C.A.
Urb. La Arboleda, Calle El Samán Quinta Klaus, Nro.3
Maracay, Estado Aragua Venezuela
Teléfonos: 0243-242.0988 / 2410044 / 2411411 / 2411733
Fax: 0243-242.6089
E-mail: ventasvenezuela@agrobiotek.com
Página Web: www.agrobiotek.com

AgroBioTek ABT®
Biotecnología a su alcance

Índice de Contenidos

8 Discurso Pronunciado con Motivo de Celebración del Día del Médico Veterinario el 21 de Julio de 2012-Colegio de Médicos Veterinarios del Estado Aragua- Venezuela

13 El Afeitado

17 Experiencias Venezolanas en el Diagnóstico de Hemoparasitosis Bovinas

23 El Control Biológico de Ratas con la Lechuza de Campanario Tyto Alba Scopoli (Strigiformes: Tytonidae) En el Sistema de Riego del Río Guárico, Calabozo, Estado Guárico, Venezuela

27 Tratamiento Antihelmíntico Selectivo en Rumiantes: Métodos de Selección de la Fracción de Animales a tratar

37 Fiebre Aftosa: Consideraciones Sobre la Clínica y Patología de la Enfermedad

43 Causas de Mortalidad en Caballos Pura Sangre de Carrera en el Hipódromo "La Rinconada" Caracas Venezuela Año 2008

47 Situación Actual de las Encefalitis Equinas en Venezuela. Período 2008-2011

53 Influenza Porcina, Referencias y Experiencias

59 Peste Porcina Clásica

65 Manejo de Desechos Orgánicos en Granjas Avícolas: Sanitización de Gallinaza, Pollinaza y Disposición Adecuada de la Mortalidad

70 Tumor de las Glándulas Ceruminosas en un Cocker Spaniel

73 Caso Reporte de Salmonelosis en Ratones Albinos de Laboratorio

77 Abordaje Clínico de Abscesos en Reptiles (Reptilia)

81 La Responsabilidad Social EMPRESARIAL y el compromiso de la Corresponsabilidad (El reto de dos actores en un mundo industrial Globalizado)



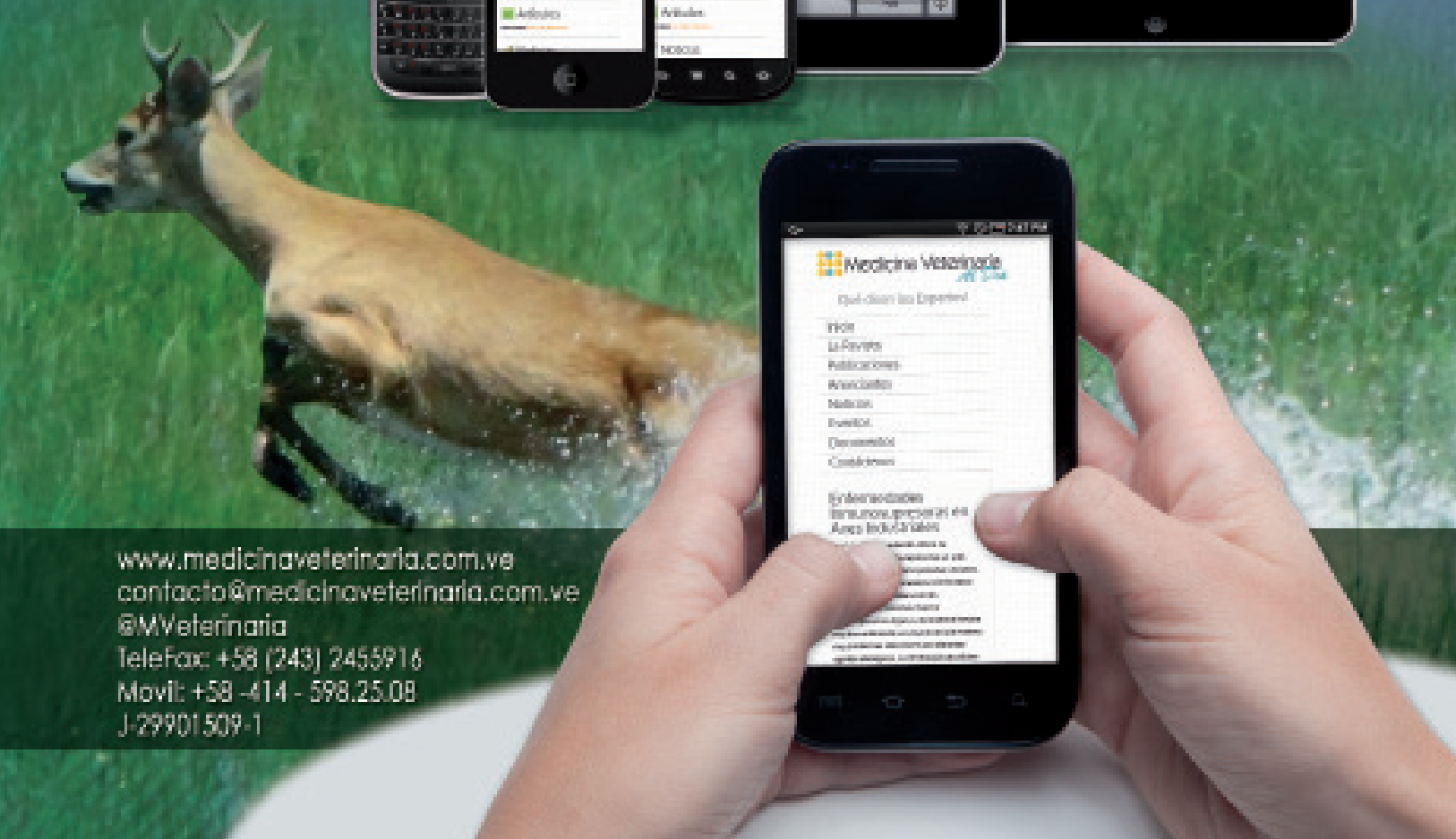
Medicina Veterinaria *Al Día*

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!

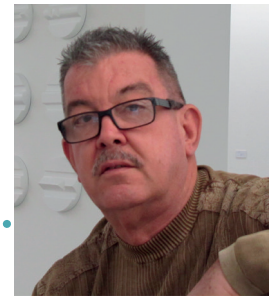




www.medicinaveterinaria.com.ve
contacto@medicinaveterinaria.com.ve
@MVeterinaria
TeleFax: +58 (243) 2455916
Movil: +58 -414 - 598.25.08
J-29901509-1

Discurso Pronunciado con Motivo de Celebración del Día del Médico Veterinario el 21 de Julio de 2012-Colegio de Médicos Veterinarios del Estado Aragua- Venezuela

J. J. Moros M
UCV-FCV | jjmorosmanzo@gmail.com



El 21 de julio de 1946 se instaló en Caracas, en los espacios del Liceo Andrés Bello, el Primer Congreso Veterinario Grancolombiano; hasta el 28 de julio deliberaron las delegaciones de Colombia, Ecuador, Panamá y Venezuela sobre los problemas que afectaban a la profesión y a la ganadería de nuestros países. El Congreso se organizó en siete secciones, a saber: Enseñanza, Zootecnia, Zooeconomía, Sanidad Animal, Inspección de Alimentos, Organización Profesional y Ponencias Extraordinarias. Fue auspiciado por el ministerio de Agricultura y Cría, del que era ministro el Ingeniero agrónomo Eduardo Mendoza Goiticoa y Gobernaba la Venezuela de entonces la Junta Revolucionaria de Gobierno presidida por Rómulo Betancourt.

De los acuerdos y resoluciones de aquel congreso, uno en particular es el que nos tiene aquí reunidos, el acuerdo que estableció que las Asociaciones Nacionales de Veterinarios, la figura gremial de la época, de Colombia, Ecuador, Panamá y Venezuela, decretaran celebrar en lo sucesivo el 21 de julio el **"Día del Veterinario".** De modo que desde 1947, tales días como este, lo celebramos.

En 1946 también pasaron otras cosas interesantes en Venezuela, por ejemplo en enero comenzó el Primer Campeonato de Beisbol Profesional con un partido entre el Magallanes y el Venezuela que gano el Magallanes 5 a 2; en el 46 se funda COPEI, el partido socialcristiano que resultará tan importante para nuestra democracia, y ese año se decreta el voto directo, universal y secreto, para hombres y mujeres mayores de 18 años.

En el mismo 1946 pero en París, lanzan un nuevo traje de baño femenino, de dos piezas, el bikini…

En 1946 egresa la tercera promoción de la entonces Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Central de Venezuela, 21 caballeros la integran. En la primera promoción en 1940 estuvo María de Lourdes Salom y en la segunda, en 1944, Ana Sansonetti de Real, nuestras dos queridas mujeres pioneras en la profesión. Después del 44 tendrían que pasar 14 años para conseguir a otra mujer entre los egresados y todavía tres años más para que su presencia se hiciera regular. Hoy el panorama es totalmente distinto.

De manera que estamos celebrando la oportunidad sesenta y cinco del "**Día del Veterinario"**, y, a pesar de las circunstancias, tenemos sobradas razones para regocijarnos de nuestra profesión, pero esa celebración estaría incompleta si no la aprovechamos para reflexionar, aunque sea brevemente, sobre su estado actual y sus aconteceres.

Tenemos una profesión de las más bellas de cuantas hay, el Dr. Ramírez Avendaño, en su discurso de padrino de promoción, tomando prestado de Gallegos cuando se refirió al llano, dijo que la veterinaria era (y cito libremente) "toda caminos como la esperanza y toda esperanzas como la libertad".

Por supuesto que esa amplitud no la hace una profesión sencilla, en ese sentido recuerdo las reuniones de trabajo con los profesionales del Servicio de Orientación de la Universidad Central, que reconocían una gran dificultad para establecer una caracterización deseable en el aspirante a estudiar la carrera, comentaban por ejemplo: el veterinario puede desempeñarse en ambientes abiertos, rurales, en amplio contacto con la naturaleza; pero también tiene ambientes de trabajo totalmente cerrados, escrupulosamente limpios y distantes del medio natural. El veterinario tiene desempeños rústicos, de gestos macro, pero también los tiene de rigurosidad y asepsia extremas, milimétricos o mini cuánticos. El veterinario puede desempeñarse en círculos intelectualmente elaborados, complejos; pero también interactúa en grupos humanos de los más sencillos, ajenos a las elaboraciones complicadas y quizás ahí sus responsabilidades sean mayores. En esas reuniones también discutimos en varias oportunidades si la veterinaria era una profesión de las ciencias del agro y el mar o de las ciencias de la salud.

Los veterinarios hacen todo eso y más.

Esta compleja amplitud de la profesión en varias oportunidades me ha preocupado, en el sentido de no propiciar la formación de una imagen restringida de las

capacidades profesionales, pero a la vez no caer en una imagen que por amplia la desdibuje, la diluya y le quite especificidad.

En una oportunidad me invitaron a un colegio de Maracay a una charla de orientación para los muchachos que iban a culminar el bachillerato. Quizás por el enfoque que le di, las preguntas del auditorio se orientaron a la actividad profesional con cada una de las distintas especies y progresivamente los orientadores y profesores me fueron presionando por una definición más global, en ese momento se me ocurrió y les dije (más o menos): "la veterinaria es la profesión que se ocupa de optimizar la interacción del hombre con los animales que él ha cultivado para satisfacer sus necesidades, y actúa con un énfasis en la salud".

Después hice algunas precisiones que he usado para discutir tergiversaciones de la profesión y su rol, o sumarme a reflexiones oportunas, de las cuales hoy voy a presentarles dos. En primer lugar los animales "cultivados" y el término cultivados lo coloco entre comillas. Con frecuencia cuando queremos dar una definición rápida de cultura, dividimos la existencia en dos grandes bloques, lo que existe per-se, por obra de la creación, es lo que llamamos naturaleza; y lo que existe como producto de la acción del hombre sobre la naturaleza o por su propia creación, que es lo que entendemos por cultura. En este sentido los animales domésticos son cultura, son producto de la acción transformadora del hombre sobre la naturaleza. Hasta hace poco esta acción cultural de desarrollar y especializar especies animales lucía no tener límite ni restricciones; ahora, parece que desde diversos ámbitos, especialmente desde las cuestiones ambientales, la salud y la ética, han surgido alertas y reclamos, sobre cuál es el límite a esta manipulación. Me da la impresión, y lo dejo como reflexión, que la veterinaria tiene mucho que decir pero no ha participado lo suficiente en ese debate.

En segundo lugar, cercano a la idea anterior, somos testigos de cómo nuestras sociedades valoran cada vez más a los animales, y en eso, los cuidados veterinarios juegan un papel importante, los comités de bioética y grupos protectores; sin embargo, da la impresión de que semi-confundidos con estas tesis están creciendo grupos y corrientes que, perdiendo toda perspectiva, vuelven fetiches a los animales y pretenden que se les reconozcan atributos y valores que no tienen. Ya hubo un emperador desquiciado que pretendió coronar a su caballo y mas reciente unas cuantas ancianas que dejan fortunas como herencia a su perro. El fin supremo de nuestra profesión es el hombre y su bienestar, y el ámbito de acción el animal. Como nó que esto implica una acción respetuosa con el animal, como nó que los animales, además de las necesidades reconocidas, también pueden contribuir a resolver problemas de soledad, motivación, afectos o conflictividad del ser humano, pero y lo asomo como una reflexión amplia-no podemos permitir y mucho menos aupar afirmaciones como "mientras más conozco a los hombres, más quiero a mi perro"…y otras que derivan en conductas distorsionadas.

Hechas estas consideraciones voy a retomar la idea de otra charla de orientación en un liceo; en esa oportunidad me preguntaron cuál era para nosotros el animal más importante; sin vacilar respondí, que al igual que para el resto de la humanidad: el caballo.

Y es que desde una perspectiva histórica, de orígenes y significados el caballo es pieza fundamental en el espíritu y en las tareas humanas; sea en mitos y leyendas, sea en la realidad, el caballo está vinculado a la civilización, al desarrollo del hombre y a los orígenes de la veterinaria.

Me parece hermoso entonces, en una celebración del día del veterinario, dedicarle unos recuerdos a nuestros vínculos reales y fantásticos con el noble animal. Al parecer todo comienza en la mitología griega, cuando Perseo le corta la cabeza con cabellera de serpientes a Medusa; del chorro de sangre que brota, al tener contacto con la tierra, nace Pegaso, el caballo blanco alado, una de las figuras mitológicas más hermosas, que aún hoy en día se recrea en la cotidianidad y hasta en el cine. Pegaso andaba libre por el cielo y las referencias insisten en que, aunque el animal volaba, en su desplazamiento sus patas se mueven como si estuviera corriendo. Pero, en esa carga de simbolismos que es la mitología, aquel caballo indómito no podía ser montado por ningún héroe sin el auxilio de los dioses y es así que Belerofonte, príncipe de Corinto asiste al templo de Atenea la diosa de la inteligencia y la sabiduría y esta le obsequia un freno de oro. Cuando el héroe se acerca al animal con el aparejo, este reduce sus ímpetus, deja que se lo coloquen, acepta la montura y juntos parten a acometer las tareas que le estaban deparadas; entre ellas matar a la Quimera, el monstruo de tres cabezas león, cabra y dragón y derrotar a las amazonas.

Pero los dones de los dioses tienen límite y no aceptan abusos, y Belerofonte, ambicioso en exceso, quiso cabalgar hasta el Olimpo y sumarse a los dioses, Zeus para detenerlo en su atrevimiento mando un tábano (ya existían los tábanos) que picó a Pegaso, este se encabritó y tumbó a Belerofonte que cayó a la tierra donde herido y maltratado deambuló por el resto de sus días. Pegaso en tanto se convirtió en el portador de los rayos y truenos de Zeus y fue exaltado a constelación.

Qué hermoso simbolismo hay en un freno de oro entregado por la inteligencia para dominar al animal…

La mitología griega también nos proporciona otros seres vinculados al equino; con torso y cabeza humanos y cuerpo de caballo, los Centauros serán conocidos por su conducta camorrera y por la lucha que desencadenaron al pretender raptar a Hipodamia, en plena celebración, el día de su boda con Pirítoo el rey de los Lápitas. Los centauros

se convirtieron en símbolo de desmanes y destrozos, y las luchas mitológicas contra ellos pasaron a simbolizar los enfrentamientos entre civilización y barbarie, y se conocen como la centauromaquia.

Las andanzas de un centauro de nombre Neso, que pretendió raptar a Deyanira, la prometida de Heracles, fueron inspiración para una amplia producción artística de clásicos y renacentistas; conjuntos escultóricos y pinturas representan el momento del intento de rapto y la resistencia, o la encarnizada lucha entre Heracles y Neso hasta la derrota mortal del centauro.

Hay varias teorías que intentan explicar el origen de la figura mítica del centauro, donde el hombre se funde con el caballo, la más aceptada es la que propone que esa integración en un solo ser es producto de una primera reacción de los pueblos primitivos que ocupaban Grecia y no conocían la equitación, frente a las incursiones de pueblos del sur de Asia central que si montaban a caballo. La creencia de que se trataba de un solo ser sería semejante en los indígenas de América ante la llegada de los españoles en sus cabalgaduras.

La transformación criolla de estos mitos y la aparición del centauro llanero la vamos a comentar después que hagamos una breve referencia al otro gran caballo de la mitología: el Unicornio. Un caballo blanco, con patas de antílope, barbas de chivo, cola de león y un gran cuerno en la frente. Habitante de bosques húmedos con cascadas, lagunas y árboles cubiertos de musgo. La figura del unicornio está presente en la mitología de muchas civilizaciones incluyendo la griega, la de la India, China y Japón, pero es en la medieval donde alcanza su mayor difusión.

En la edad media estaban convencidos de la existencia del unicornio y era un animal noble, puro y muy espiritual. Símbolo de la pureza y la virginidad, vive más de mil años y brinda protección a quien la necesite. La mejor forma de cazarlo es llevando una doncella virgen para atraerlo. Es símbolo de la caballería andante y su imagen aparece en numerosos escudos medievales incluyendo el que aún usa la monarquía británica del Reino Unido.

En el inventario tras la muerte del monarca español Felipe II, figuran dos cuernos de unicornio adornados con metales y piedras preciosas, piezas de muy alta cotización en la época, por su rareza y porque el polvo de su raspadura protegía contra todas las enfermedades y sobre todo contra los envenenamientos, tan de moda entonces.

Después se estableció que tales cuernos de unicornio son, en realidad, desarrollos de origen dental de un cetáceo marino, el narval, conocido como unicornio del mar, frecuentes en las aguas nórdicas que recorrían los vikingos, y que fueron ellos quienes se dedicaron a intensificar la propagación de la leyenda a la par que comercializaban las codiciadas falsas piezas.

Si nos apartamos de la Mitología y vamos al arte, de las referidas al caballo en el arte del renacimiento, quizás el caso más interesante es El Caballo Sforza, una gigantesca escultura de un caballo tres veces el tamaño natural, encargada a Leonardo Da Vinci por el Duque de Milán para honrar a su padre Ludovico Sforza. La obra debería reflejar nobleza, majestad y autoridad. Dieciséis años trabajó Leonardo en estudios del natural, bocetos y cálculos, muchos de los cuales han llegado hasta nuestros días, y en el modelado de la escultura en arcilla. El genio del renacimiento consideraba que en el caballo era donde mejor se daba el balance entre propósito y belleza que existe en la naturaleza. Los Franceses destruyeron el modelo en 1499 en una guerra contra Milán y al proyecto quedo frustrado hasta tiempos recientes cuando escultores contemporáneos e industriales lograron fundir la obra que interpreta el proyecto de Leonardo.



Se pudiera pensar que estos mitos y sucesos son tan remotos en espacio y tiempo, que nada tienen que ver con nosotros y mucho menos con nosotros y nuestros caballos.

Gastón Carvallo, Investigador del Área Socio-histórica del Centro de Estudios del Desarrollo de la Universidad Central de Venezuela publicó a finales de 1985 una investigación llamada El Hato Venezolano, en él se analiza desde una perspectiva socio-histórica esa forma de producción tan importante en la historia de nuestra ganadería.

Durante la investigación realizaron un gran número de entrevistas a trabajadores y ex trabajadores de hatos; en un aparte dedicado a los caballos tratan de su importancia y del proceso de su acondicionamiento para incorporarlos al trabajo del hato. En una de las notas de esta parte incorporan un fragmento de la entrevista a un peón que trabajaba en esas tareas. Están hablando del amansado de caballos y el diálogo refleja la mitología criolla de nuestros Belerofonte y Pegasos.

Entrevista n° 213, p.10. (cito):

¿Y como a cuánto tiempo después que lo habían trochado empezaban a arrendarlo y a ponerle freno?

Bueno, eso da después, como al año, hasta que no soltaba el colmillito de aquí, no se podía arrendarlo, ni enfrenarlo.

Y entonces, ¿Cuándo ustedes lo empezaban a domar, era cómo, qué le ponían en la cabeza?

Bueno, nosotros le poníamos un bozal, entonces le poníamos el barbaquero y entonces el bozal en la boca.

¿Era de cuero?

Si, era de cuero de ganao, todavía uno lo acostumbra, también, bueno, hasta que uno le va dando clase, clase y clase, entonces hasta que se puede poner el freno pues, ya de dos riendas, entonces llegará mas a freno pelao.

¿Y lo trochaban? ¿Ahí mismo le ponían freno?

Algunos se les metía freno, otros eso iba dependiendo, después de que se bozaleaba, bien bozaleado, se le metía freno.

¿Lo primero que le ponían era un bozal?

Un bozal, un bozal, lo que llaman bozaleao, con una falceta, después que estaba bien sujeto ya por la boca, ya con el bozal, entonces se le ponía freno ya pa'empezá a trabajá por lo menos, pa'empezá a echá unas carreritas y vaina, ya pa'uno empezá a trabajá, pa'apartá ganao.

Pero pasaba tiempo, ¿Cómo cuanto tiempo antes de…?

Eso se llevaba por un trascurso de cuatro, cinco meses, todo dependía del tiempo del caballo, porque habían unos que salían un poquito más inteligentes y otros que nacían más brutos que el carajo.

¿Y de una vez le ponían freno o primero le ponían un bicho de cuero por la boca?

Puro bozal de falceta antes de metele el freno." (fin de la cita)

Entonces nuestros pegasos criollos también corren sobre cielos de espejismos en el llano, y el freno, don de la inteligencia, es el instrumento domesticador de nuestros llaneros.

Pero la habilidad para compenetrarse caballo y jinete en las faenas ganaderas, hasta convertirlos casi en un solo ser, los acerca más al mito del Centauro; imagen que se desarrolló poderosamente durante la guerra de la independencia; a Páez le decían el Centauro de los llanos, y quizás esta fusión sea lo que nos privó de la identificación con nombre propio de algunos caballos de nuestra guerra de independencia, no tenemos un Babieca como en el caso del Cid Campeador, ni un Bucéfalo como Alejandro Magno. Mucho menos una anti figura de héroe como el caso de Rocinante del Quijote.

Pero también nuestros artistas plásticos se han ocupado de suplir esta carencia y nos han entregado trabajos extraordinarios sobre las cabalgaduras de nuestros héroes. De ellos destaco el caballo blanco que monta el libertador en la pintura titulada "Retrato ecuestre de Bolívar" que hizo Arturo Michelena para la Asamblea Legislativa de su Carabobo Natal; un célebre crítico especializado halaga de esta obra la unidad jinete y caballo y señala que es eso lo que



le confiere al cuadro un gran aliento de monumentalidad. De las esculturas solo voy a recordar el brioso caballo que monta José Antonio Páez en el monumento de la plaza dedicada al héroe en El Paraíso en Caracas. La escultura es obra de Andrés Pérez Mujica, fue fundida por Eloy Palacios y se inspira en otra obra de Michelena, el cuadro "Vuelvan Caras". Una réplica fue colocada a las afueras de Valencia donde empieza la autopista del campo de Carabobo.

No solo la artes plásticas tributan a nuestros caballos, también la poesía le ha dedicado magníficos trabajos; el caroreño Luis Alberto Crespo tiene, en lo mejor de su

producción, un poemario dedicado al caballo:**"Señores de la distancia".**

Como cierre de este homenaje al caballo y antes de unas consideraciones finales, me voy a permitir leerles de ese poemario este poema:

Soy zaino cerrado,
cuando me ensimismo,
y me inclino ante lo que me destruye.

La raya blanca del alazán,
en la cara,
cuando me anuncian infortunio.

Soy cebruno con un zarpazo en el costado,
cuando padezco de mí,
en lo más mío de las doce.

Soy ruciomoro viejo en el rictus,
cuando mueres y la hierba sabe a más nunca.

Soy castaño lucero,
cuando oigo un grito en lo que digo,
y el absoluto es una soga en la garganta.

Soy bayo,
cuando tiemblo si la tierra me toca,
y soy ruano,
ruano pálido,
asombrado por su espíritu que es la tórtola.

En estas palabras del día del Veterinario no podemos dejar de referirnos aunque sea brevemente a la situación que atraviesa nuestro ejercicio profesional; en los últimos años hemos visto como el conjunto de instituciones en la base y en lo operativo de nuestra acción profesional han sido sometidas a un progresivo deterioro. Asombra que la destrucción no obedezca a un propósito de sustituir por una estructura más eficiente o mejoradora a uno u otros fines, sino que se limite a desmontar sin edificar. Con frecuencia se empieza cambiando el nombre para luego abandonar, en otros casos se crea una estructura paralela que solo responde a una parte de los propósitos. Por mencionar solo dos voy a nombrar el cerco presupuestario a las universidades, donde caen las facultades de veterinaria y el descuido o casi abandono de todo lo relacionado con las tareas profesionales frente a las importaciones que nos conciernen, ahora que importamos tanto, ahora que importamos todo.

Para terminar…

Las amigas y los amigos colegas de la Junta Directiva del Colegio, a quienes agradezco haberme invitado a ocupar esta tribuna, han divulgado ampliamente que estamos cumpliendo **40 años de graduados**.

Cierto, hace cuarenta y seis años llegamos un buen grupo a Maracay a estudiar veterinaria, la expansión de la educación tras la caída de la dictadura perezjimenista hizo que formáramos parte de uno de los contingentes más grandes de los que accedían a la universidad. Llegamos a una ciudad que apenas despertaba de ser un pueblo grande con toques gomecistas, donde frenéticamente se abría una avenida Bolívar que la atravesaba de extremo a extremo.

La Facultad donde íbamos a estudiar quedaba a medio camino hacia un poblado periférico donde para algunos grupos semireligiosos se sitúa un poderoso centro magnético de la tierra.

Al fondo, unas enormes montañas que eran parque nacional y detrás de ellas estaban varios de los mejores parajes costeros del centro del país.

Aquella Facultad se asentaba en un magnífico conjunto arquitectónico y su centro neurálgico era un modesto cafetín rodeado de enormes jabillos donde, en una suerte de realismo mágico, llovían cachitos e iguanas.

Como a todos, la universidad cambió nuestras vidas.

Allí hicimos amistades que nos acompañarían para siempre.

Allí estudiamos, aprendimos y crecimos.

Allí amamos y desamamos, peleamos y nos reconciliamos, nos acercamos y nos alejamos. Erramos y rectificamos.

Allí creímos y luchamos por lo que creíamos.

Allí nos asombró la realidad y allí conocimos de nuestras limitaciones.

Allí nos llegaron los ecos del mayo francés del 68…"paren el mundo que me quiero bajar"… "prohibido prohibir"…

Allí vivimos la renovación universitaria y la intervención de la Universidad.

Desde allí salimos a recorrer este país que apenas conocíamos.

Allí fuimos felices en la fugacidad de una serie de momentos.

Allí nos graduamos hace 40 años un 21 de julio y desde entonces iniciamos un transitar de vida en esta profesión, con una entrega que nos llena de orgullo, aunque estemos seguros de que ha podido ser más…

Por aquellos años iniciales, en 1967, Armando Manzanero lanzaba al mercado su segundo long-play como compositor e intérprete: **Manzanero el Grande**. Voy a tomar la letra de uno de los boleros contenidos en aquel disco para dirigirme a la veterinaria cerrando estas palabras, es aquel que al principio dice:

Parece que fue ayer cuando te vi aquella tarde en primavera…Y más adelante termina…
Soy tan feliz, pues sigues siendo de mi vida la fragancia
En nuestro amor nunca ha existido la distancia
Que Dios te guarde por hacerme tan feliz.

Muchas gracias,
Que viva la veterinaria.

JJMM Maracay 21-07-2012

El Afeitado

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

El afeitado es una acción que representa un irrespeto a la fiesta brava por lesionarla en su razón de ser al disminuir al toro, protagonista de ella, y por ende desmerecer la labor de los toreros y al atentar contra el patrimonio de los ganaderos.

Los cuernos son producciones cutáneas constituidas por una clavija ósea, procedente del hueso frontal, y por un estuche córneo rodeándolo a manera de forro. Un tegumento muy vascularizado se interpone a estas dos partes, con finas papilas que hacen de membrana queratógena.

Desarrollado el cuerno se describen anatómicamente tres zonas identificadas como cepa o rodete, el centro o pala y la punta o pitón. Es sobre esta última zona que se opera el afeitado.

De acuerdo a la edad del animal el cuerno se desarrolla con cambios de dirección en el crecimiento del mismo, al principio crece en sentido horizontal, hacia los lados de la cabeza, después hacia adelante y finalmente hacia arriba.

El afeitado es una operación que consiste en alterar la integridad de los cuernos de los toros de lidia, interviniendo básicamente para acortar su longitud, cuyo impacto está vinculado a que en los cuernos se asienta principalmente la defensa de los cornúpetas. Influyendo sobre el riesgo para los lidiadores, exposición al peligro que es característica innata de la fiesta brava.

El acortamiento de los cuernos de los toros de lidia con el fin de restarles presencia, ofensiva y peligrosidad se convierte en un fraude a la fiesta, al ir en contra de su esencia, llena de caracteres de valor, habilidad, pericia y destreza para resolver la exposición al peligro con gracia y arte. Además perjudica el esfuerzo hecho por los ganaderos, quienes se exponen en su misión de cría a riesgos traducidos en preocupaciones, manejo de conocimientos, prestigio, tiempo e inversiones, con el objeto de obtener un buen producto que se ve disminuido en su trapío al alterar su armonía corporal.

El corte longitudinal muestra en el pitón una línea media evidenciable, aproximadamente de un milímetro de grosor y su distancia a la superficie del cuerno permite apreciar su simetría o asimetría, evidenciándose si han sido retocados. La simetría de esta línea en referencia a su separación o distancia a ambos bordes del corte longitudinal es un elemento de diagnóstico y es una zona que acaba de 0.5 a 1.0 cm. antes de la punta y se encuentra mas cerca de ella en los retocados.

El afeitado, por lo traumático del manejo necesario para lograrlo, influye en el comportamiento y psiquismo de la res, además de los efectos sobre la anatomía y fisiología de ésta. Los cuernos son órganos capaces de recoger sensaciones táctiles y de presión, recepción que influye la capacidad y tipo de respuesta, representada por el derrote. Repuesta que se ve afectada al variar la noción aprendida de las distancias, al perder parte del pitón. Situación esta que demanda de un periodo de tiempo para ser revertida, de tal manera que exista una adecuación, que permita al animal formar una nueva noción de distancia.

El acortamiento del área maciza, deja expuesta a una directa acción de las presiones a la zona basal, que da asiento a los receptores. Esta situación ocasiona que en las embestidas, al encontrar resistencia en superficies como el peto del caballo, sientan dolor los toros y reaccionen evitando el contacto.

El tipo zootécnico de las reses de lidia y las tres vertientes de edad, peso y trapío, que hacen al toro, se ven afectados por el afeitado. Al crear un desequilibrio en la armonía por perderse la proporción de conjunto del cuerpo del animal, de acuerdo a su edad y peso.

En el libro "La cría del Toro Bravo", de Antonio Purroy (1987), son señalados tres tipos de afeitado:

1. Afeitado natural, que los propios toros se ocasionan al rozar violentamente los cuernos contra peñascos, árboles, muros o portones.
2. El afeitado mediante el cual se arreglan las astas que se han astillado o escobillado, con el fin de darles un aspecto más estético.
3. El acortamiento deliberado de los cuernos, para disminuir la posibilidad de una cornada.

Ramón Barga Bensusán (1972), Médico Veterinario y Catedrático español, agrupa las técnicas para descubrir el afeitado, de la siguiente manera:

- Estudio de los caracteres externos del asta, aspecto general, pigmentación del asta y la cutícula.
- Estudio biométrico de las astas.
- Estudio microscópicos de los cortes efectuados a las astas.
- Estudio microscópicos de las astas.

El estudio biométrico de las astas se basa en que la longitud total del asta guarda una relación constante, dentro de

limites perfectamente determinados, con la longitud de la parte maciza de la misma, de tal forma que al producirse un acortamiento esta relación queda alterada.

La integridad de las astas es una condición primordial exigida para declarar la aptitud para la lidia, contemplada en los reglamentos que norman los espectáculos taurinos. En su conformación se valora la ausencia de defectos que hagan impropia para la lidia a la res objeto del reconocimiento. No deben aceptarse aquellas reses cuya conformación de astas tanto por su desarrollo, constitución y su dirección den la impresión de falta de peligrosidad, como es el caso de aquellas reses muy cubetas, muy abiertas de cuerna, mogones, hormigones, cornigachos y cornibrochos, entre otros.

En España, hasta las órdenes del Ministerio de la Gobernación de 1953 y 1959, no aparece en las normas reglamentarias el examen por los veterinarios de las astas una vez terminado el festejo, para dictaminar sobre su estado. Especificando si han sido despuntadas, cortadas, limadas o arregladas.



El Reglamento Taurino Nacional Español (1996), sobre la inspección y evaluación de las astas de los toros de lidia, contempla que las astas de las reses de lidia en corridas de toros y novilladas picadas estarán íntegras, y es responsabilidad de los ganaderos asegurar al público la integridad de las reses de lidia frente a la manipulación fraudulenta de sus defensas.

Por otra parte las reses tuertas, escobilladas y despitorradas y los mogones y hormigones no podrán ser lidiados en corridas de toros. Podrán serlo en novilladas picadas, a excepción de las tuertas, siempre que se incluya en el propio cartel del festejo y con caracteres bien visibles la advertencia: desecho de tienta y defectuosas.

Para ilustrar el párrafo anterior permítase colocar unas definiciones. Tuertas tienen un asta más corta que otra. Escobilladas cuando el astillamiento afecta a la punta ofreciendo el aspecto de escoba o brocha. Despitorradas cuando la punta del asta se ha roto, pero queda en punta. Mogón, en éste el asta está rota quedando romo el cuerno. Hormigón, la lesión se ubica en la punta del cuerno que está corroída por el hormiguillo.

En el toreo de rejones y en las novilladas sin picadores, las astas, si previamente está anunciado así en el cartel, podrán ser manipuladas y realizada la merma de las mismas en presencia de un médico veterinario, designado por los servicios competentes, sin que la merma pueda afectar a la clavija ósea. En los restantes espectáculos, las astas de las reses podrán ser manipuladas o emboladas cuando las características de las mismas impliquen un grave riesgo.

En lo que respecta al reconocimiento previo se establece que el primer examen versará sobre las defensas, trapío y utilidad para la lidia de las reses a lidiar, teniendo en cuenta las características zootécnicas de la ganadería a que pertenezcan.

Finalizada la lidia, se realizarán, por los médicos veterinarios de servicio, el oportuno reconocimiento "post mortem" de los cuernos de las reses lidiadas y/o devueltas, en las dependencias de la plaza, y consistirá en el examen de su aspecto externo, a fin de comprobar las alteraciones visibles en la superficie de aquéllos.

Efectuado el reconocimiento en los términos del párrafo anterior, se emitirá informe razonado de su resultado y en los supuestos en que se dictaminase la sospecha de posible manipulación artificial de los cuernos examinados, se procederá al envío urgente de éstos a un laboratorio habilitado, al objeto de que se realice un detenido análisis mediante la práctica de las pruebas correspondientes.

El reconocimiento de los cuernos de las reses en el laboratorio habilitado comprenderá, en primer lugar, un examen macroscópico de éstos mediante la utilización de lupa estereoscópica, a fin de comprobar las alteraciones visibles de la superficie externa del cuerno.

A continuación de los cuales se procederá al análisis biométrico de las defensas de la res en los siguientes términos:

a.) Se medirá con una cinta métrica la longitud expresada en centímetros, desde el origen, situado en el nacimiento del pelo, hasta la punta o ápice del pitón. Tanto por su cara interna o cóncava, como por la cara externa o convexa. La longitud total vendrá expresada por la semisuma de ambas mediciones.

b.) A continuación, se procederá, mediante sierra mecánica, a su apertura en sentido longitudinal, siguiendo la línea media de la concavidad interna y la convexidad externa en sentido dorso-ventral -línea de medición-, quedando el cuerno de la res dividido en dos partes, interna o cóncava y externa o convexa.

c.) Seguidamente se medirá mediante un calibrador con lectura digital, pie de rey o medidor, la longitud de la zona

maciza desde el extremo del saliente óseo ("processus cornuali"), hasta la punta o ápice del pitón.

Se notificará al ganadero, con la debida antelación, la fecha y hora en que vaya a procederse al análisis confirmativo de manipulación artificial de los cuernos en el laboratorio, al efecto de que pueda designar un perito o persona que le represente.

Si por las mediciones efectuadas, la zona maciza del cuerno tuviese una longitud inferior a la séptima parte de la longitud total de éste, en los casos de toros y novillos, o si la línea blanca medular no está centrada, o por cualquier otra observación hubiera dudas sobre la integridad de los cuernos y su manipulación, se procederá a continuación al análisis histológico de la disposición paralela de los túmulos epidermales con respecto a la superficie del estrato córneo.

Los técnicos del laboratorio habilitado valorarán en su conjunto los resultados arrojados en todas las pruebas efectuadas, para dictaminar de forma clara la existencia o no de manipulación artificial de los cuernos de las reses lidiadas. El análisis histológico tendrá carácter confirmativo, cuando el resto de las pruebas pongan de manifiesto signos de manipulación artificial.

Sin perjuicio de lo anterior, se practicará la grabación y registro informático de los cuernos de las reses analizadas, mediante la aplicación de técnicas de imagen digital.

Se considera que estas técnicas, incluidas en el citado reglamento, permiten la identificación de cualquier caso de maniobra fraudulenta, cuando se utilizan en conjunto, de manera complementaria, resaltándose en importancia la del estudio biométrico de las astas.

Ya que existen las técnicas disponibles para evidenciar la manipulación de las astas y reglamentos existentes para normar su utilización y establecer sanciones, se recoge en el ambiente taurino inquietudes orientadas a que se establezcan penas o condenas de tal magnitud, que provoquen en los involucrados en las prácticas fraudulentas el desistir de esta conducta. Estableciendo claramente las responsabilidades de quienes intervienen en las mismas. Con una inmediata publicidad de los hechos, sin menoscabo de considerar la inhabilitación de lidiar para quienes resulten involucrados y las respectivas multas.

Queda en manos de las autoridades correspondientes actuar con todos los medios a su alcance para vigilar, prevenir, impedir y, en el caso que corresponda, sancionar, todo tipo de fraude en la fiesta de los toros.

Observemos los encierros atentamente y con objetividad, en función de corroborar lo que esperamos, que es la cabalidad de la conducta de los actores sociales ligados a la realización de los festejos taurinos, al respetar al toro de lidia.

Bibliografía

» **Ballesteros, E**. (1994). Problemática actual de la peritación de las astas de las reses de lidia. Real Academia de Ciencias Veterinarias. España.

» **Barga, R.** (1972). El Afeitado un fraude a la fiesta brava. Editora Nacional. España

» **Castro, J.** (2009). Trapío. Opinión y Toros. España.

» **Castro, J**. (2011). El Reglamento. Opinión y Toros. España.

» **Castro, J.** (2011). Del reconocimiento médico veterinario. Opinión y Toros. España.

» **Domecq y Diez, A.** (1996). El Toro Bravo. Espasa Calpe. España.

» **Hernández, L.** (2009). La cornamenta del toro de lidia. Afición Perú. Perú.

» **Martínez, M.** (2011). Revisión bibliográfica acerca de los cuernos de los toros de lidia con fines de reseña. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. México.

» **Purroy, A.** (1987). La Cría del Toro Bravo. Mundi Prensa Libros S.A. España.

» **Reglamento Taurino Nacional Español.** (1996). Real Decreto 145/1996. España.



Premacent®

INMUNOPREVENCIÓN DE ANAPLASMOSIS BOVINA

APORTANDO A LA PRODUCTIVIDAD DE LA GANADERÍA VENEZOLANA



Anacent c.a.

TELF.: (0241) 814.57.84, CEL: 0414-490.21.77 / 0414-428.67.47, E.MAIL: CONTACTO@ANACENT.COM
WWW.ANACENT.COM

Experiencias Venezolanas en el Diagnóstico de Hemoparasitosis Bovinas

Pedro María Aso, M.Sc., PhD
Universidad Simón Bolívar, Dpto. Biología Celular, Sartenejas, Caracas | pedrom@usb.ve

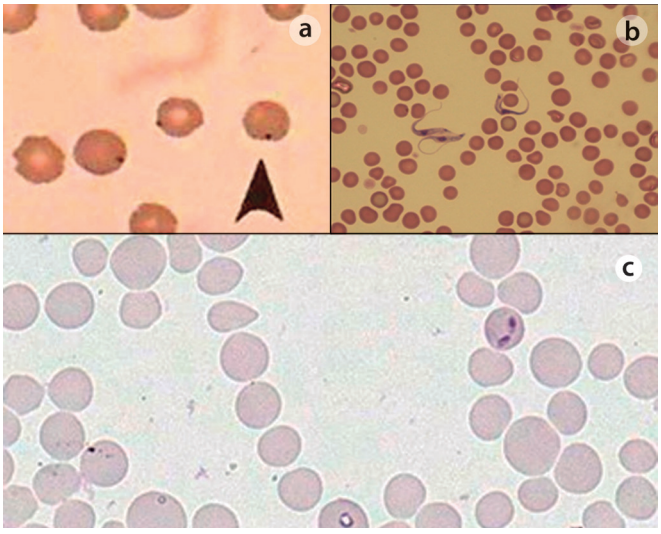
Se entiende como parasitismo a una asociación entre dos individuos en la cual uno de ellos, el parásito, obtiene sus nutrientes a partir de su hospedero el bovino, causándole a este último un daño o enfermedad, aunque su muerte conllevaría también la desaparición del microorganismo. Dentro de este concepto, la bacteria *Anaplasma marginale* del orden *Rickettsia* y los protozoarios *Babesia bovis, B. bigemina* y *Trypanosoma vivax* representan un conjunto de microorganismos que parasitan los glóbulos rojos bovinos, los tres primeros mientras que el tripanosoma es de vida extracelular y se mantiene en el torrente sanguíneo. Estos patógenos tienen en común que, al ser transmitidos por insectos hematófagos, pueden causar en el bovino una infección aguda acompañada de una elevación de la temperatura corporal y un cuadro anémico que causa su debilitamiento y eventualmente su muerte o pasar a un estado crónico de portador en el cual ambos, el patógeno y el hospedero, coexisten generándose una respuesta inmunitaria, protectiva o no, hasta que una recidiva pudiera surgir.

Como estos cuatro hemoparásitos generan un cuadro sintomático muy similar, la mera observación de los signos y síntomas, si bien muy importante y valiosa, no permiten por si sola establecer un diagnóstico certero sobre quién es el agente causal del cuadro observado. Es por ello que la observación clínica debe necesariamente acompañarse de la información epidemiológica disponible y del diagnóstico del laboratorio, de modo que se conjuguen estas experticias para decidir el tratamiento apropiado en beneficio del animal, del rebaño y del control de las pérdidas causadas por estos patógenos.

En Venezuela distintos grupos de investigación han adaptado, desarrollado y utilizado los tres tipos de diagnósticos de laboratorio mundialmente aceptados para identificar al o los hemoparásitos que puedan estar infectando a un animal: el parasitológico, el inmunológico y el molecular. En nuestra experiencia, cada salida de trabajo de campo se organiza de tal manera para hacer la toma de muestras de sangre del rebaño, que permitan realizar estos tres ensayos de laboratorio y así obtener un cuadro epizoótico por hemoparásitos más completo de los lugares visitados.

Diagnóstico parasitológico: Consiste en la identificación visual de los hemoparásitos en sangre periférica tomada en presencia de edetato (etilendiamina tetra acetato disódico, EDTA) como anticoagulante. Los extendidos o frotis sanguíneos delgados, una vez secos, se fijan y se tiñen con el clásico colorante de Giemsa o con versiones comerciales como Hemacolor® que permite teñir los extendidos en minutos para ser observados al microscopio (Figura 1).

Figura 1. [a] Microfotografías de Anaplasma marginale,[b] Trypanosoma vivax, [c] Babesia bovis en fotos de sangre coloreados



Dentro del diagnóstico parasitológico para la identificación de *A. marginale* podemos hacer la coloración con naranja de acridina que requiere el uso del microscopio fluorescente para la visualización de la rickettsia y el método del microhematocrito (Woo, 1969) para visualizar los tripanosomas en la fase de la capa blanca al microscopio (Figura 2).

Con este mismo capilar se determina también el volumen de la fracción de eritrocitos de la sangre expresado en porcentaje, hematocrito, como indicador de posible anemia (Espinoza *y col*., 1992).

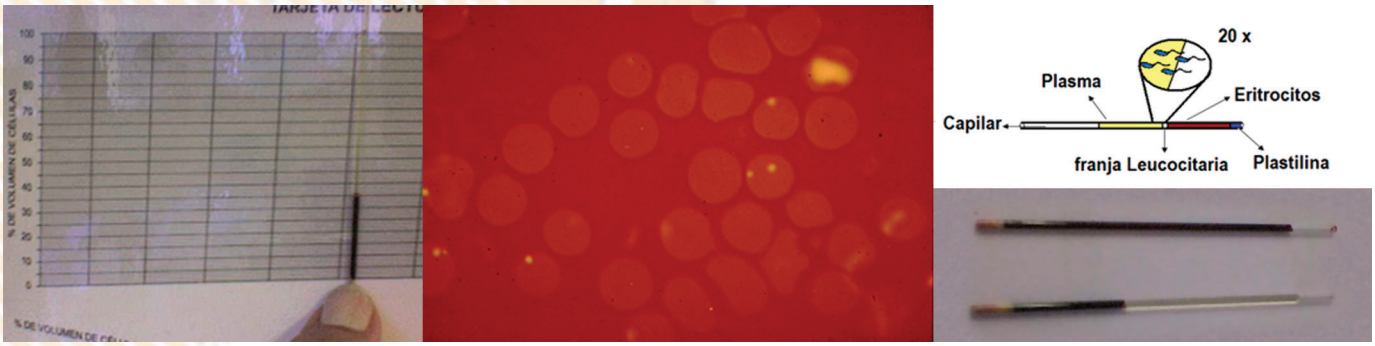
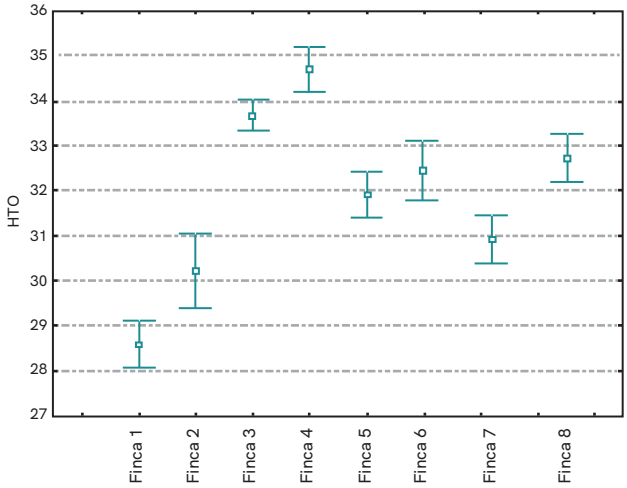


Figura 2. Detección de A. marginale mediante coloración fluorescente con naranja de acridina Determinación de hematocrito y detección de tripanosomas en capa blanca por Woo.

En la Figura 3 podemos comparar los valores de hematocrito en rebaños bovinos de diferentes localidades y, de allí, tener algún indicativo sobre el estado de la anemia de dichas poblaciones.

Figura 3. Valores promedio de hematocrito (HTO) en bovinos de diferentes fincas. 30 o mayor = valor normal esperado. Entre 25-29 = posible anemia incipiente y menor 25 = anemia



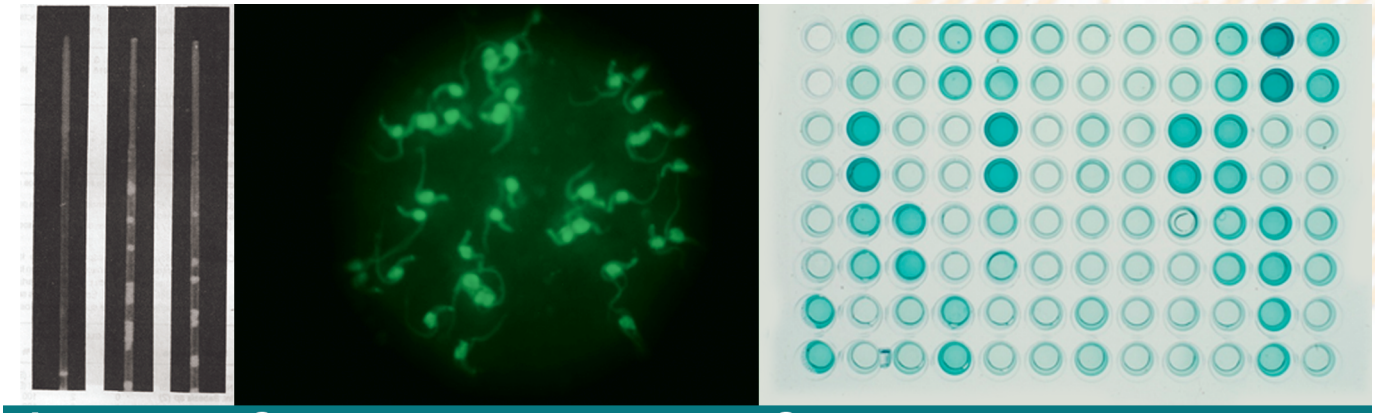
Diagnóstico inmunológico. En esencia se trata de una metodología indirecta que determina, no la presencia del hematozoario, sino de los posibles anticuerpos tipo IgG o IgM producidos en el bovino a consecuencia de la entrada del patógeno que actúa como inmunógeno (antígeno) para inducir una respuesta inmunitaria. Dado que generalmente se detectan los anticuerpos en el suero sanguíneo, estas metodologías reciben el nombre genérico de serología. Es importante acotar que la presencia de anticuerpos *per se* no necesariamente se debe tomar como sinónimo de protección. Variados métodos se utilizan en Venezuela como ensayos serológicos o inmunológicos, desde los más clásicos pero menos sensibles como los basados en aglutinación en tubos capilares (Aso *y col*., 1988), pasando por ensayos mucho más sensibles como la inmunofluorescencia indirecta (Schroeder *y col*., 1971; Espinoza, 1990; Toro Benítez, 1990, Espinoza *y col*., 1999a) o el conocido por sus iniciales en inglés ELISA (Enzime Linked ImmunoSorbent Assay), el más usado mundialmente. (Espinoza y *col*., 1999-b) (Figura 4).

Dada la multipresencia de anticuerpos en el torrente sanguíneo, el punto medular de los ensayos inmunológicos es su especificidad, es decir que mida ciertamente lo que deseamos medir. Esta especificidad viene determinada por la calidad, pureza, del antígeno a ser utilizado, independientemente del método inmunológico seleccionado, el cual condiciona la sensibilidad de la prueba. En nuestro país los diversos centros de investigación disponen de ensayos con mezclas antigénicas crudas, es decir homogenados de eritrocitos infectados (anaplasmas), como es el caso del antígeno de aglutinación capilar o de parásitos purificados (tripanosomas) como se usa en los ELISA para la detección en bovinos (T. vivax) o caballos (T. evansi) infectados con estos flagelados.

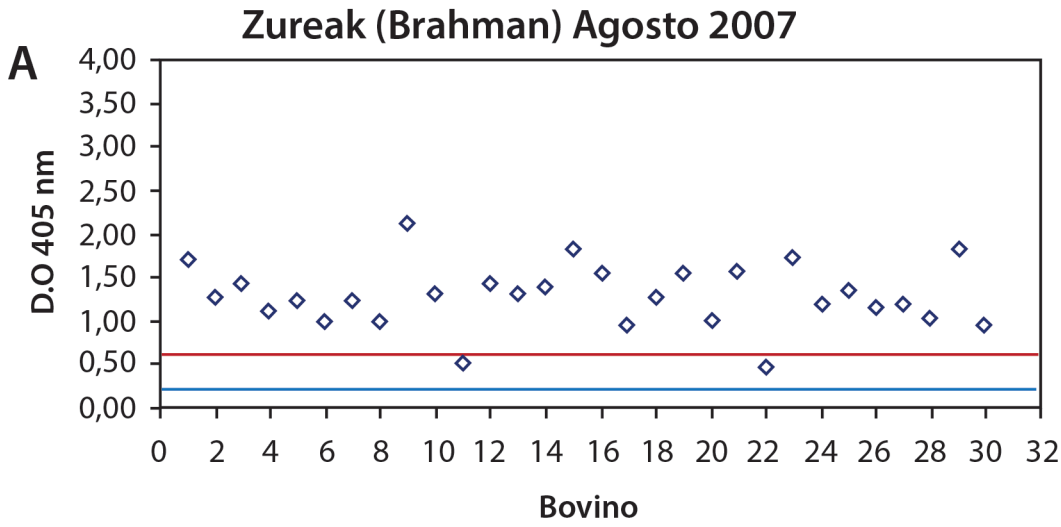
En cualquiera de estas mezclas, la molécula antigénica de interés, y valor diagnóstico, viene acompañada de otras decenas de moléculas propias del microorganismo o de la célula dentro de la cual vive. Inmunológicamente hablando estas moléculas son consideradas "impurezas" del preparado antigénico. Aunque esta situación tiende a disminuir la especificidad del ensayo, no lo invalida puesto que el ensayo se basa en la exquisita especificidad de la molécula del anticuerpo para reconocer "su" antígeno. En los ensayos de inmunofluorescencia lo recomendado y que utilizan los diversos laboratorios, es la manufactura de frotis de sangre total de un animal infectado con valores de infección (parasitemias o rickettsemias) razonablemente altos generados en condiciones de laboratorio, tal que permitan la visualización de microorganismo fluorescente producto de su reconocimiento por los anticuerpos de animal en evaluación y el subsecuente añadido de un anticuerpo secundario fluorescente (conjugado).

Los ensayos basados en inmunofluorescencia requieren de microscopios que permitan detectarla, los cuales son equipos de alta inversión pero, una vez adquiridos, su uso es de múltiple aplicación. En la actualidad varias de nuestras universidades y centros de investigación disponen de estos equipos que permiten diagnosticar o evaluar serológicamente anaplasmas, babesias y tripanosomas en bovinos, ovinos, caprinos, equinos, caninos, felinos e incluso en chigüires y venados.

Figura 4. Inmunodiagnóstico 1. Ensayo de aglutinación capilar 2. Inmunofluorescencia tripanosoma 3. Placa de un ELISA mostrando pozos positivos (color) y negativos 4. Niveles de anticuerpos anti tripanosoma medidos mediante ELISA (D.O. 0.405) en bovinos de cuatro fincas distintas. Línea roja = punto de corte.



1 2 3



4

La búsqueda de mejores y más puros antígenos de hemoparásitos para lograr inmunoensayos con mayor especificidad es una tarea constante de diversos centros de investigación en el mundo y también en Venezuela, especialmente para ser utilizados en la técnica de ELISA por su alta sensibilidad. Así por ejemplo investigadores venezolanos han logrado mediante refinadas técnicas bioquímicas purificar una proteína de la superficie del *T. evansi* que tiene reacción cruzada con el *T. vivax* optimizando un ELISA para el inmunodiagnóstico de la tripanosomosis bovina (Uzcanga *y col*., 2002).

Gracias al advenimiento de las técnicas del ADN recombinante se puede introducir en el genoma de bacterias como *E. coli*, fragmentos del ADN de un hemoparásito que codifique para una proteína antigénica. De esta forma, la maquinaria metabólica de la bacteria sintetiza en forma continua la proteína de interés y se denomina recombinante, generando muchas copias de la molécula que se usa como antígeno. Este es el caso de la proteína mayor de superficie número 5 (MSP5) de *A. marginale* cuyo gen se introduce en el genoma bacteriano y se obtiene la MSP5 recombinante para su uso en el diagnóstico serológico de la anaplasmosis bovina en Venezuela (Reyna-Bello *y col.,* 1998; Eleizalde *y col*., 2007).

La misma estrategia de la técnica de ADN recombinante se ha utilizado para que bacterias produzcan un fragmento de la proteína denominada BiP/HSP 70 de *T. vivax* y se pruebe como antígeno para ELISA en el diagnóstico de la tripanosomosis bovina (Rojas, 2010). Otra técnica novedosa para la producción de antígenos para el inmunodiagnóstico por ELISA es la obtención de péptidos sintéticos. Éstos son secuencias sintéticas de 15 a 20 aminoácidos de una proteína preseleccionada de un hemoparásito que puede ser reconocida como sitio de unión (epítope) por los anticuerpos que se generan en la respuesta inmunitaria de un bovino a un patógeno, por ejemplo *Babesia bovis* (Bremo, 2012).

SEPROCEBÚ®

Vendemos Futuro

A la hora de tomar su decisión
las DPS de Seprocebú
tiene 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

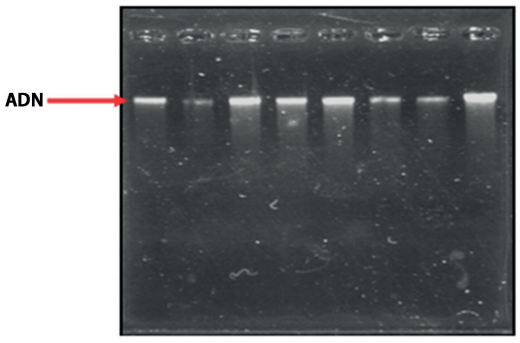
www.seprocebu.com

Es importante resaltar que un resultado serológico positivo, independientemente de la prueba seleccionada, lo que está indicando es la presencia de anticuerpos en el suero contra el hemoparásito evaluado y no necesariamente indica la presencia de patógeno en el momento de la toma de la muestra. Este tipo de ensayos son muy convenientes para las evaluaciones epidemiológicas de las enfermedades por hemoparásitos en rebaños o localidades particulares pues detecta tanto animales actualmente infectados o que hayan eliminado el microorganismo bien por el sistema inmune del bovino o por tratamientos con drogas especificas.

Diagnóstico molecular. Este tipo de diagnóstico es el más novedoso y se basa en la detección de fragmentos de ADN del hemoparásito de interés utilizando sondas de ADN muy específicas, cebadores, según el microorganismo a identificar. La técnica utilizada es la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) que permite obtener un gran número de copias de un fragmento de ácido nucleico en particular, denominado amplicón. Para ello se requiere usar una enzima, la ADN polimerasa, que replica las hebras del ADN en varios ciclos de altas y bajas temperaturas. Luego los productos de PCR pueden ser visualizados directamente en un gel de agarosa con algún colorante especifico para ADN como el bromuro de etidio o el SyberSafe® (Tavares-Marques y Reyna-Bello, 2006; Fernández, 2009; Añez-Rojas, 2010). El primer paso es extraer el ADN de la muestra de sangre del bovino por técnicas convencionales.

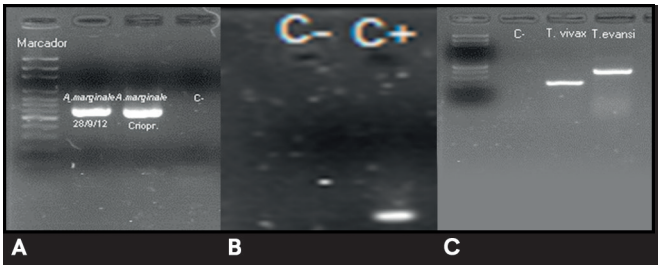
En este ADN extraído tendremos mezclados el ADN propio del bovino, proveniente principalmente de sus glóbulos blancos, y en muy pequeña proporción el ADN del o los patógenos que estén infectando al animal. Un aspecto a cuidar es la calidad del ADN extraído lo cual se evidencia sometiendo el ADN a un campo eléctrico, electroforesis, en un soporte semisólido como es el gel de agarosa y, después de un corto tiempo de esta corrida electroforética, el gel se colorea con un reactivo especifico para ácidos nucleícos que permite visualizar las bandas del ADN extraído (Figura 5). Seguidamente se procede a realizar la PCR para generar múltiples copias de un fragmento particular de ADN del patógeno de interés, si está presente, usando sondas (cebadores) especificas según sea *A. marginale*, *Babesia sp* o *T. vivax*.

Figura 5. Bandas de ADN extraídas de sangre bovina mostradas mediante electroforesis en gel de agarosa teñidas con Syber Safe ®.



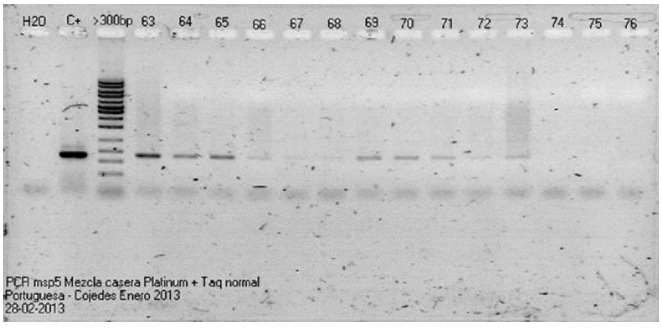
Esta PCR se realiza en un aparato denominado termociclador el cual se programa para generar ciclos de gradientes de temperaturas apropiados para cada cebador. Los productos de la amplificación de estos fragmentos específicos de ADN del microorganismo, amplicones, pueden visualizarse mediante la electroforesis en geles de agarosa. Así por ejemplo, la Figura 6 representa un sistema control de referencia que muestra tres distintos geles de agarosa con los amplicones obtenidos de las PCR a partir de ADN de cada uno de los hemoparásitos indicados usando los cebadores específicos que se señalan. Los amplicones de los distintos patógenos se pueden distinguir según su tamaño molecular que dependen del número de pares de bases (pb) que contengan. En esta figura se aprecia que el amplicón de *T. evansi* (480 pb) es de mayor tamaño que el amplicón del *T. vivax* (250 bp), lo cual permite distinguir si un animal está infectado con uno u otro tripanosoma, o con ambos.

Figura 6. Productos de PCR controles visualizados mediante electroforesis en geles de agarosa teñidos con Syber Safe®. [A] Anaplasma marginale: Proteína mayor de superficie 5 (MSP5) Amplicón 714 pb [B] Babesia sp: Región 18S mitocondrial. PiroA/B, amplicón [C] Trypanosoma: Espaciadores transcritos internos (ITS), región 18S mitocondrial, Amplicón T. vivax 250 pb, Amplicón T. evansi 480 pb.



En la práctica, las Figuras 7 y 8 muestran los resultados de PCR de muestras de sangre de bovinos a campo analizados por esta técnica para detectar la presencia de *A. marginale* (Figura 7) y *Trypanosoma sp* (Figura 8). En la Figura 7 se observa que los animales 63, 64, 65, 66, 69, 70, 71 72 y 73 presentan amplicones iguales al de *A. marginale* (C+), indicando que son positivos a esta rickettsia.

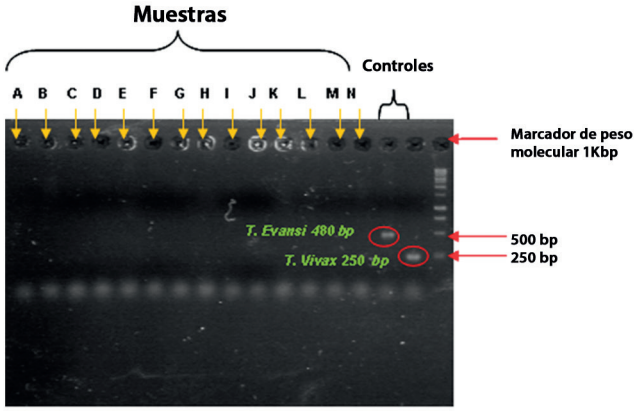
Figura 7. Electroforesis en gel de agarosa para visualizar los resultados de las muestras amplificadaspor PCR utilizando cebadores MSP5 de *A. marginale* correspondientes a bovinos de un rebaño. C+: A. marginale



Por el contrario todas las muestras analizadas en la Figura 8 son negativos por PCR a especies de *Trypanosoma* pues

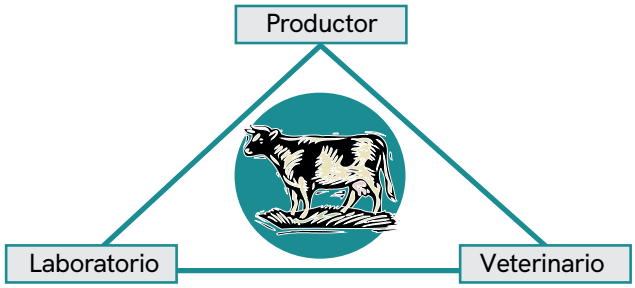
no presentan amplicones equivalentes a los controles de *T. evansi* o de *T. vivax*.

Figura 8. Electroforesis en gel de agarosa para visualizar los resultados de las muestras (A-N) amplificadas por PCR utilizando cebadores ITS1 correspondientes a bovinos de un rebaño. Controles para T. evansi (480 bp) y T. vivax (250 bp)



Este ensayo molecular complementa los dos anteriormente descritos y, junto con la sintomatología clínica, dan un excelente cuadro de la problemática por hemoparásitos de un animal o de un rebaño permitiendo al médico veterinario tomar decisiones más acertadas para un tratamiento, médico y económico, más racional (Figura 9).

Triángulo para la productividad



Retos y perspectivas.

Nuestra realidad es que este reporte refleja solo una muy pequeña parte de los estudios y avances que sobre el diagnóstico de hemoparásitos se realizan en nuestras universidades y centros de investigación con el cofinanciamiento del FONACIT y otras instituciones. Significativos aportes en este tema se han hecho también en relación a los hemoparásitos que infectan equinos, caninos y felinos. En este sentido un primer reto es la divulgación de estas nutridas y crecientes investigaciones en nuestro país y, *Medicina Veterinaria al día* es un muy buen instrumento para ello. De igual manera, la Red de Hemoparásitos con su pagina web (www.redhemoparasitos.grupos.usb.ve) intenta poner al alcance de investigadores, veterinarios, productores y estudiantes de las diversas carreras universitarias, la información relacionada con el tema de las hemoparasitosis en Venezuela.

Un segundo reto a lograr es el compromiso que más jóvenes universitarios de las carreras de veterinaria, agronomía, producción animal, zootecnia, biología, bioanálisis y otras afines se interesen por el fascinante mundo de las hemoparasitosis de interés veterinario, su diagnóstico, su distribución, su epidemiología, sus vectores y sus consecuencias para la salud animal y humana, así como su impacto en la producción alimentaria y en la economía agropecuaria. Por último, pero no menos importante, es el reto que las universidades logren convertir y transferir toda esta generación de conocimientos en servicios rigurosos, eficientes, eficaces y oportunos al productor nacional. Logros concretos en este sentido los tenemos en los laboratorios de diagnóstico de la Universidad del Zulia y en la Universidad Francisco de Miranda. Ellos son un buen ejemplo de esta imperiosa necesidad para construir sobre lo construido.

Bibliografia

» **Aso, P.M.; De Nobrega, O. y Márquez Quivera, N.** (1988). Modificaciones en la preparación del antígeno de aglutinación capilar para el diagnóstico de la anaplasmosis. Veterinaria Tropical, 13:27-42.

» **Añez-Rojas, N.; Romero, O.; Valbuena, H.; Crisante, G.; Rojas, A.; Bolívar, A. M.; Añez, N.** (2010). Detección de transmisión transplacentaria de *A. marginale* en bovinos asintomáticos. Revista Científica FCV-LUZ XX (4):377-382.

» **Bremo, A**. (2012). Identificación y caracterización bioquímica y molecular de peptidasas de *Babesia bovis* con potencial diagnóstico. Doctorado en Ciencias Biológicas, Universidad Simón Bolívar.

» **Eleizalde, M.; Caballero, H.; Reyna Bello, A.** (2007). Evaluación y mejoramiento del ensayo inmunoenzimático (ELISA) para e diagnóstico de la anaplasmosis bovina utilizando la MSP5 recombinante como antígeno. Revista Científica FCV-LUZ XVII (4):349-356.

» **Espinoza, E.** (1990). Técnicas de inmunofluorescencia indirecta en el diagnóstico de la tripanosomiasis bovina. En: *Hemoparásitos Biología y Diagnóstico*. Cuaderno Serie Biología. S. Giardina y F. García, Editores. Universidad Simón Bolívar, Caracas, p 147-154

» **Espinoza, E.; Aso, P. M.; Camacaro, I.** (1992). Valores hematológicos de bovinos infectados experimentalmente con un aislado venezolano de *Trypanosoma vivax*. Parte I, Eritrocitos. Revista de Salud Animal. 14:31-49, La Habana, Cuba.

» **Espinoza, E.,; González, N.; Aso, P.M.; Perrone, T.** (1999)a. Incidencia serológica *Trypanosoma vivax* en becerros a pastoreo en sabanas del Estado Guárico. Veterinaria Trop. 24(1):5-15.

» **Espinoza, E.; González, N.; Perrone, T.; Aso, P.M.; Hidalgo, L.; Barasarte, L.** (1999) b. Aplicación del ensayo inmunoenzimático (ELISA-Ac/T. evansi) para la detección de anticuerpos anti *Trypanosoma vivax* en el Estado Bolívar. Veterinaria Trop. 24(1):47-53.

» **Fernández, D.; González-Baradat, B.; Eleizalde, M.; González-Marcano, E.; Perrone, T.; Mendoza, M.** (2009).*Trypanosoma evansi*: A comparison of PCR and parasitological diagnostic tests in experimentally infected mice. Experimental Parasitol. 121:1-7

» **Reyna, A.; Cloeckaert, A.; Vizcaino, N.; Gonzatti, M.; Aso, P.M.; Dubary, G.; Zygmunt, M**. (1998). Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay using recombinant major surface protein 5 for serological diagnosis of bovine anaplasmosis in Venezuela. Clin. Diagn. Lab. Immunol. 5(2):259-262.

» **Rojas, L.** (2010). Caracterización de la proteína BiP/HSP 70 de *Trypanosoma vivax* clonación, expresión y respuesta humoral de bovinos infectados. Doctorado en Ciencias Biológicas, Universidad Simón Bolívar.

» **Schroeder, W.F.; León Rivas, C.E.; Toro Benítez, M.; Lopez, B.R. (1971)** Anaplasmosis, prevención y control. Ministerio de Agricultura y Cría, Centro de Investigaciones Veterinarias, Maracay, p 127.

» **Tavares-Marques, L. y Reyna-Bello, A**. (2006). Estandarización de la técnica de PCR para el diagnóstico de la anaplasmosis bovina y ovina. Agronomía Trop. 56(4): 501-512.

» **Toro Benitez, M.** (1990). Seroepidemiología de las hemoparasitosis en Venezuela. En: *Hemoparásitos Biología y Diagnóstico*. Cuaderno Serie Biologia. S. Giardina y F. García, Editores. Universidad Simón Bolivar, Caracas, p 33-49.

» **Uzcanga, G., Mendoza, M., Aso, P.M. y Bubis J**. (2002). Purification of a 64 kDa antigen from *Trypanosoma evansi* that exhibits cross reactivity with *Trypanosoma vivax*. Parasitology. 124:287-299.

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

El Control Biológico de Ratas con la Lechuza de Campanario *Tyto Alba Scopoli (Strigiformes: Tytonidae)* En el Sistema de Riego del Río Guárico, Calabozo, Estado Guárico, Venezuela

Carmen Judith Poleo M. V.
Inv. INIA- Guárico | Jpoleo@inia.gob.ve. | Teléfono: 0246-8711294

Consideraciones Sobre La Lechuza de Campanario

Descripción Física: La lechuza de campanario (*Tyto alba)* es un ave rapaz nocturna que se caracteriza por tener su cara aplastada en forma de corazón, los ojos negros y grandes situados hacia delante. De mediano tamaño, su cuerpo mide entre 38-40 cm y pesa entre 300-400 g. El plumaje de su espalda es de color canela amarillento, moteada con marrón. En los machos, la parte ventral es blanca con algunas manchas oscuras y en las hembras la coloración es más oscura y las manchas son más abundantes. Las patas son largas y emplumadas hasta los dedos. En la mayoría de las características externas, las hembras superan en tamaño a los machos.

Hábitats y Distribución: La lechuza de campanario ocupa zonas abiertas y semiabiertas principalmente agrícolas, se le consigue en áreas urbanas en estrecha relación con el hombre. Tienen amplia distribución tropical y subtropical

Hábitos: Especie sedentaria, de hábitos solitarios y nocturnos, su vuelo es muy silencioso y la capacidad para la cacería nocturna viene dada por las siguientes características: suavidad del plumaje, alas anchas y redondeadas, disco facial que actúa como radar, disposición asimétricas de los oídos (lo cual le permite una recepción estereofónica de los sonidos y en consecuencia una localización precisa de sus presas), ojos situados hacia delante que le dan un mayor campo visual binocular y cuello extremadamente móvil.

Reproducción: No construye nidos, se reproduce en cavidades de árboles, edificaciones, precipicios, terraplenes y en una gran variedad de estructuras hechas por el hombre (Figura 1).

Figura 1. Nidos artificiales ocupados por la lechuza de campanario



Son animales fieles a la pareja y al sitio de nidificación. La reproducción se inicia a partir del primer año de edad, la puesta de huevos se produce una vez al año; aunque, si la población de roedores es abundante, puede haber varias puestas. Los huevos son puestos con intervalos de 2-3 días (Figura 2), el periodo de incubación dura entre 29-31 días y el tiempo promedio desde eclosión de los huevos hasta el vuelo de los pichones varía entre 70-80 días. La temporada de reproducción en la zona arrocera del estado Guárico se inicia a mediados del mes de septiembre hasta abril.

Figura 2. Nido artificial con huevos de lechuza de campanario



Hábitos Alimenticios: Su dieta se basa fundamentalmente de micromamíferos, entre ellos ratas y ratones, cuyo consumo supera el 95% de los componentes de la dieta. Puede depredar en menor porcentaje aves, insectos, reptiles y anfibios. Las presas son consumidas enteras y a las pocas horas es regurgitado, en forma de bolos o egagrópilas (Figura 3) todo el material que no ha sido digerido (pelos, plumas, huevos y quitina). El análisis del contenido de los regurgitados, ha sido utilizado para conocer la dieta alimentaria de esta especie y la dinámica de las poblaciones de sus presas, en especial la de roedores.

Figura 3. Egagrópilas o bolos de lechuza de campanario colectadas en los nidos artificiales



Sistema de Riego del Río Guárico y el manejo de la Lechuza Campanario en las siembras de arroz

En el Sistema de Riego del Río Guárico (SRRG), las modificaciones efectuadas en las sabanas naturales para implementar la producción de arroz y/o la ganadería causaron desequilibrios y produjeron hábitats favorables a varias especies de fauna silvestre, entre los que se encuentran los roedores. Estas especies entraron en conflicto con los intereses de los productores de arroz al causar daños en sus siembras, lo cual motivó a que fueran clasificadas como plaga. En el estado Guárico las especies de ratas silvestres que están asociadas al cultivo de arroz son: *Holochilus sciureus* (Wagner, 1842), *Zygodontomys brevicauda* (Allen y Chapman, 1893); *Sigmodon alstoni* (Thomas, 1881) y *Oryzomys spp* (Baird, 1857). Estas causan daños en el arroz al roer el tallo de la planta para alimentarse y/o desgastar los incisivos y al utilizar las hojas y tallos de este cultivo para la construcción de nidos que luego utilizan para reproducirse o descansar.

Para combatir el daño ocasionado por las ratas, los productores utilizan varios métodos de control, entre ellos se pueden mencionar: manual, físico, cultural y biológico, este último incluye la protección de las especies que son depredadoras naturales de las ratas (zorros, culebras, algunas especies de gavilanes, mato real, onzas, garzas y la lechuza de campanario). De todos estos enemigos naturales se destaca la lechuza de campanario, ya que más del 95% de su alimentación está constituido por ratas y ratones. Esta ave al igual que las ratas, es de hábitos nocturnos y su periodo de reproducción, que va de septiembre–abril, coincide con el ciclo de producción norte-verano, durante el cual se siembra la mayor cantidad de hectáreas de arroz en el SRRG. En ese lapso, la lechuza de campanario requiere depredar una mayor cantidad de presas (ratas), para alimentar a los pichones que esta criando. Los estudios sobre esta especie realizados a partir del año 1987 han permitido obtener información en lo referente a: utilización de nidos artificiales, dieta alimentaria, potencial y/o efecto de depredación de la lechuza sobre las ratas asociadas al cultivo de arroz, efecto de raticidas y otros plaguicidas sobre la población de lechuzas, dieta, selección de nidos, actividad reproductiva y depredadora en nidos artificiales y cuantificación de las poblaciones en el SRRG. Los resultados obtenidos han sido determinantes en la decisión de incluir el control biológico dentro del manejo integrado de roedores en el cultivo de arroz, lo cual ha sido posible mediante la colocación de nidos artificiales para lechuza de campanario, como una actividad que permite mejorar el hábitat de la especie para aumentar y/o mantener sus poblaciones en las áreas de siembra.

Centro de Reproducción de la Lechuza de Campanario en el Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA).

Desde el periodo reproductivo 2000-2001 y hasta el presente, funciona en el INIA-Guárico Planta Sede, el **"Centro de Reproducción de la Lechuza de Campanario"**, como medida que permite mantener un área de reserva de la especie dentro del SRRG, siendo colocados nidos artificiales en todas las áreas de la institución y llevándose un registro constante de la nidificación y reproducción de la especie en los nidos artificiales. Los resultados obtenidos durante el período 2011-2012 son los siguientes: un total de 72 nidos fueron observados, de los cuales 64 (88, 9% del total de nidos observados) lo ocuparon las lechuzas para efectuar su reproducción, en los mismos fueron puestos 278 huevos, a partir de estos nacieron 247 pichones (Figura 4).

Figura 4. Pareja de lechuzas con pichones de 4 semanas de edad



De los pichones nacidos 236 llegaron hasta adultos (se criaron) (Figura 5). Para este periodo se registró un promedio de 4,34 huevos puestos/ por cada nido utilizado, así mismo se obtuvieron promedios de 3,86 pichones nacidos y 3,69 pichones criados / nido usado.

Figura 5. Pichones de lechuza con 8 semanas de edad



Recomendaciones en el manejo de los nidos artificiales

1. Para la construcción de un nido artificial para lechuza de campanario con madera es recomendable utilizar las siguientes medidas: 40 cm de altura x 40 cm de base y 40 cm de ancho y una abertura en la pared frontal de 18 cm x 18 cm para permitir la entrada y salida del ave.
2. En las unidades de producción, los nidos pueden ser instalados en galpones y en árboles abiertos a una altura que varía entre 2-4 m desde el nivel del suelo.
3. Si los nidos son instalados en árboles cercanos al arroz, los mismos deben ser orientados de forma tal que la entrada del nido quede situada hacia el norte, para evitar en parte la contaminación por agrotóxicos llevados por el viento y la entrada de exceso de luz solar al nido.
4. Los nidos deben ser reemplazados de acuerdo con el grado de deterioro, sin embargo, debido a que los pichones nacidos están en capacidad de reproducirse al año siguiente, deben colocarse nidos nuevos cada año, para proveer de sitios de nidificación a las nuevas parejas reproductivas. Los nidos deben ser colocados en el mes de agosto.
5. Se recomienda no tocar los huevos, ni molestar al animal durante el periodo de incubación a fin de evitar el abandono de la nidada por parte de la lechuza.
6. Para facilitar la actividad depredadora de la lechuza de campanario, es recomendable mantener libres de maleza los muros y áreas cercanas al cultivo de arroz.
7. Si es necesario el uso de raticidas anticoagulantes para controlar las ratas del arrozal, es recomendable hacerlo de una manera racional y oportuna, a fin de evitar la mortalidad indirecta que causan estos productos al consumir las lechuzas ratas envenenadas por estos plaguicidas.
8. Antes de iniciarse el periodo de reproducción de la lechuza de campanario, es recomendable revisar los nidos puestos, a fin de mantenerlos libre de otras especies animales.

Bibliografía

» **COLMENÁRES, M.S**. (1989). Evaluación de los efectos de los rodenticidas sobre la lechuza (*Tyto alba*. Strigyforme:Tytonidae). Tesis de Grado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 52 pp.

» **ECKHOLT, M.** (2002). Dieta y selección de nidos de la lechuza de campanario (*T.alba*) en el Sistema de Riego del Río Guárico. Tesis de Grado. Facultad de Biología. Universidad Simón Bolívar. 41 pp.

» **FUENTES, L, J. POLEO y Y. GONZALEZ.** (2009). Lechuza de campanario principal depredador de roedores en el cultivo del arroz en el estado Guárico. Revista INIA Hoy N° 4. 97-101 pp.

» **LÓPEZ, J.** (1989). Cuantificación de las poblaciones de la lechuza de campanario (*T.alba*) en el Sistema de Riego del Río Guárico. Tesis de Grado. Facultad de Agronomía Universidad Central de Venezuela. 135 pp.

» **MENDOZA, N.** (1990). Depredación de las lechuzas sobre las ratas del arrozal. Tesis de Grado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 95 pp.

» **POLEO, C.** (1996). Evaluación de la actividad reproductiva y depredadora de la lechuza de campanario (*T. alba*) en nidos artificiales colocados en el Sistema de Riego del Río Guárico, Calabozo, estado Guárico. Tesis de Maestría. Post Grado Manejo de Fauna Silvestre y Acuática. Universidad Nacional Experimental de Los Llanos Occidentales "Ezequiel Zamora".133 pp.

» **POLEO, C., J. GARBI Y J. PÉREZ.** (1998). Lechuza de campanario (*T. alba*) en el control de roedores en el cultivo del arroz. Fondo Nacional de Investigaciones Agropecuarias. Centro de Investigaciones Agropecuarias del Estado Guárico. (Serie B N° 28). 30 pp.

» **POLEO, C. Y AGÜERO, D. (2000).** Efecto depredador de la lechuza de campanario (*T. alba*) sobre poblaciones de ratas causantes de daños en el cultivo de arroz. Investigación Agrícola. 5: 1-10.

» **POLEO, J., D, AGÜERO Y J.GARBI. (2001).** Actividad reproductiva de la lechuza de campanario (*Tyto alba*) en nidos artificiales durante cinco años, Sistema de Riego Río Guárico, Venezuela. Vida Silvestre Neotropical. 10 (1-2):38 - 42.

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

Medicina Veterinaria Al Día

Tratamiento Antihelmíntico Selectivo en Rumiantes: Métodos de Selección de la Fracción de Animales a Tratar

Gustavo Morales[1]; Ana T. Guillen[2], Luz A. Pino[3]; Espartaco Sandoval[4]; Jairo Morales[5]

[1]Investigador jubilado | [2]Investigador; Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias, Sanidad Animal (Parasitología), Av. Las Delicias | [3]Investigador jubilado | [4]Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas Centro de Investigaciones Agrícolas del Edo. Yaracuy, Estación | Yaritagua, sector La Ermita, San Felipe, Yaracuy, Venezuela Maracay, Venezuela | [5]Universidad de Los Andes, Núcleo Universitario "Rafael Rangel" Trujillo, Venezuela | gmorales@inia.gov.ve

Introducción

Los nemátodos son parásitos del tracto gastrointestinal de los rumiantes, debido a las características de su ciclo biológico, que en la mayoría de las especies es directo y con formas de vida libre, resistentes a las condiciones adversas del medio exterior, principalmente las etapas de huevo embrionado y larva infectante (Levine, 1963; Donald, 1973; Waid *y col.,* 1985); tienen una distribución cosmopolita, es decir se encuentran en prácticamente todos los países y regiones del mundo (Hansen y Perry, 1994), lo cual es facilitado por la introducción de rumiantes domésticos en países de los cinco continentes, producto de las importaciones-exportaciones de ganado en pie.

Según Urquhart y col. (1999), los factores que actúan como facilitadores del desarrollo de trastornos de origen parasitario en granjas, son básicamente los siguientes:

a.) Introducción a la granja de animales infectados, sobre todo cuando su nivel de infección es elevado, ya que al defecar contaminaran el pastizal con las formas de diseminación de los parásitos que albergan.

b.) Incremento de la cantidad de estadios con poder infectante en los pastizales.

c.) Introducción a la granja de animales susceptibles.

d.) Alteración de la susceptibilidad (incremento) debido a situaciones de estrés como consecuencia de castraciones, vacunaciones, partos, traslado de animales y carencias alimentarías.

Etiológicamente, la nematodiasis gastrointestinal es una afección parasitaria causada por la presencia en el abomaso, intestino delgado e intestino grueso de nemátodos pertenecientes a diversas familias, que ocasionan trastornos gastrointestinales como diarreas, caquexia y anemia. Generalmente, los agentes patógenos responsables son trasmitidos por el alimento, en este caso los pastos o a través del agua de bebida y en algunos casos muy específicos mediante penetración transcutánea (*Strongyloides papillosus*, *Bunostomum phlebotomum*) o a través del calostro (*Toxocara vitolorum)* (Morales y Pino, 2009). El parasitismo gastrointestinal se considera como una de las patologías mayores, por ocasionar disminución de la fertilidad y muerte en animales jóvenes (Mandonnet, 1995), además de afectar negativamente la tasa de crecimiento, la producción de leche y de lana (Gruner y Cabaret, 1985), lo cual ha contribuido con la frecuente práctica de los tratamientos masivos bajo la falsa premisa de que "si un animal esta parasitado, todos lo están", generalmente asociados a dosificaciones incorrectas e innecesarias en muchos animales (Morales *y col*.,1998), favoreciendo la aparición de quimioresistencia (Coles y Roush , 1992; Viera y Cavalcante,1999).

Esta práctica de tratamientos masivos es totalmente injustificada, ya que los niveles de infección parasitaria no son similares ni siquiera al interior de una misma raza y sexo, aunque se trate de animales de semejantes condiciones fisiológicas y edad, incluso bajo el mismo sistema de cría (Pino y Morales, 2002b). La práctica de los tratamientos en masa y frecuentes favorece la aparición de cepas de parásitos quimioresistentes porque se eliminan de la población parasitaria a los parásitos con genotipos sensibles, de ahí la necesidad de implementar tratamientos selectivos, concentrando los mismos en aquellos animales más susceptibles a padecer enfermedad parasitaria o de la mayor contaminación de los pastizales.

Justificación de los tratamientos selectivos

a) Distribución de los parásitos en el seno de la población hospedadora

Según Anderson (1982), el principal factor responsable de la sobredispersión de los parásitos en el seno de la población hospedadora esta vinculado a la heterogeneidad que existe entre dichos hospedadores en relación a su exposición y susceptibilidad a la infección, lo cual es sin duda un reflejo de su inmunocompetencia, que se expresa en la rata de adquisición y permisividad para el desarrollo de los parásitos por parte de un hospedador.

En animales infectados en condiciones naturales es normal encontrar que al interior del rebaño tan solo una fracción del mismo presente elevadas cargas parasitarias y el resto del rebaño alberga cargas leves o moderadas o están negativos (Pence *y col*., 1983; Morales, 1989; Cabaret y Morales, 1983),

fracción ésta que es casi siempre inferior al 20% del total de animales del rebaño (Roberts y Swan, 1982) y que incluso al interior de la misma no todos requieren ser sometidos al tratamiento antihelmíntico (Morales *y col.*, 2007).

Este fenómeno tan frecuentemente observado ha constituido un impulso para el desarrollo de investigaciones que proponen sustituir los tratamientos en masa por los selectivos, debido a que cuando la agregación de los parásitos es intensa, el tratamiento de tan solo un bajo porcentaje del rebaño, es decir, de la fracción que alberga las mayores cargas y que son afectados clínicamente y en sus cualidades productivas y reproductivas, garantiza una drástica reducción de la contaminación de las pasturas, además de resolver el problema derivado de la enfermedad parasitaria.

Ejemplo:

El análisis coproscópico cuantitativo de un lote de 81 ovinos infestados en condiciones naturales permitió conocer la distribución de frecuencias de los recuentos de huevos de Estróngilos digestivos por gramo de heces (RHPG) observándose que el porcentaje de corderos con infestación alta fue tan solo del 7,39%, mientras que al nivel de infección leve le correspondió un 29,61% y los negativos representaron el 62,96% (Cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución de frecuencias de los recuentos de huevos de Estróngilos digestivos por gramo de heces (RHPG) en ovinos jóvenes seleccionados como sementales en la sección de ovinos del Instituto de Producción Animal (I.P.A) d e la Facultad de Agronomía de la Universidad Central de Venezuela (Morales y col., 2002b)

RHPG	Frecuencia	Porcentaje	Nivel de Infección
0	51	62,96	Negativo
50	5	6,17	Leve
100	2	2,47	Leve
150	3	3,70	Leve
200	3	3,70	Leve
250	3	3,70	Leve
300	2	2,47	Leve
450	1	1,23	Leve
500	4	4,94	Leve
550	1	1,23	Leve
1 250	2	2,47	Alto
1 650	1	1,23	Alto
2 450	1	1,23	Alto
2 550	1	1,23	Alto
3 200	1	1,23	Alto

b) Resistencia frente a las infestaciones parasitarias

Resistencia: Es la que presentan aquellos animales que limitan el establecimiento y posterior desarrollo de la infestación parasitaria. Los animales resistentes o están negativos o presentan cargas parasitarias que oscilan entre leves y moderadas. Además limitan la capacidad de postura de las hembras de los parásitos. Esta resistencia es de naturaleza genética y por consiguiente heredable (Baker, 1999; Morales *y col*., 2006a; 2006b) y constituye un fuerte componente de la adaptabilidad como resultado de la selección natural que puede haber sido incrementado indirectamente a través de asociaciones favorables con otras características como la tasa de crecimiento, la producción de leche, entre otras que han recibido mayor énfasis en los programas de mejoramiento genético (Cundiff, 1985).

Resiliencia: Es la habilidad del animal de mantener niveles productivos aceptables a pesar de la infección parasitaria, manteniendo un hematocrito normal y buena condición corporal. Su primera definición aplicada a la parasitología fue realizada por Mitchel (1982), quien hablaba de resiliencia a la enfermedad y la definía como la habilidad para soportar la enfermedad consecuencia de una infestación parasitaria. También se puede establecer considerando el recuento de h.p.g y la condición corporal (Morales *y col*, 2006a; Morales *y col*, 2006b)

Acumulador de parásitos (Sensible o Wormy Animal): Es la fracción de animales, generalmente representada por un pequeño porcentaje de animales del rebaño que concentra las mayores cargas parasitarias y cuya salud y cualidades productivas y/o reproductivas se ven negativamente afectadas (Morales *y col*, 2006 a; Morales *y col*, 2006b).

Población de parásitos en refugio: El término refugio puede ser definido como la proporción de la población parasitaria que no está expuesta a una medida de control químico en particular (escapando así a la selección por resistencia). En parásitos internos, esto incluye a la proporción de la población de nemátodos que viven fuera del hospedador, en la pradera (VanWyk, J, 2001).

Conceptos básicos en programas de Tratamientos Antihelmínticos Selectivos (TAS)

Helmintoresistencia: Es una característica variable tanto intra como entre razas, es de naturaleza genética y por consiguiente, heredable. Lo cual posibilita la selección eficaz de animales poco sensibles a la infección parasitaria o cuya respuesta inmunológica limite el tamaño de la población de parásitos instalados.

La selección de animales con esta característica (helmintoresistencia) no va en detrimento de las características productivas o zootécnicas, a que se ha reportado la existencia de una correlación positiva entre helmintoresistencia y productividad.

c) Quimioresistencia y Tolerancia

Quimioresistencia o Resistencia antihelmíntica: Es la habilidad heredable y producto de la selección por tratamientos de algunos nematodos de sobrevivir al tratamiento antihelmíntico, dicha resistencia ha sido encontrada en parásitos de ovinos, caprinos y equinos y sobre todo han estado principalmente involucrados los Benzimidazoles y sus derivados. Este fenómeno está asociado con el uso frecuente de las mencionadas drogas, ha

sido reportada la resistencia cruzada entre Benzimidazoles y parece estar presente también entre Milbemicinas y Avermectinas.

Tolerancia: Es cuando una población de parásitos que no ha estado previamente expuesta al antihelmíntico, no es removida completamente por él, es decir, se trata de individuos que son naturalmente resistentes a la acción de un determinado quimioterápico, con el cual nunca han estado en contacto.

Reversión: Se ha descrito como el regreso a la susceptibilidad a una droga, de una cepa de parásito resistente determinada.

Resistencia cruzada: Ha sido descrita entre drogas diferentes pero con similar mecanismo de acción. Por eso se recomienda considerar a los derivados benzimidazólicos como un simple grupo de químicos en planes de control, dada la existencia de resistencia cruzada entre sus integrantes.

Especie dosis limitante (EDL): Se refiere a aquellas especies parásitas que requieren una máxima cantidad de producto para ser adecuadamente eficaz. Todos los antihelmínticos y endoctocidas tienen una especie dosis limitante, por ejemplo especies de *Cooperia spp*. representan la EDL para las lactonas macrocíclicas a las cuales pertenecen los endoctocidas: doramectina; eprinomectina, ivermectina y moxidectina. Entre estas lactonas macrocíclicas la que ha mostrado una buena eficacia y persistencia contra *Cooperia spp*. es la doramectina.

Métodos para la selección de los animales a ser sometidos a TAS

Un pre-requisito indispensable para la identificación de los rebaños afectados por problemas parasitarios y proceder a seleccionar al interior del rebaño y escoger el lote de individuos a ser sometidos a tratamiento antihelmíntico, es la utilización de criterios marcadores de la infestación parasitaria, dentro de los cuales figuran los RHPG y la sintomatología clínica vinculada a dichas infestaciones que se resume a continuación:

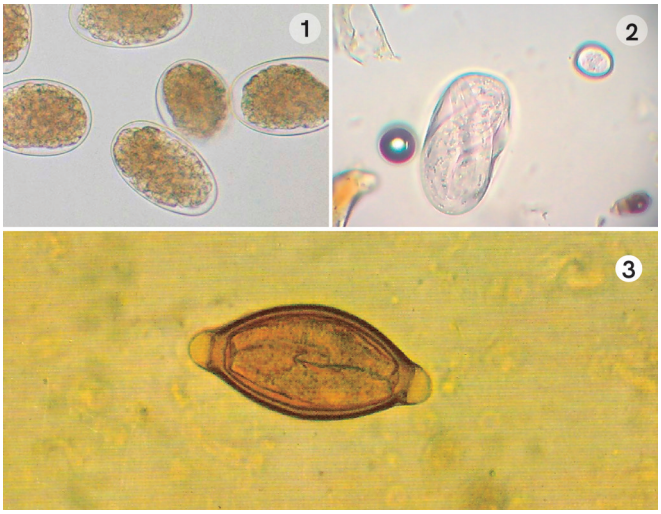
La anemia es el síntoma sobresaliente vinculada a especies del género *Haemonchus* (bovinos, ovinos y caprinos) y *Mecistocirrus* (bovinos) y en menor grado a *Trichostrongylus axei*. El edema sub-mandibular se asocia a especies de ubicación gástrica y hematófagas como los géneros antes mencionados y al *Bunostomum* como resultado de la anemia ocasionada por especies succionadoras de sangre.

La diarrea es el trastorno digestivo mas común en el caso de *Trichostrongylus*, la cual puede ser sanguinolenta en las infestaciones por *Chabertia spp*. y *Strongyloides papillosus* ó alternarse con periodos de estreñimiento como ocurre en *Haemonchus*. En el caso de *Oesophagostomum* se presenta una diarrea incoercible, serosa y de color verde con muy mal olor, asociada con deterioro del estado general y caquexia.

Coproscopía Cuantitativa

Las técnicas de diagnostico coproscópico, permiten detectar formas de diseminación de parásitos de los pulmones, como las larvas (L1) de *Dictyocaulus spp* de huevos de trematodos hepáticos (*Fasciola hepatica*), del rúmen (*Cotylophorum* spp), siempre que se utilicen como líquidos de flotación soluciones de alta densidad o se recurra a métodos de concentración por sedimentación. Además de los parásitos del tubo digestivo como *Moniezia, Toxocara, Trichuris* (Figura3), *Skrjabinema, Strongyloides* (Figura 2) y los estrónglilos digestivos (Figura 1), que incluye a diversos géneros que se agrupan en familias de gran importancia en nuestro medio tropical, como *Haemonchus, Mecistocirrus, Ostertagia, Trichstrongylus, Cooperia* (Familia *Trichostrongylidae); Bunostomum* (Familia *Ancylostomatidae) y Oesophagostomum* (Familia *Strongylidae*), también es frecuente observar ooquistes de *Eimeria spp* (Figura 2).

Figura2.[1] Huevos de estróngilos digestivos,[2] Huevo de Strongyloides spp y ooquiste de Eimeria spp, [3] Huevo de Trichuris spp.



El examen coproscópico, permite la visualización de los huevos y su cantidad, de ahí que sea de gran importancia recurrir a técnicas cuantitativas como las de Wisconsin o de McMaster, pero esta información se debe complementar con la condición corporal (bovinos), valor hematocrito (bovinos, ovinos, caprinos) y presencia o no de diarrea, emaciación, abdomen abultado, edema sub-mandibular entre otros., para hacer una adecuada interpretación de los resultados y seleccionar al interior del rebaño la fracción de animales que requieren tratamiento. En caso de estar interesado en conocer los géneros que están presentes se recurre a la realización de coprocultivos para lograr la evolución de los huevos hasta larva infestante (L3), ya que estas últimas presentan características morfológicas y morfométricas que permiten su diagnóstico hasta este nivel. En el cuadro 2, se suministra una guía para la interpretación del recuento de h.p.g de Estróngilos digestivos en bovinos de uso corriente en laboratorios de investigación en helmintología veterinaria (Morales y Pino, 2009).

Cuadro 2. Guía para la interpretación de los recuentos de huevos de estrónglilos digestivos por gramo de heces (RHPG) empleando la cámara de McMaster en rumiantes con infecciones mixtas (citados por Morales y Pino, 2009).

Especie	Leve	Moderada	Alta
Bovina	50–200	>200–800	800
Bovina	<50	50–350	400
Bovina	15–50	>50–500	500
Ovina	50–800	>800–1200	1200
Ovina	<350	400–950	1000
Caprina	<500	600–2000	2000

Correcta toma de las muestras:

Para la realización de exámenes coproparasitológicos, es indispensable que las muestras de heces sean adecuadamente colectadas y preservadas. Una materia fecal inadecuadamente recolectada (contaminada con orina o suciedades), pobremente conservada o viejas son de muy poco valor para la emisión de un diagnóstico confiable. La muestra debe ser tomada directamente del recto del animal siendo de gran utilidad, o bien el uso de guantes plásticos limpios o de bolsas plásticas de las empleadas para la conservación de alimentos. Debe evitarse el recoger muestras directamente del suelo, ya que estas normalmente estarán contaminadas con larvas de nematodos de vida libre, así como de huevos de ácaros que puede confundir a un microscopista no experimentado.

Las muestras deben ser colocadas en recipientes limpios, provistos de tapa, los cuales después de ser debidamente identificados (identificación del animal, sexo, raza, edad, propietario, fecha) y cualquier otra información que se considere relevante, siendo importante el uso de libretas ad-hoc. Las muestras serán introducidas en cavas provistas de material refrigerante para su traslado al laboratorio y ser procesadas a la mayor brevedad posible (1 a 2 horas), en caso de no ser posible, se deben mantener refrigeradas (4°C) hasta el momento de su procesamiento.

Ejemplo:

El estudio de la dinámica de la infección por estrongilidos digestivos en bovinos a pastoreo (Cuadro 3). permitió evidenciar la variación en el curso de un año de los porcentajes de animales infestados y los porcentajes de acumuladores de parásitos (Morales y *col*, 2001).

La clasificación de los bovinos considerando su nivel de infección, evidenció que durante el transcurso del año, tan solo un bajo porcentaje de bovinos concentra las mayores cargas parasitarias y su tratamiento selectivo garantiza la remoción de elevadas cargas parasitarias de los animales tratados, así como una drástica reducción de la contaminación de los pastizales con las formas de diseminación de los parásitos. La combinación de la información derivada de la coproscopía cuantitativa conjuntamente con la condición corporal, nos permitiría realizar dicho tratamiento sobre una fracción aún más pequeña que la que tendríamos que tratar si solo consideramos los RHPG; pero en este caso la reducción de la contaminación del pastizal seria menos drástica, ya que aquellos animales que aún soportando altas cargas parasitarias, conservan una buena condición corporal (condición de resiliencia) no serían sometidos a tratamiento antihelmíntico.

Cuadro 3. Porcentaje de bovinos acumuladores de parásitos (W.A) y porcentaje de infectados por estrónglilos digestivos en el curso del año (Morales y col, 2001)

Mes	W.A (%)	Porcentaje de Infectados
Mayo(1998)	5,5	46,3
Junio	25,9	68,5
Julio	29,6	75,9
Agosto	7,4	66,6
Septiembre	3,7	44,4
Octubre	3,7	53,7
Noviembre	0	53,7
Diciembre	11,1	72,2
Enero(1999)	5,5	44,4
Febrero	0	1,8
Marzo	5,5	20,4
Abril	7,4	50

Índice de diarrea

Para el caso de nemátodos que ocasionan diarrea se esta utilizando una calificación relacionada con la intensidad de la diarrea (parásitos de los géneros *Trichostrongylus, Ostertagia* y *Teladorsagia* que ocasionan anorexia, heces blandas o diarrea y emaciación), cuya presencia constituye el criterio de selección al interior del rebaño (Figura 4).

Figura 4. Ovino con diarrea



La Haemonchosis ocasiona anemia y es frecuente observar la presencia del edema sub-mandibular (también frecuente en Distomatosis Hepática), pero rara vez diarrea (Figura 5).

Figura 5. Edema sub-mandibular



FAMACHA

Este método fue desarrollado para ovinos en zonas de Sudáfrica en donde el *Haemonchus contortus* es factor limitante para el desarrollo de esta ganadería y actualmente esta siendo utilizado en casi todo el mundo.

Los niveles de infección parasitaria por estróngilos digestivos hematófagos se correlacionan negativamente con el hematocrito (2002 a), por consiguiente la medida de este parámetro hematológico puede ser empleada como un indicador indirecto de la resistencia a la infección parasitaria, especialmente en aquellas explotaciones en las cuales estén presentes especies parásitas hematófagas como el *Haemonchus contortus*. La patogénesis de la haemoncosis esta vinculada a una anemia hemorrágica debida a los hábitos hematófagos del parásito, cuando la infección es aguda su característica principal es una progresiva y dramática caída del valor hematocrito, asociada a una continua pérdida de hierro y proteínas a nivel del tracto intestinal con incremento de la inapetencia, lo cual afecta la función eritropoyética de la médula y el hematocrito baja aún más poco antes de que la muerte ocurra.

Malan y Van Wyk (1992), evidenciaron la existencia de correlación entre el color de la conjuntiva ocular, el valor hematocrito y el nivel o grado de infección por *Haemonchus contortus* mediante la observación de la coloración de dicha mucosa. Estas coloraciones fueron pre establecidas con ayuda de computación gráfica y se representaron cinco grados del valor hematocrito, incluyendo los límites para cada grado y comprobaron que la correlación entre los grados de anemia y la infección por *Haemonchus contortus* a un nivel de probabilidad de $\alpha = 0,5$ era de 0,80. Este hallazgo permitió desarrollar el método de control parasitario conocido como FAMACHA, cuya finalidad es identificar al interior de un rebaño, la fracción de animales que requiere tratamiento y de esta manera optimizar los tratamientos selectivos al disminuir el lapso que media entre el disponer de resultados de laboratorio y aplicar tratamiento, recurso este cuya frecuencia de uso puede reducirse con la aplicación de este método.

Este sistema utiliza una carta de ilustraciones a color de los cinco grados de anemia con las respectivas indicaciones en torno al requerimiento de tratamiento antihelmíntico (Figura 6).

Figura 6. Método FAMACHA



La aplicación del sistema FAMACHA conlleva a variados beneficios al productor, entre los cuales destacan la reducción de la frecuencia de tratamientos, distinción de los animales considerando su capacidad de defensa frente a la infección por *Haemonchus contortus,* lo cual permite realizar una selección genética e incorporar un valor agregado, como es la resistencia a la infección parasitaria a los animales que serán destinados a la actividad reproductiva, además de disminuir la presión de selección sobre *H. contortus* por la resistencia a los antihelmínticos. Sin embargo y a pesar de sus bondades y practicidad, debemos resaltar la posibilidad de diagnósticos erróneos, principalmente en zonas en donde *Fasciola hepatica* y *Trichostrongylus colubriformis* constituyen un problema (FAO, 2003), lo cual nos permite recordar la importancia del recurso del laboratorio en helmintología y no pensar que estas nuevas metodologías surgieron para reemplazar en vez de complementar a la coproscopia cuantitativa y a la necropsia helmintológica.

Ejemplo:

El presente ejemplo (Cuadro 4) corresponde a una explotación ovina en la cual se diagnosticó previamente la presencia de *Haemonchus contortus* y las ovejas fueron examinados con la carta FAMACHA, además de determinarse el valor del hematocrito y recuento de huevos de estróngilos digestivos por gramo de heces (R.H.P.G) en estos animales.

Cuadro 4. Valores del hematocrito y recuento de huevos por gramo de heces en ovinos discriminados de acuerdo al color de la conjuntiva ocular (Morales y col, 2010).

Color Conjuntiva Ocular	N	Hematocrito	Símbolo	RHPG	Símbolo
Rojo	119	31,87 (32)	D	422 (50)	A
Rojo Pálido	28	25,8 (26)	C	1259 (100)	AB
Rosado	11	20,09 (20)	B	3795 (150)	AB
Rosado Pálido	1	13,00 (13)	AB	1150 (1150)	B
Blanco	5	9,80 (12)	A	1350 (1250)	B

Al considerar el mismo parámetro hematológico, pero utilizando al color de la conjuntiva ocular como variable de clasificación, observamos la conformación de cinco grupos estadísticamente diferentes para el valor hematocrito:

(Grupo A: conjuntiva blanca; Grupo AB: conjuntiva rosado pálida; Grupo B: conjuntiva rosada; Grupo C: conjuntiva rojo pálida y Grupo D: conjuntiva roja y solo tres grupos para los RHPG, destacando el hecho que con un valor hematocrito superior, los ovinos con conjuntiva rojo pálida (grupo C) se consideran resilientes ya que tuvieron un RHPG estadísticamente. similar al grupo de las ovejas con conjuntiva ocular rosada (sensibles).

Los ovinos clasificados por la carta FAMACHA en los grupos A, AB y B, por tener elevadas cargas parasitarias y los mas bajos valores para el hematocrito, los podemos agrupar bajo la condición de sensibles, mientras que los del grupo D, con bajo recuento de huevos de estróngilos digestivos y el mas alto valor del hematocrito es ubicado como resistente (Cuadro 4).

En conclusión los ovinos resilientes, presentan altas cargas parasitarias pero conservan un valor hematocrito elevado, debido a que ni su salud ni sus cualidades productivas son mayormente afectadas por la acción de los parásitos, pero al igual que en el caso de animales resistentes debemos garantizarles una alimentación de calidad. En el caso de los sensibles, su valor hematocrito es drásticamente afectado por las cargas parasitarias elevadas y su salud y capacidad productiva son fuertemente afectadas y la carta FAMACHA al permitir su identificación al interior del rebaño, es de gran utilidad para la implementación del tratamiento selectivo concentrado en esta fracción de animales.

La comparación entre los RHPG de la fracción de ovinos que según la coloración de la conjuntiva ocular requieren tratamiento con respecto a los que no requieren, resultó con diferencias estadísticamente significativas, evidenciándose el impacto de la escogencia de la fracción de animales a tratar sobre la contaminación del pastizal (Cuadro 5).

Cuadro 5. Comparación entre los recuentos de huevos por gramo de heces de la fracción de animales seleccionados para ser tratados y no tratados en función del color de la conjuntiva ocular (Morales y col, 2010).

Color Conjuntiva Ocular	Desparasitar	N	RHPG
Rosado Rosado Pálida Blanco	Si	17	2920,6 (250)
Rojo Rojo Pálido	No	147	583,8 (50)
W	1843	P	**0,009*** **

RHPG: recuento de huevos de estróngilos digestivos por gramo de heces
n: número de ovinos en cada lote
W: estadístico de prueba (Wilcoxon Mann-Whitney)
P: probabilidad
*** = altamente significativo

Mediante el sistema FAMACHA solo son sometidos a tratamiento el lote de animales cuyo color de conjuntiva ocular así lo indique; por consiguiente quedarían sin tratar además de los resistentes aquellos en condición de resiliencia.

Evaluación de la Condición Corporal

Bovinos

El estado nutricional de los bovinos se puede evaluar por diversos métodos. La escala de calificación de la condición corporal se revela como una técnica práctica, sencilla y sin requerimiento de aparatos, teniendo como requisito fundamental, que sea realizada por observadores debidamente entrenados, sobre todo si se consideran las dificultades y carencia de instalaciones adecuadas en la mayoría de nuestras fincas. La evaluación visual (Figura 7) basada en el conteo del número de costillas visibles reviste gran interés en este método.

Figura 7. Bovinos seleccionados en base a la condición corporal para tratamiento antihelmíntico o examen coproscópico (arriba), bovinos que no requieren tratamiento antihelmíntico (abajo).



Para realizar la evaluación de la condición corporal se debe observar el animal en su conjunto, haciendo hincapié en la zona lumbar, grupa e inserción de la cola y contando el número de costillas visibles (Martínez *y col*, 1998). Resultados de observación en animales clasificados en base a una escala de condición corporal que va desde: **1= animales muy flacos, 3 =intermedio y 5= animales obesos**; así como el número de costillas visibles, evidenciaron la existencia de una relación inversa con un coeficiente de correlación r = -0.73. La utilización de una escala del 1 al 5 y contando el número de costillas visibles es de interés por lo anteriormente expuesto. En caso de basar la clasificación únicamente en el número de costillas visibles, se considera

como gordo a un animal con cero costillas visibles y como caquéctico aquel animal que exhiba siete costillas. En caso de utilizar la escala del 1 al 5 y con fines prácticos, como la selección de la fracción de animales que requieren tratamiento antihelmíntico, se podrían separar en una primera etapa a todos aquellos animales con condición corporal < 3, los cuales o son sometidos a tratamiento o a análisis coproscópico para separar entre animales cuya condición corporal es debida a los niveles de infección por estróngilos digestivos de los de otras causas, y de esta forma reducimos aun más el tamaño de la fracción de animales que requiere tratamiento, concentrando los mismos en aquellos que estrictamente lo necesitan.

Ejemplo:

Se evaluó la relación entre la condición corporal y el nivel de infestación parasitaria en bovinos a pastoreo como criterio para el tratamiento antihelmíntico selectivo. El trabajo se realizó en dos fincas ganaderas localizadas en el Municipio Pedraza del estado Barinas (Venezuela). Una de las fincas fue la Estación Experimental "Ciudad Bolivia" perteneciente al Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias con un rebaño bovino de la raza Criollo Río Limón. La otra era una finca con ganadería mestiza doble propósito orientada hacia la producción de leche, con un rebaño compuesto por bovinos *Bos taurus* (mestizos Holstein, Pardo Suizo, Carora) y *Bos indicus* (Brahman). Todos los bovinos del ensayo fueron examinados coproscópicamente mediante la técnica cuantitativa de McMaster y se empleó solución salina sobresaturada como liquido de flotación. Se evalúo la condición corporal por el método de la escala de 1 a 5 (1=flaco; 5=obeso) y 2,5 como punto de inflexión. Los bovinos con una buena condición corporal (>3) y alto recuento de huevos por gramo de heces fueron considerados "resilientes"; pero si la condición corporal era buena y las cargas parasitarias eran nulas, leves o moderadas se consideraban resistentes. Aquellos bovinos con mala condición corporal (<3) y altas cargas parasitarias se ubicaron en el grupo de los sensibles, mientras que los animales con mala condición corporal y negativos a la infestación por estróngilos digestivos se les denominó Falsos Acumuladores de Parásitos o Falsos Sensibles (Cuadro 6).

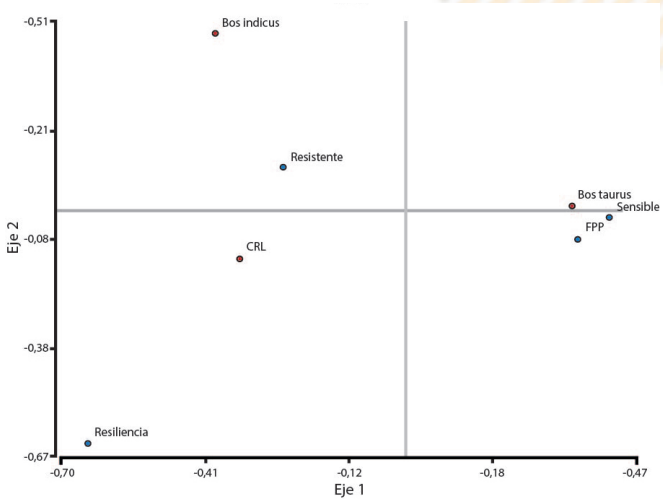
Cuadro 6. Criterios para la clasificación de los bovinos considerando la condición corporal y el nivel de infestación por estróngilos digestivos expresados en RHPG de heces (Morales y col., 2012).

Clasificación	Condición Corporal	Nivel de Infección
Resistente	≥ 3	Negativo-Leve-Moderada
Resiliente	≥ 3	Alto
Acumulador de parásitos o sensible	< 3	Alto
Falso problema parasitario	< 3	Negativo

Ejemplo:

La relación entre la condición de resistencia, resiliencia, sensibles y falso problema parasitario con bovinos discriminados como *Bos taurus, Bos indicus* y Criollo Río Limón fue establecida mediante análisis de correspondencia simple (Figura 8).

Figura 8. Análisis de Correspondencia entre Bos taurus, Bos indicus y Criollo Río Limón y la condición de Resistente, Resiliencia, Sensible y Falso Problema Parasitario (FPP) (Morales y col., 2012).



En la figura 8 se puede observar que los bovinos Criollo Río Limón se asociaron con las categorías de resiliencia y resistentes, los *Bos taurus* con las categorías de sensibles y falsos problema parasitario, mientras que los *Bos indicus* se asociaron con la categoría de resistente. La condición de resiliencia fue la menos frecuente.

La carga parasitaria correspondiente a cada una de las condiciones o categorías antes mencionadas y la agrupación como *Bos taurus*, *Bos indicus* ó Criollo Río Limón es mostrada en el Cuadro 7.

Cuadro 7. Carga parasitaria promedio expresada en huevos por gramo de heces (h.p.g) en bovinos clasificados como Falso Problema Parasitario (FPP), condición de Resiliencia, Resistentes y Sensibles (Morales y col., 2012).

Grupo	FPP (h.p.g)	n	Resiliencia (h.p.g)	n	Resistente (h.p.g)	n	Sensible (h.p.g)	n	Condición	n	Media hpg	Mediana h.pg
Bos indicus	50	1	0	0	127,8	9	1000	1	FPP	25	68	0
Bos taurus	91,2	17	1100	1	305	21	1277	15	Resiliente	6	1866,77	1200
C.R.L	14,3	7	2020	5	84	25	1180	5	Resistente	55	175,45	50
	-	-	-	-	-	-	-	-	Sensible	21	1240,48	900

n= número de bovinos en cada categoría
h.p.g = huevos por gramo de heces
C.R.L: Criollo Río Limón.

En el cuadro se observa que dentro de los *Bos taurus*, *Bos indicus* y Criollo Río Limón se encuentran animales de diferentes condiciones, observándose que al interior de los *Bos indicus* el 81,8% (9/11), el 38,8%(21/54) en los *Bos taurus*

y el 59,5% (25/42) de los Criollo Río Limón clasificaron como resistentes, mientras que los sensibles y falso problema parasitario correspondieron mayoritariamente a *Bos taurus*. Los RHPG más bajos se presentan en los bovinos resistentes y en los FPP, y los más altos en los sensibles y los de la condición de resiliencia, correspondiéndole a estas dos ultimas categorías el mayor efecto contaminante de las pasturas, lo cual es de indudable interés epidemiológico.

La condición corporal nos permite agrupar a los animales de un rebaño en dos grandes grupos: los que requieren tratamiento (< 3), que concierne a los sensibles y a los falsos problema parasitario y que incluye a 46 bovinos y los que no requieren tratamiento (> 3) que incluye a los resistentes y a los "resilientes" que suman 61 animales. En ambos grupos hay animales con alto poder y sin alto poder contaminante de la pastura, pero el tratamiento de aquellos bovinos con condición corporal < 3 ocasiona una importante reducción de dicha contaminación debido a ser el grupo en el cual dominan los sensibles que son individuos que albergan altas cargas parasitarias y en el grupo con condición corporal > 3 dominan los bovinos resistentes cuya carga parasitaria es muy baja, pero el no tratamiento de los "resilientes" (altas cargas parasitarias), permite el mantenimiento de poblaciones parasitarias en refugio (larvas en el pastizal aportadas por los animales no tratados), que se encargarían de "diluir" las poblaciones de nematodos resistentes, lo cual disminuye el riesgo de aparición de cepas de parásitos quimioresistentes (FAO, 2003; Angulo *y col*., 2010). Las poblaciones parasitarias en refugio son consideradas de mayor relevancia para evitar la aparición de cepas de nematodos quimioresistentes en rumiantes, incluso que la frecuencia de los tratamientos y la sub-dosificación (VanWyk, 2001).

Pequeños rumiantes

Además de la observación del animal en su conjunto, se palpan las prominencias de las apófisis espinosas y transversas de las vértebras lumbares (Figuras 9 y 10), así como los músculos del lomo y se utiliza una escala del 1 al 5 presentada en la Figura 11 que permite una adecuada interpretación de la palpación (1= muy flaca; 2= flaca; 3= normal; 4= gorda y 5= obesa).

Figura 9. Palpación de la región lumbar en una oveja



Figura 10. Visualización y representación esquemática de la región lumbar de una oveja



Condición corporal = 2 : se palpan fácilmente las 2 apófisis vertebrales

Se debe palpar con las dos manos la zona lumbar, apreciando mediante presión la cantidad de carne y grasa que tiene la oveja. En la condición ideal (Condición 3) el animal está en buenas condiciones, los huesos se sienten, pero redondeados (no pinchan!!), es decir se nota músculo y grasa encima.

Para Valle (2008), al relacionar el índice de la condición corporal con la productividad, la alimentación, la salud, el bienestar y el manejo de los animales se confiere a los profesionales, técnicos y ganaderos, de una herramienta sencilla pero de gran utilidad para una gestión eficiente de la unidad productiva, lo cual es acorde con nuestros resultados, ya que la misma permite realizar una selección rápida y eficiente de aquellos animales que al interior del rebaño requieren de tratamiento antihelmíntico o para ser sometidos a un diagnóstico diferencial con respecto al parasitismo gastrointestinal y determinar si su deteriorada condición corporal, es una expresión de una alta infestación parasitaria, sin necesidad de realizar exámenes de laboratorio a todo el rebaño (Morales y Pino, 2009; Morales *y col*., 2012).

Olor de los parásitos

Una perra de raza Pastor Alemán (Figura 12) fue entrenada para detectar ovejas infestadas con parásitos gastrointestinales mediante el olor de sus heces y luego a nivel de laboratorio se identificaron moléculas de olor asociadas con la presencia de *Teladorsagia circumcinta* en dichos ovinos. Las moléculas específicas asociadas con el olor fueron determinadas mediante un espectrómetro de masa y el objetivo principal del proyecto es identificar dichas moléculas y relacionarlas con los parásitos de mayor importancia para diseñar una "Nariz Electrónica" manual mediante el cual los criadores puedan chequear individualmente a cada animal y realizar la selección de aquellos que deben ser sometidos a tratamiento antihelmíntico. Eventualmente, el detector manual podría ser mejorado y empleando la tecnología de los biosensores los ovinos serian chequeados automáticamente, lo cual haría innecesaria la participación del granjero en la detección individual.

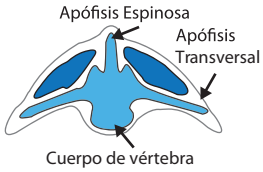
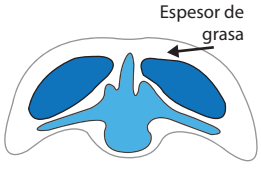
Figura 12. La perra SEB (Smell Experiment B) entrenada para seleccionar ovinos infestados con parásitos gastrointestinales



Conclusiones

1. Los tratamientos antihelmínticos selectivos reducen la cantidad de dosificaciones al concentrarse las mismas sobre aquellos animales más sensibles a la infestación y que son a la vez los responsables de la mayor contaminación de los pastizales.
2. La idea central de los tratamientos antihelmínticos selectivos es sencilla, si se asume que los animales afectados presentan síntomas que pueden ser utilizados como marcadores parasitológicos, que facilitan su escogencia al interior del rebaño, lo cual puede ser combinado con la coproscopía cuantitativa para descartar al interior de dicho lote los animales que sean posibles falso problema parasitario.
3. La reducción en el uso de antihelmínticos en los programas TAS, favorece el mantenimiento de poblaciones de parásitos en refugio, lo cual reduce la presión de selección limitando el desarrollo de cepas de parásitos quimioresistentes, además de minimizar la contaminación ambiental (efectos nocivos de las lactonas macrocíclicas contra la fauna edáfica) y se mejora la calidad de los derivados lácticos y cárnicos que consumimos.

Figura 11. Escala para interpretar la palpación de la región lumbar en ovejas

GRADO	AREA a PALPAR	ESQUEMA	DESCRIPCIÓN
1 *Muy Flaca*	APÓFISIS ESPINOSAS		Puntiagudas descamadas, bien notables a palpación; Se disntingue espacio entre ellas.
	APÓFISIS TRANSVERSAS		Aguda, los dedos perciben extremos o aletas afiladas, pasan con facilidad por debajo palpando cara inferior de las mismas.
	MÚSCULOS DEL LOMO		Deprimidos, sin cobertura de grasa. Se palpa piel y huesos.
2 *Flaca*	APÓFISIS ESPINOSAS		Prominente pero suave. Dificultad en palpar las apófisis individuales.
	APÓFISIS TRANSVERSAS		Suaves y redondeadas. Para palpar la cara inferior se debe ejercer ligera presión.
	MÚSCULOS DEL LOMO		Rectos, con poca cobertura de grasa subcutánea.
3 *Normal*	APÓFISIS ESPINOSAS		Se perciben pequeñas elevaciones suaves y redondeadas.
	APÓFISIS TRANSVERSAS		Se tocan solo ejerciendo presión, son suaves y están recubiertas.
	MÚSCULOS DEL LOMO		Llenos, de forma convexa y moderada cobertura de grasa.
4 *Gorda*	APÓFISIS ESPINOSAS		Ejerciendo presión se detectan como línea o cordón duro entre músculos del lomo.
	APÓFISIS TRANSVERSAS		Imposible palpar los extremos de las mismas.
	MÚSCULOS DEL LOMO		Presentan buena cobertura de grasa.
5 *Muy Gorda*	APÓFISIS ESPINOSAS		Imposible palpar aunque se ejerza presión.
	APÓFISIS TRANSVERSAS		Imposible palpar aunque se ejerza presión.
	MÚSCULOS DEL LOMO		Muy llenos y con abundantre cobertura de grasa.

Bibliografía

» **Anderson, R.** (1982). Parasite dispersion patterns: generative mechanims and dynamic consequences. In: Aspects of parasitology,(Edited by Meerovictch,E)p.1-40. Institute of Parasitology, McGill University, Montreal, Canada.

» **Angulo, F ; Parra, A ; Urdaneta , A ; Chacin , E ; Ramirez , R**. (2010). Efecto de diferentes estrategias de control antihelmíntico sobre nematodos gastrointestinales en terneras doble propósito.Rev. Científica, FCV-LUZ; 20(6):595-599

» **Baker, R.** (1999). Genetic resistance to endoparasites in sheep and goats in the tropic and evidence for resistance in some sheep and goats breeds in sub-humid coastal Kenya. Animal Genetic Resources Information. 24: 13-30.

» **Barger, J.** (1985). The statistical distribution of trichostrongylid nematodes in grazing lambs. International Journal for Parásitology. 15: 645 – 649.

» **Batch, G.; Hansen, J.; Krecek, R.; Vanwyk, J.; Vatta, A.** (2001). Sustainable approaches for managing haemonchosis in sheep and goats Final report of F.A.O. Technical Cooperation in Africa. Project No. TCP/ SAF/8821 (a), F.A.O.; Roma. 90 pags.

» **Bisset , S.** (2000). Practical ways of implementing identification of host resistance in sheep and its use in breeding programmes. In: "F.A.O TCP Workshop Sustainable Worm Control Programmes for Sheep and Goats" South Africa. pags 16-21.

» **Bisset ,S.; Morris , C.** (1996). Feasibility and implication of breeding sheep for resilience to nematode challenge. International Journal for Parasitology. 86:869–877.

» **Cabaret, J ; G. Morales** (1983). Stratégie comparée des infestations naturelles par Teladorsagia circumcincta et T. Trifurcata chez les ovins. Parásitologia 25: 171-177.

» **Coles, G.; Roush, R.** (1992). Slowing the spreed of anthelmintic resistant nematodes of sheep and goats in the United Kingdom. The Veterinary Record; 130: 505-510.

» **Cundiff, L.** (1985). Quantitative genetic approaches to breeding for genetic resistance to disease in cattle. Characterization of the bovine immunosystem and the genes regulating expression of immunity with particular reference to their role in disease resistance(Procceding), College of Veterinary Medicine, Washinton State University, U.S.A ; 217 pag

» **Doménech, J**. (1982). Bioestadística. Métodos estadísticos para investigadores. Editorial Herder. Barcelona, España. 648 pp.

» **Donald, A**. (1973). Bionomics of the free –living stages of gastrointestinal nematodos of sheep in relation to epidemiology. Proc. Nº19. University of Sydney,Australia.

» **F.A.O.** (2003). Resistencia a los antiparasitarios: Estado actual con énfasis en América Latina. Dirección de Producción y Sanidad Animal. No. 157. Roma. 52 pags.

» **Gibbons, L.** (1979). Revision of the genus Haemonchus, Cobb, 1898 (Nematoda: Trichostrongylidae). Systematic Parasitology. 2: 219 – 252.

» **Gray, G.** (1997). Genetic resistance to haemonchosis in sheep. Parasitology Today. 8: 253-255.

» **Gruner, L.; Cabaret, J.** (1985). Current methods for estimating parasite populations: potential and limits to control gastrointestinal and pulmonary strongyles of sheep on pasture. Livestock Production Science. 13: 53-70.

» **Hansen, J.; Perry, B.** (1994). The epidemiology, diagnosis and control of helminth parasites of ruminants. International Laboratory for Research on Animal Diseases. Nairobi, Kenya. 171 pp.

» **Levine, N.**(1963).Weather,climate and bionomics of ruminants nematode larvae. Adv.Vet.Sci ;8:215-261

» **Luffau, G.; Perry, P.; Petit, A.** (1981). Self-cure and immunity following infection and re-infection with ovine haemonchosis Veterinary Parasitology. 9: 57-67.

» **Malan , F.; Van Wyk, J.; Wessel, C.** (2000). Clinical evaluation of anaemia in sheep: early trials In: " F.A.O. TCP Workshop Sustainable Worm Control Programmes for Sheep and Goats". South Africa. pags. 34-39.

» **Malan, F.; Van Wyk, J.** (1992). The packed cell volume and colour of the conjuntivae as aids for monitoring *Haemonchus contortus* infestations in sheep. Proceedings of the South Africa Veterinary Association. Biennial National Veterinary Congress. Grahamstown. 139 pp.

» **Mandonnet, N.** (1995). Analyse de la variabilité génétique de la résistance aux strongles gastro-intestinaux chez les petits ruminants. Eléments pour la définition d´objectifs et de critères de sélection en milieu tempéré ou tropical. Thèse Docteur en Sciences. Université de Paris. Orsay. France. 115 pp.

» Martínez , N ; Herrere , P; Birbe, B ; Dominguez , C (1998). Relación entre la condición corporal y la respuesta reproductiva de hembras bovinas de doble propósito. En : Madrid, N ; Soto , E (editores). Mejora de la ganaderia mestiza de doble propósito . Maracaibo, Venezuela Astro Data . pags 398 – 412.

» **Mitchell, G (1982)**.Host protective immune responses to parasites and evasión by parasites:Generalizations and approaches to análisis, McMaster Laboratory 50th Anniversary Simposium in Parasitology, Academic Press Australia; pag .331-342

» **Morales, G.; Pino, L.** (1987). Eco-epidemiología de Haemonchus contortus bahiensis, ecotipo presente en ovinos de zonas áridas de Venezuela. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Río de Janeiro. 82 (3): 359 – 369. (Premio CONICIT 1988).

» **Morales, G.** (1989). Epidemiología y sinecología de los helmintos parásitos de ovinos y caprinos de zonas áridas del estado Lara (Venezuela). Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela. 36:10-52.

» **Morales, G.; Pino, L.; Bravo, A**. (1992). Diferenciación de especies congenéricas de *Haemonchus* mediante funciones discriminantes. Revista Científica, FCV – LUZ. 2(1):53 – 58

» **Morales, G.; Pino, L.; Sandoval, E.; Moreno, L**. (1998). Importancia de los animales acumuladores de parásitos (wormy animals) en rebaños de ovinos y caprinos naturalmente infectados. Analecta Veterinaria.18:1–6.

» **Morales, G ; Pino, L. A; Sandoval , E; Moreno, L; Jiménez ,D; Balestrini , C**. (2001). Dinámica de los niveles de infestación por Estróngilos digestivos en bovinos a pastoreo. Parasitología al Día , 25:115–120.

» **Morales, G.; Pino, L.; León, E.; Rondón, Z.; Guillén, A.; Balestrini, C.; Silva, M**. (2002a). Relación entre los parámetros hematológicos y el nivel de infestación parasitaria en ovinos de reemplazo. Veterinaria Trop. 27 (2): 87-98.

» **Morales, G.; Pino, L.; León, E.; Rondón, Z.; Guillén, A.; Balestrini, C.; Silva, Ma.** (2002b). Niveles de infección parasitaria en ovinos de reemplazo naturalmente infectados. Veterinaria Trop. 27 (2): 123 – 135.

» **Morales, G.; Pino, L.** (2003). Carga parasitaria de nematodos gastrointestinales y la riqueza específica en ovinos naturalmente infectados. Veterinaria Argentina. 20:100 - 108.

» **Morales, G.; Sandoval, E.; Pino,L.; Jimenez, D.** (2005).Utilización de rumiantes domésticos genéticamente resistentes a la infección por estróngilos digestivos en estrategias de control. CENIAP HOY. Número 8. url:http://www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/index.htm.

» **Morales, G.; Pino, L.; Sandoval, E.; Florio, J.; Jiménez, D.** (2006a). Niveles de infestación parasitaria, condición corporal y valores de hematocrito en bovinos resistentes, resilientes y acumuladores de parásitos en un rebaño Criollo Río Limón. Zootecnia tropical. 24(3):333–346.

» **Morales, G.; Pino, L.; Sandoval, E.; Florio, J; Jiménez, D.** (2006b). Niveles de infestación parasitaria y condición corporal en bovinos doble propósito infestados en condiciones naturales. Revista Electrónica de Veterinaria REDVET. ISSN 1695-7504. Vol. VII. N°04, Abril/2006. http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040406.html

» **Morales, G.; Sandoval, E.; Pino, L.; Balestrini C.; García, F.** (2007). El control de la infestación por estróngilos digestivos en rumiantes domésticos bajo principios de la agricultura de precisión. Revista Electrónica de Veterinaria REDVET. 8(8) http://.www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080807/080716.pdf.

» **Morales, G.; Pino, L.** (2009). Nemátodes parásitos de los rumiantes domésticos en Venezuela: diagnóstico y control. Editado por Laboratorio de Diagnóstico Veterinario "Aliani". Impreso en Talleres Gráficos Dot Print C.A , Caracas. 143 pp.

» **Morales , G ;** Guillen , A ; Pinho , A ; Pino , L.A ; Barrios , F (2010).Clasificación por el metodo FAMACHA y su relación con el valor de hematocrito y recuento de h.p.g de ovinos criados en condiciones de pastoreo. Zootecnia Trop; 28 (4):545 - 555

» **Morales G; Pino, L.A; Sandoval, E; Jiménez, D; Morales, J.** (2012). Relación entre la condición corporal y el nivel de infestación parasitaria en bovinos a pastoreo como criterio para el tratamiento antihelmíntico selectivo. Rev. Inv. Vet. Perú; 23(1):80–89

» **Pence, D; Crum, J; Conti, J.** (1983). Ecological analises of helminth populations in the black bear *Ursus americanus* from North America. The Journal of Parasitology.69:933-950.

» **Pino, L.; Morales, G.; Aldana, E.; Perdomo, L.; Molina, E**. (1986). Caracterización micro-ecológica de los nematodos parásitos de ovinos de zonas áridas de Venezuela. (Un nuevo criterio para el control). Revista Ibérica de Parasitología. 46: 395-401.

» **Pino, L.; Morales, G.; Sandoval, E.; Moreno, L.** (1998). Biodiversidad y similaridad en la comunidad de parásitos de ovinos y caprinos naturalmente infectados en zonas áridas de Venezuela. Veterinaria Tropical. 23: 109-115.

» **Pino, L ;** Morales, G (2002).Distribución y abundancia de los huevos de Estróngilos digestivos y de los ooquistes de Eimeria spp en las heces de ovinos estabulados. Veterinaria Tropical; 27: 5-15

» **Preston, T.; Leng, R.** (1989). Ajustando los sistemas de producción pecuaria a los recursos disponibles: Aspectos básicos y aplicados del nuevo enfoque sobre la nutrición de rumiantes en el trópico. Consultorías para el Desarrollo Rural Integrado en el Trópico (CONDRIT) Ltda , Cali , Colombia. 311 pp.

» **Roberts, J.; Swan, R.** (1982). Quantitative studies of ovine haemonchosis. The interpretation and diagnostic significance of the changes in serial egg counts of *Haemonchus contortus* in a sheep flock. Veterinary Parasitology. 9:211 – 216.

» **Stear, M.; Murray, M.** (1994).Genetic resistance to parasitic disease :particularly of resistance in ruminants to gastrointestinal nematodes. Veterinary Parasitology. 54 :161-176

» **Urquhart, G; Armor , J ; Duncan , J ; Dunn, A ; Jennings, F** (1999). Veterinary Parasitology. Blackwell Science, Glasgow, Scotland,307 pp.

» **Valle, A.** (2008). Vacunos en America. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias. Publicación Especial Nº 24, 326 pags.

» **VanWyk, J.** (2001). Refugia- overlooked as perhaps the most potente factor concerning anthelmintic resistance. Onderstepoort J. Vet. Res; 68 :55 - 67

» **Van Wyk, J.; Bath, G.** (2002). The Famacha system for managing haemonchosis in sheep and goats by clinically identifying individual animals for treatment. Vet. Res. 33: 509: 529

» **Viera, L.; Calvacante, A.** (1999). Antihelmintic resistance in goat herds in the state of Ceará . Pesquisa Veterinária Brasileira. 19 :99–103.

» **Waid, D ;** Prince , D ; Warren , R (1985). Effects of season and physical conditions on the gastrointestinal helminth community of white tailed deer from the Texas Edwards Plateau. Journal of Wildlife diseases. 21:264:273.

Medicina Veterinaria Al Día

Fiebre Aftosa: Consideraciones Sobre la Clínica y Patología de la Enfermedad

Florángel Conde M.V. M.Sc.

Consultora en Diagnóstico F CONDE C.A, Maracay-Edo. Aragua | fconde@medicinaveterinaria.com.ve

En la Conferencia Mundial para establecer estrategias de Control Global para la Fiebre Aftosa (FA) realizada en Bangkok, Tailandia en el año 2012, se definió, describió y analizó la FA, como una enfermedad transfronteriza, limitante significativa de la productividad ganadera y como aspecto resaltante, una patología restrictiva del intercambio comercial de animales, productos y subproductos entre los países. Incluso, señalándose igualmente la importancia que ahora tiene la misma, en las pérdidas de biodiversidad y recursos de alto valor genético, cuando los rebaños al ser afectados deben ser eliminados y/o sacrificados, especialmente en aquellos países con la denominación: libre de enfermedad.

La Fundación para la Lucha contra la FA, denominada por sus siglas como FU.CO.FA describe la patología como propia de animales de pezuña hendida, altamente contagiosa, de evolución aguda y febril en la mayoría de los casos, que cursa con el desarrollo de vesículas en las mucosas del aparato digestivo (lengua), en el surco y rodete de las pezuñas y en otros lugares cutáneos desprovistos de pelo, como es el caso de la ubre.

No existen diferencias de susceptibilidad para esta enfermedad con respecto a la edad de los animales. Ésta depende exclusivamente de la existencia o no de protección inmunológica, por tanto poblaciones de animales, especialmente bovinos, que nunca se han expuesto al virus de FA tendrán mayor posibilidad de infectarse y manifestar signos clínicos de enfermedad. Casa y col. (1999) señalan como edad crítica de susceptibilidad, la más próxima al destete, ya que no se cuenta con la inmunidad calostral que tienen animales lactantes ni las exposiciones previas al virus de campo o al vacunal que tiene un animal adulto, situación ésta que es especialmente evidenciada en áreas o países donde la enfermedad es endémica.

La FA la producen, varios virus pertenecientes al género *Aphtovirus*, familia *Picornaviridae*, reconociéndose hasta siete (7) tipos distintos (A, O, C Asia1, SAT1; 2 y 3 [Territorio sur de África] y más de 70 subtipos). Estos virus se caracterizan por presentar genoma RNA, muy pequeños, de cápside proteica desnuda, compuesta de cuatro proteínas estructurales denominadas VP1; VP2; VP3 y VP4, presentando alta tasa de mutación e inestabilidad genética en la proteína VP1, la cual es responsable de la alta antigenicidad del virus, que se manifiesta en la cantidad de serotipos y subtipos y de la inducción de respuesta inmune específica (Lubroth, 2002).

En países en vías de desarrollo, donde la enfermedad es endémica, los efectos de esta enfermedad suelen ser subestimados, pero en países con estado libre o en vías de lograrlo, su control total puede ejercer un efecto negativo en la economía del país, especialmente cuando la medida de control involucra de forma obligatoria el sacrificio de animales y en estos se incluyen animales de fauna silvestre.

Un ejemplo es el caso de regiones como Suráfrica, donde el Búfalo Africano o búfalo del Cabo (*Syncerus caffer*), gran bóvido salvaje que habita en los bosques y sabanas del África subsahariana, especialmente al este del continente, es el principal reservorio y portador del virus SAT por períodos de tiempo prolongado (hasta por cinco años), pudiendo de esta forma mantener la infección de forma inaparente, especialmente cuando comparte el mismo hábitat con animales domésticos susceptibles como los bovinos (OIE/ FAO, 2012; PANAFTOSA OPS/ OMS Alexandersen y Mowat, 2005; Thomson y col., 1992).

El diagnóstico de la FA se basa primeramente en el reconocimiento de los signos clínicos en los animales afectados. En bovinos y porcinos de alta producción esta signología clínica pueden ser patognomónica, pero en pequeños rumiantes y algunas razas de ganado que no han sido vacunados, la clínica de la enfermedad puede ser menos obvia y confundirse fácilmente con otras patologías (Kitching, 2002). Además las consecuencias económicas que produce un brote de FA, no solo para el sistema de producción sino para el país, mucho más si ha estado declarado libre de FA, obliga de forma absoluta a distinguirla de otros virus causantes de lesiones vesiculares en animales susceptibles (Mahy, 2005).

En Venezuela, los serotipos O y A son los causantes de FA, siendo el tipo A de mayor ocurrencia, con respecto al tipo O (Conde y col., 2007). Plaza y col. (2008) referían para ese período, una distribución amplia de la enfermedad, que permanecía todo el año entre zonas de alarma y epidemia, con fuerte tendencia ascendente en el último trimestre. Asimismo Araque y col (2011) en un estudio de caracterización epidemiológica y productiva de la FA en Venezuela, durante el período 2003-2009, ratifican esta afirmación, señalando endemismo generalizado en el 80% del país con una marcada

ocurrencia en los estados, siendo los más afectados en orden de importancia Barinas, Zulia, Táchira, Mérida, Yaracuy, Bolívar, Monagas, Apure, Portuguesa y Lara entre otros.

El virus de FA (VFA) tiene una característica importante a considerar; y es que no produce inmunidad cruzada, es decir, la infección contra un tipo no garantiza protección contra otro tipo de virus. En este sentido, los cinco tipos de virus de VFA no reportados en nuestro país (C Asia1, SAT1; 2 y 3), requieren ser considerados como parte del diagnóstico diferencial de la enfermedad e igualmente considerarlos en los protocolos de vigilancia epidemiológica como enfermedades emergentes.

Durante la evolución clínica de la FA, las lesiones del tipo vesicular observadas inicialmente pueden cambiar y mostrarse, necróticas, ulcerativas y fibrinosas, (Cotral citado por Casas, y col., 1999); ésta condición también la hace confundible con otras patologías diferentes a la que conforman el complejo y requiere por lo tanto, tomarlas en cuenta y confirmar su diagnóstico mediante el uso de técnicas de laboratorio específicas.

Patogénesis y evolución de signos clínicos

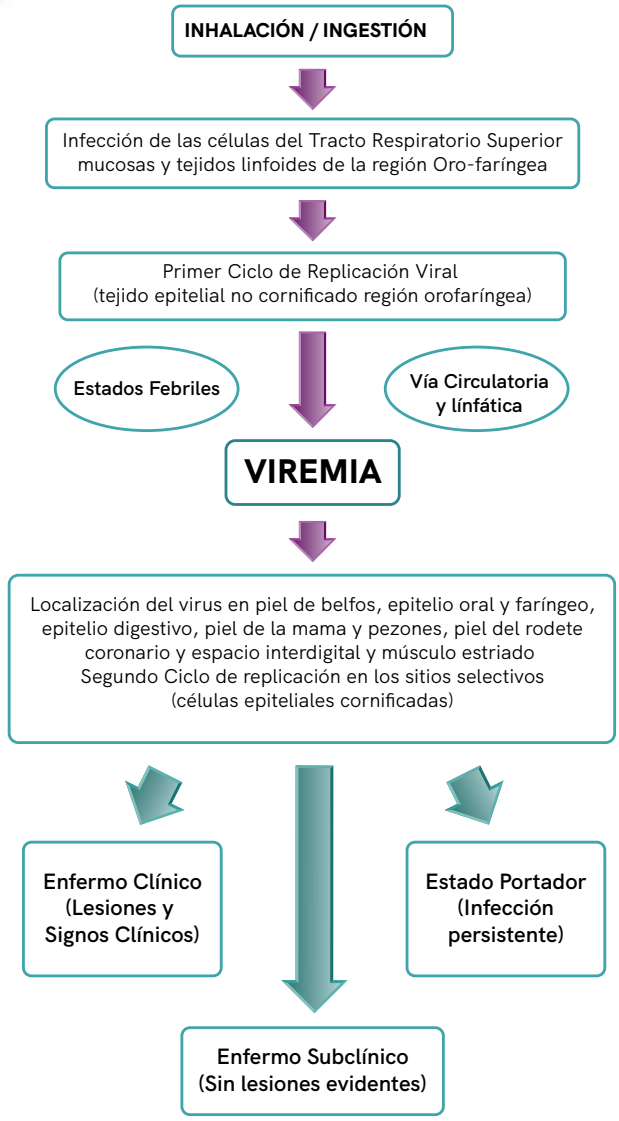
El VFA al penetrar en el hospedador susceptible por ingestión o inhalación, realiza una primera replicación en el epitelio no cornificado del área faríngea (justo en la superficie del paladar blando, techo de la faringe y parte de las tonsilas) o en el tejido dermal y subdermal de una abrasión de la piel. Luego ocurre diseminación intraorgánica por vía linfohematógena, originando una viremia, que se manifiesta por estados febriles a los 2-3 días después de la infección.

Posteriormente el virus infecta células del epitelio escamoso estratificado cornificado de la piel de los belfos, boca, cavidad oral y faríngea, tracto digestivo, específicamente los pilares del rumen, piel de la mama y pezones, piel del rodete coronario y espacio interdigital y finalmente, músculo estriado, particularmente el cardíaco. En estos sitios ocurre una segunda replicación que incluye varios ciclos de amplificación y diseminación viral (Fenner y *col.*, 1987., Alexandersen y *col.*, 2003; Alexandersen y Mowart, 2005) (Figura 1).

La lesión esencial son las aftas, producto de una degeneración vacuolar de las células del estrato espinoso, las cuales se observan uno o dos días después de la infección, dependiendo de la cepa viral y cantidad del inóculo, en lengua, rodete dental de rumiantes, paladar, carrillos, encías, ollares, labios, rodetes coronarios y zonas interdigitales como áreas blanquecinas cubiertas por una capa epitelial conteniendo líquido seroso. Estas aftas se rompen espontáneamente por el roce y devienen en úlceras rodeadas de restos del epitelio que las cubre con un exudado serofibrinoso. Sin infecciones secundarias ocurre regeneración epitelial y la cicatrización en dos semanas aproximadamente.

El epitelio escamoso del rumen, retículo y omaso pueden desarrollar lesiones severas y afectar la capacidad absortiva

Figura 1.



del tracto intestinal; cuando la enfermedad se presenta en animales jóvenes también suele ser frecuente y fatal una miocarditis aguda; que se evidencia macroscópicamente por un corazón blando, flácido, con rayas grises o blancas (corazón atigrado), observadas principalmente en el ventrículo izquierdo y en el septum interventricular y un aspecto importante a destacar es que estudios señalan que no existe tiempo a que el animal desarrolle lesiones vesiculares. (Fenner y *col.*, 1987; OIE, 2008; Casas y *col.*, 1999; Alexandersen y *col.*, 2003; Kitching y Hughes, 2002; Ruiz y *col.*, 2009).

Los signos clínicos más evidentes son claudicaciones muy marcadas, estomatitis, ptialismo y sialorrea, anorexia (por el dolor), pérdida de peso progresiva y debido al estado febril los animales suelen mostrar depresión, abortos (inespecíficos), agalaxia y cese de la rumia (figura 2). Además,

Supravac 10

Prevención y control del complejo reproductivo – Respiratorio Bovino

Vacuna inactivada (bacterina-toxoide) para la prevención de Diarrea viral (BVD), Rinotraqueitis Infecciosa (IBR), Virus respiratorio Sincicial (BRSV), Parainfluenza Tipo 3, Mannheimia haemolytica (Pasteurelosis neumónica) y Leptospirosis bovina.



LABORATORIOS QUIMIO-VET, C.A.

Productos y Servicios para la Salud Animal

+58 (241) 872.87.36

servicioaldiente@quimiovet.com.ve

RIF: J-30229107-1

de forma colateral se pueden observar alteraciones en parénquima mamario y en glándula tiroidea que repercutirá negativamente en la recuperación del animal y traerá como consecuencia una menor producción láctea y alteraciones en la termorregulación de los animales (Casas y *col.*, 1999; Alexandersen y col., 2003; OIE, 2008; Ruiz y col., 2009).

La reacción del hospedador según Alexandersen y col. (2003) incluyendo la respuesta inmune por anticuerpos, puede ser detectada tres o cuatro días después del primer signo clínico y usualmente ocurre la eliminación del virus del organismo, excepto en aquellos rumiantes que desarrollan infección persistente en la región orofaríngea. También refieren como primer cambio histopatológico una degeneración vacuolar (balónica) en el epitelio escamoso estratificado cornificado e incremento de la tinción eosinofílica de las células en el estrato espinoso e inicio de un edema intercelular dentro de la dermis, que luego puede ser seguido de una necrosis y subsecuente infiltración de células mononucleares y granulocitos.

En el caso de animales jóvenes con enfermedad aguda, la principal lesión que se observa es una miocarditis linfohistiocítica con degeneración hialina, necrosis de miocitos e infiltración con células mononucleares.

Figura 2. Fotografías. Dra. Magaly Novell y Dr. Alfonzo Grieco



Fotografías. Alfonzo Grieco y Manual de lesiones de FA



Fotografías. Alfonzo Grieco y Manual de lesiones de FA, Panaftosa OPS/OMS, 2007)

Las Figuras 3A, B y C pertenecen a estudios histopatológicos realizados por Alexandersen y col. (2003) y corresponden a secciones de tejidos fijados con formalina, embebidos en parafina y teñidos con hematoxilina y eosina (200X), provenientes de un cerdo infectado experimentalmente con virus tipo O (Taiwán 1997). La figura 3A corresponde a tejido de lengua de tres días post infección experimental en bajas dosis de virus. La flecha indica microvesículas como pequeñas áreas de células hinchadas con un citoplasma eosinófilo en el estrato espinoso del epitelio. En este caso los autores refieren que el animal presentó lesiones en los cuatro miembros y en lengua, aunque no eran macroscópicamente reconocibles.

La figura 3B es una sección de piel de la banda coronaria de la pata trasera tres días postinfección experimental de grandes dosis de virus; en la parte de arriba no se evidencia lesión microscópica significativa, mientras que en el borde de la lesión se observan células inflamatorias con citoplasma eosinofílico en el estrato espinoso, que representan cambios citopatológicos tempranos y agudos. La figura 3C es una micrografía de menor aumento que corresponde a la misma sección de piel que la anterior, pero incluye el borde de la lesión visible macroscópicamente. En la parte de arriba se observan células inflamatorias y citoplasma eosinofílico y en la parte baja de la lámina se observa infiltración y formación de vesículas.

Figura 3.(A B y C)

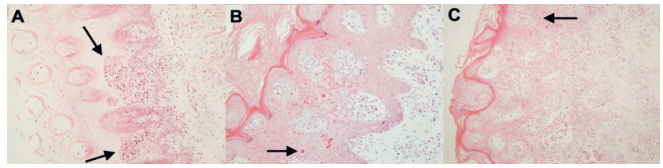
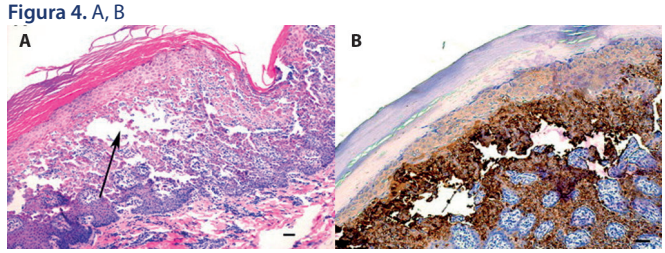


Figura 4. A, B



La Figura 4 (A y B) representan hallazgos de histopatología e inmnohistoquímica en tejido epitelial de la banda coronaria, producto de una infección experimental de un venado cola blanca. En la 4A se observa necrosis y vesiculación dentro del epitelio y en la 4B se logra detectar abundante antígeno dentro de la lesión en la banda coronaria (Moniwa *y col.*, 2012).

Lesiones de FA Relevantes en Otras Especies y Diagnóstico Diferencial

La FA junto a la Estomatitis Vesicular (EV), producida por un *Vesiculovirus* de la familia *Rhabdoviridae*; el Exantema Vesicular del Cerdo (EVC), causada por un *Calicivirus* de la familia *Caliciviridae,* y la Enfermedad Vesicular del Cerdo (SVD por sus siglas en inglés), producida por un enterovirus de la familia *Picornaviridae,* conforman el denominado complejo de Enfermedades Vesiculares (Casas y *col.*, 1999; Mahy, 2005).

En Venezuela, de este grupo de enfermedades, la FA y la EV están presentes y ambas tienen características endémicas con amplia distribución en los rebaños bovinos nacionales. Comúnmente el 50% o más de las muestras que se procesan para diagnóstico de enfermedad vesicular (FA y EV), resultan negativas, sin embargo esto no indica ausencia de enfermedad; refiere que en ese momento no hubo identificación y aislamiento de los virus causales de estas patologías. Este resultado puede ser un alerta, tanto para el clínico de campo como para el analista de laboratorio que oriente y adecue las estrategias de diagnóstico necesarias para la vigilancia de otras enfermedades que puedan estar circulando en los rebaños.

Enfermedades diferenciales en Bovinos

De acuerdo a lo señalado por Casas y col. (1999) y Chamizo (1995), las lesiones orales suelen semejarse en principio a las producidas por EV y cuando avanzan son similares a Peste Bovina, única enfermedad erradicada del planeta, Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR/IPV siglas en ingles), Fiebre Catarral Maligna (FCM), Diarrea Viral Bovina(DVB), Lengua Azul (LA), Estomatitis Micótica (EM), Fotosensibilización, Infecciones Bacterianas y otras lesiones causadas por sustancias químicas; las lesiones pódales son confundibles con una Pododermatitis Necrosante (PN), Sarna Corióptica (SC), Viruela Bovina (VB), Exantema Nodular (EN), Dermatitis Digital (Enfermedad de Mortellano) Dermatitis Proliferativa, Fotosensibilización, Necrobacilosis y en ubre y pezones con Herpesvirus Bovino tipo 1 (HVB1), Exantema Nodular Bovino, LA y Mamilitis Bovina.

La Mamilitis Bovina, refiere Obando y col (2010), está presente en bovinos de Venezuela, y es probable que las lesiones que ocasiona puedan estarse confundiendo con las producidas por el virus de FA, contribuyendo en algún grado con el número de diagnósticos negativos que resultan de muestras sospechosas de enfermedad vesicular.

Enfermedades Diferenciales en Cerdos

Cuando son los cerdos los afectados por FA, éstos desarrollan signos graves de laminitis (Figura 5); las lesiones en lengua ocurren después a las observadas en patas, siendo frecuente una elevada mortalidad en cerdos jóvenes (de semanas). El cerdo tiene un papel relevante en la epidemiologia de la FA, al multiplicar pequeñas cantidades de virus que ha ingresado, la mayoría de las veces por vía digestiva, estimando que esta especie multiplica 3.000 veces más virus que un bovino, pero no se hace portador de virus luego de su recuperación y se caracteriza por ser la única especie susceptible a las cuatro enfermedades del complejo vesicular.

En un estado más adelantado, las lesiones podrían confundirse con Viruela Porcina, Parvovirosis Porcina o lesiones por traumas o irritaciones por sustancias químicas (Casas y *col.*, 1999; Kitching y Alexanderesen, 2002, Lubroth, 2002).

Figura 5.



Fuente: Manual de Lesiones (DEFRA, 2005)

Enfermedades Diferenciales en Ovinos y Caprinos

La FA en ovinos y caprinos es clínicamente leve o inaparente, debiéndose destacar la patogenicidad de la cepa de virus actuante y el área donde ocurre la enfermedad. Esta condición de inaparente signología clínica, le imparte a estas especies, un papel importante en la epidemiología de la enfermedad ya que las convierte en un factor en la transmisión y difusión del virus hacia otros animales susceptibles, transformándose así en hospedadores de mantenimiento (Barnett y Cox, 1999; Lubroth, 2002).

Las lesiones se traducen en pequeñas vesículas en el dorso de la lengua, en labios, encías y paladar duro, aunque pueden confundirse con traumatismos y otras infecciones. Las lesiones en patas son más visibles, y se evidencian por la claudicación o cojera de los animales, pero aún así esta no es frecuente (Figura 6).

Figura 6 Lesiones en ovinos



Fuente: Manual de Lesiones (DEFRA, 2005)

En ambas especies estas lesiones predisponen a infecciones secundarias con otros agentes patógenos, pudiendo presentarse abscesos en las patas, miasis o gusaneras, artritis y en animales jóvenes a menudo se observa una alta tasa de mortalidad (90%) en corderos y cabritos en ausencia de signos clínicos y generalmente es el resultado, al igual que en bovinos, de una miocarditis (Casas *y col.,* 1999, Kitching y Hughes, 2002).

Enfermedades que podrían confundirse con FA para el caso de ovinos y caprinos son Viruela Ovina, Lengua Azul, EC, Ulceraciones de Labio y Piernas e Infección con *Fusiformes sp*, Pododermatitis Necrosante, Pedero o Pietín, Laminitis Podal y Poliartritis No Supurativa de los Corderos ambas causadas por *Erysipelothrixrhusiopathiae* (insidiosa), Dermatitis Proliferativa (Strawberry) y Podredumbre de Pie de Árbol.

Una enfermedad presente en el continente africano también a considerar por confundirse en sus lesiones y signología clínica con FA, pero representar ante este mundo globalizado una patología emergente en países del continente americano, es la Fiebre de los Pequeños Rumiantes, Peste de las ovejas y cabras o también Síndrome de la Estomatitis-Pneumoenteritis-Complejo Pneumoenteritis.

El agente causal es un *Morbillivirus* de la Familia *Paramyxoviridae*, estrechamente relacionado con el virus de peste bovina (RinderPest) y altamente contagioso; condición que promueve la ampliación en su rango geográfico y también su propagación.

En las fases tempranas de la enfermedad se pueden observar lesiones necróticas pequeñas que en principio son hiperémicas, en labios y encías almohadilla dental, paladar, mejillas y sus papilas, y la lengua, las cuales en algunos casos, se curan rápidamente y en otros, se agrandan, se propagan y se unen.

En casos graves, la boca puede cubrirse completamente de material caseoso espeso. Las lesiones orales son dolorosas, y los animales se resisten a abrir la boca. Los labios a menudo se inflaman, agrietan y se forman costras y el aliento de los animales con estomatitis grave es fétido. Generalmente se nota salivación excesiva.

Las lesiones necróticas también se pueden encontrar en otras membranas mucosas, incluidas las de la cavidad nasal, vulva y vagina. En esta enfermedad las afecciones respiratorias también suelen a estar presentes, pero en las formas subagudas Figura 7 (OIE, 2008; FAO, 2012; Center for Food Security and Public Health, Iowa State University, 2011).

Figura 7. Lesiones Fiebre de los Pequeños Rumiantes



Fuente: FAO= http://www.fao.org/docrep/003/x1703e/x1703e00.htm [31/05/2012 05:42:32 p.m.]

Fauna Silvestre

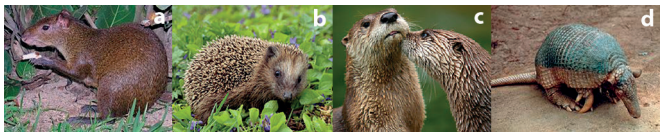
En el caso de animales de fauna silvestre, se puede destacar que los cérvidos (venados) enferman de FA y varias especies son capaces de mantener una infección persistente como el Gamo (*Dama dama*) y el Ciervo Sika (*Cervus nippon*) siendo más ocasional en el venado común (*Cervus elaphus*).

El venado de cola blanca (*Odocoileus virginianus*) mantiene la infección hasta 11 semanas; en antílopes se indica infección en por lo menos 15 especies, como los impalas (*Aepyceros melampus*), antílope negro (*Hippotragus niger*), el alce del Cabo (*Aurotragus oryx*), demostrándose persistencia viral en el cudú (*Tragelaphuss trepsiceros*).

Se ha observado también infección en los ñu (*Connochaetes taurinus*); se ha demostrado experimentalmente que el chigüire, carpincho o capibara (*Hydrochoerus hydrochaeris*) posee alta susceptibilidad al virus y es un eficiente trasmisor de la infección a otros chigüires y bovinos, que lo determinan como un reservorio a ser tenido en cuenta. Desde el año 2003 al 2009, varios fueron los intentos por determinar el papel epidemiológico del chigüire y el venado en la epidemiología de la FA en Venezuela, sin embargo algunos monitoreos muy específicos fueron realizados por INIA-Sanidad Animal, los cuales para el momento no arrojaron evidencia de infección en estas especies.

Existen otros reservorios como el agutí (*Dasyprocta aguti*), el erizo europeo y africano (*Erinaceus europaeus*), el armadillo, peludo, cachicamo (*Priodontes maximus*), la rata almizclera marrón (*Ondatra zibethicus*) y la nutria (*Lutra lutra*) pero su papel epidemiológico no se considera relevante. (Manual Técnico Panaftosa/Ops/Oms2007). (Figura 8).

Figura 8. [a]Aguti familia Dasyproctidae, género Dasyprocta, [b] Erizo europeo y africano (Erinaceus europeus), [c] Nutria (lutrinae),[d] Cachicamo (Priodontes maximus)



Bibliografía

» **Alexandersen, S; Zhang, Z; Donaldson A. I y. Garland, A. J. M.** (2003). ReviewThe Pathogenesis and Diagnosis of Foot-and-Mouth Disease. J. Comp. Path. Vol. 129, 1–36.

» **Alexandersen, S y G.N. Mowat**. (2005). Foot-and-Mouth Disease: Host Range and Pathogenesis. En: Foot-and-Mouth Disease Virus288 Current Topics in Microbiology and Immunology. Pp 9-33.

» **Araque, A González, I, Perfetti, Hilda.** (2011). Caracterización Epidemiológica y Productiva de la Fiebre Aftosa en Venezuela. Período 2003-2009. Memorias VII Congreso de Ciencias Veterinarias. III Congreso AVECAL. Pag. 113.

» **Barnett, P.V. y S.J. Cox.** (1999). The role of small rumiants in the epidemiology and transmission of Foot-and-Mouth Disease. The Veterinary Journal. 158, 6-13.

» **Casas, R.; Gomes, I.; Rosenberg, F.; Augé De Mello, P.; Astudillo, V y Magallanes, N.** (1999). Fiebre Aftosa. Edit. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa-OPS. Río de Janeiro Brasil.

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

» **Chamizo, E. G.** (1995). Enfermedades con Lesiones en la Cavidad Oral. En: Patología Especial y Diagnóstico de las Enfermedades de los Animales Domésticos. Pp 95-100. Disponible: http://books.google.co.ve/books?id=tp4MbDTiW_YC&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false

» **Fenner, F; Bachmann, E; Gibbs, E; Murphy, f; Studdert, M; White, D.** (1987). Aphthoviruses: Foot and Mouth Disease. En Veterinary Virology. Academics Press, INC. Pp 425-435.

» **Fundación para la Lucha contra la Fiebre Aftosa (FU.CO.FA.)** (2003). Programa de educación sanitaria: Fiebre aftosa [Documento en línea]. Disponible: http://www.fucofa.com/educacion/programa-online.asp. (Consulta: Mayo 28, 2006).

» **Kitching, R.P.** (2002). Identification of Foot and Mouth Disease Virus Carrier and Subclinically Infected Animals and Differentiation from Vaccinated Animals. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 21 (3), 531-538.

» **Kitching, R.P. And G.J. Hughes**.(2002). Clinical variation in Foot-and-Mouth Disease: sheep and goats. Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz. 21(3), 505-512.

» **Kitching, R.P y Alexadersen, S.** (2002). Clinical variation in foot and mouth disease: Pigs. Rev.Sci. Tech. epiz. 21 (3), 513-518.

» **Lubroth, Juan** (2002). Foot-and-mouth disease. A review for the practitioner. VetClin Food Anim 18. 475–499.

» **Mahy, B.W.J.** (2005). Introduction and History of Foot-and-Mouth Disease Virus . En: Foot-and-Mouth Disease Virus288 Current Topics in Microbiology and Immunology. Pp 1-9.

» **Moniwa M, Embury-Hyatt C, Zhang Z, Hole K, Clavijo A, Copps J, Alexandersen S.** (2012). Experimental foot-and-mouth disease virus infection in white tailed deer.J Comp Pathol.147 (2-3):330-42.

» **Obando C, Hidalgo M, Montoya Y, Boyer L, Bracamonte M y Conde F**. Identificación Molecular de una Cepa de Herpesvirus Bovino Tipo 2 en Venezuela. (2010). Revista Científica FCV-LUZ. Facultad de Ciencias Veterinarias. Vol. 20 N° 1. 37-41.

» **Oficina Internacional de Epizootias (OIE).** (2008). Foot and mouth disease. *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals* (8ª ed.).

» **Oficina Internacional de Epizootias (OIE).** (2008). Peste de los Pequeños Rumiantes. http://www.oie.int.

» **OIE/FAO** (2012). The Global Foot and Mouth. Disease Control Strategy. Strengthening Animal Health Systems Through Improved Control of Major Diseases. OIE/FAO. Pp 26.

» **OIE/FAO** (2011). The Global Foot and Mouth Disease.The Way Towards Global Control. Asunción, Paraguay. Pp88.

» **PANAFTOSA OPS/OMS.** (2007). Manual De Procedimientos para la Atención de Ocurrencias de Fiebre Aftosa y Otras Enfermedades Vesiculares Manual Técnico.

» **Plaza, N; Molina, M; Rivas, R; Figuera, J** (2008). Informe Epidemiológico 2007. Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias, Sanidad Animal, INIA. Pp 20.

» **Ruiz-Sáenz, Julián, Jaime Jairo; Vera, Víctor J**. (2009).Virus de Fiebre Aftosa: Una aproximación al estado del arte**.** Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. 22:209-220.

» **Thomson G.R, Vosloo, W., Esterhuysen, J.J, y Bengis, R.G.** (1992). Maintenance Of Foot And Mouth Disease Viruses In Buffalo *(Syncerus Caffer* Sparrman, 1779) In Southern Africa. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.,* 1992, 11 (4), 1097-1107.

» **Vaclav Kouba** (2011). Peste Bovina-La Primera Infección Animal Erradicada En Todo El Mundo. REDVET Rev. electrón. vet. Vol.12, Nº 4 Abril/2011– http://www.veterinaria.org/revistas/redvet.

Causas de Mortalidad en Caballos Pura Sangre de Carrera en el Hipódromo "La Rinconada" Caracas Venezuela Año 2008

Abelardo Morales[1,4*], Francisco García[1], Luís Leal[2], Pedro López[2], Diana Villoria, Mariela Vallejo[2], María Morales[3], José Méndez Angulo[4], Aniceto Méndez

[1]Departamento de Patología Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela, Maracay, Edo. Aragua, Venezuela

[2]Instituto Nacional de Hipódromos "La Rinconada" Caracas Venezuela.

[3]Laboratorio de Bacteriología, Servicio de Bioanálisis, Maternidad Concepción Palacios Caracas-Venezuela.

[4]Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba España.

aamorales13@gmail.com; Teléfono: +58 414 456 31 01

Introducción

La mortalidad en caballos Pura Sangre de Carrera en los hipódromos es multifactorial: incluyen lesiones músculo-esqueléticas catastróficas (CMI: Catastrophic Musculoskeletal Injuries), crisis abdominal aguda (CAA), muerte súbita y las enfermedades infectocontagiosas (Rose y Hodgson, 1995). La muerte súbita en el caballo es un acontecimiento poco frecuente y difícil de asociar a una causa determinada cuando el animal es hallado muerto (Coumbe, 2005). Las CMI resultantes de las carreras (Peloso *y col.,* 1994) son la principal causa de fatalidad en caballos de carreras en Inglaterra (Williams *y col.*, 2001) y en la mayoría de los casos es necesario practicar la eutanasia, como consecuencia del compromiso vascular que acompaña a las lesiones (Estberg *y col.*, 1998). Un estudio en Inglaterra estimó una mortalidad anual por esta causa de 157 caballos por año (Race Animal Aid Horse Death Watch, 2009). Sin embargo, no existe información sobre mortalidad en caballos de carreras en otras partes del mundo incluida Venezuela. El presente estudio tiene como objetivo describir las causas de mortalidad en caballos Pura Sangre de Carreras del Hipódromo "La Rinconada" Caracas Venezuela durante el año 2008.

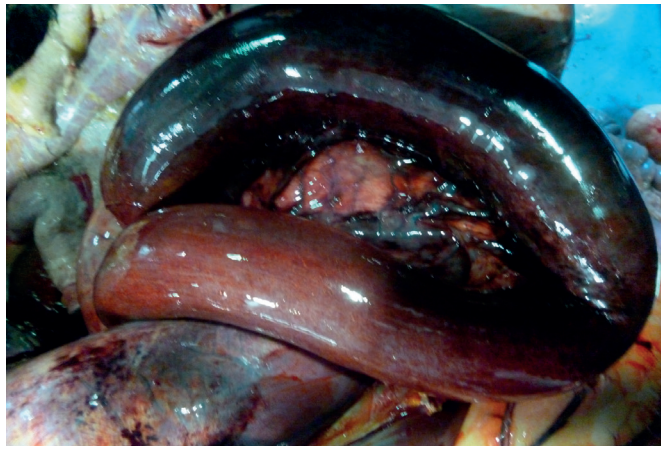
Metodología

De una población de 1900 equinos de raza Pura Sangre de Carreras en el Hipódromo "La Rinconada" Caracas, Venezuela, durante el año 2008, se estudió la causa de mortalidad de 52 de ellos (3%), específicamente 33 caballos y 19 yeguas, con edades comprendidas entre 2-9 años. Se realizó la necropsia según el protocolo sistemático descrito para equinos (Aluja y Constantino, 2002). En todos los casos fueron colectadas muestras de varios tejidos, las cuales fueron fijadas en formol al 10% para realizar un estudio histológico según describe Banks (1996), y sólo en nueve (09) casos específicos, donde las lesiones macroscópicas fueron compatibles con un proceso infeccioso se tomaron muestras para estudio microbiano en el medio de transporte Stuart Modificado por Oxoid (Aluja y Constantino, 2002), especialmente para análisis bacteriológico (Agar Sangre). En la revisión del tracto digestivo (estómago, intestino delgado y grueso), se evaluó macroscópicamente la presencia de parásitos (helmintos) en el contenido gastrointestinal.

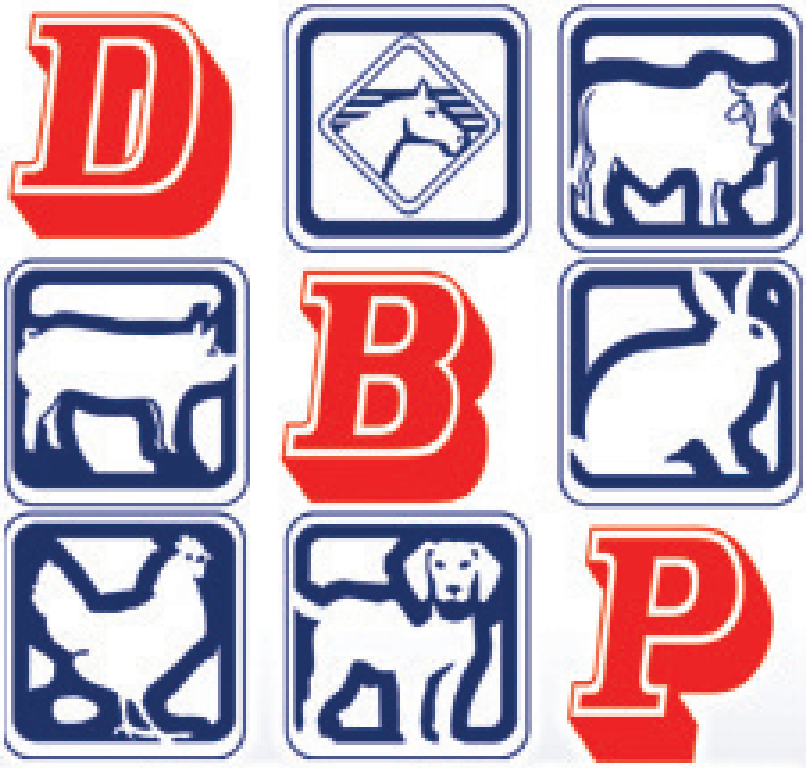
Análisis de Resultados

Entre las causas de mortalidad directa o que obligaron la eutanasia del animal, se incluyeron las fracturas en 23 equinos (44%), incluyendo cuatro (4) fracturas en ambos miembros, CAA en 14 equinos (27%), tomando en cuenta dos (2) torsiones tanto de intestino delgado como grueso, (Figura 1) las enfermedades infecciosas en nueve (9) equinos (17%); muerte súbita asociada a reacciones de hipersensibilidad tipo inmediata en cuatro (4) equinos (8%) y hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en dos (2) equinos (4%) (Tabla 1).

Figura 1. Torsión estrangulante de intestino delgado (segmento yeyuno).



DISTRIBUIDORA



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...

nútritec Cargill Super-3 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

Tabla 1. Número (porcentaje) de causas de mortalidad en equinos de Carrera Pura Sangre del Hipódromo "La Rinconada" Caracas Venezuela (n=52).

Fracturas	Crisis abdominal Aguda	Hemorragia Pulmonar1	Infecciones	Shock Anafiláctico2
23 (44%)	14 (27%)	02 (4%)	09 (17%)	04 (8%)

1 Inducida por el ejercicio, 2 Asociada a la administración de fármacos

La proporción de mortalidad asociada a fracturas y a CAA fue superior a la proporción de mortalidad por otras causas ($p<0,05$). El total de fracturas fue de 29/52 (56%).

En cuanto a la localización de lesiones músculo esqueléticas y/o fracturas según la base anatómica o hueso afectado, los que presentan mayor casuística en este estudio corresponde a los huesos sesamoides proximales de miembros anteriores, con un 33% (Figura 3), seguido de los traumatismos craneoencefálicos (20%), fracturas del tercer metacarpiano (14%), pelvis (12%), húmero (10%), fémur (6%), huesos de la articulación del carpo (4%) y tibia (2%) (Tabla 2). En todos los casos se observaron fracturas abiertas de tipo conminuto (multifragmentaria).

Figura 3. Colapso y fractura expuesta de la articulación metacarpo falangeana del miembro anterior derecho.



Tabla 2. Número de lesiones músculo-esqueléticas (fracturas) en relación al miembro y base anatómica implicada, en equinos de Carrera Pura Sangre del Hipódromo "La Rinconada" Caracas Venezuela (n=23/52).

Base Anatómica	Número de Casos (Fracturas)	Miembro Anterior Derecho	Miembro Anterior Izquierdo	Miembro Posterior Izquierdo
Sesamoides proximales	08	03	05	-
Metacarpo	03	01	02	-
Carpo	01	-	01	-
Húmero	02	01	01	-
Tibia	01	-	-	01
Fémur	01	-	-	01
Pelvis	02	-	-	-
Cráneo	05	-	-	-

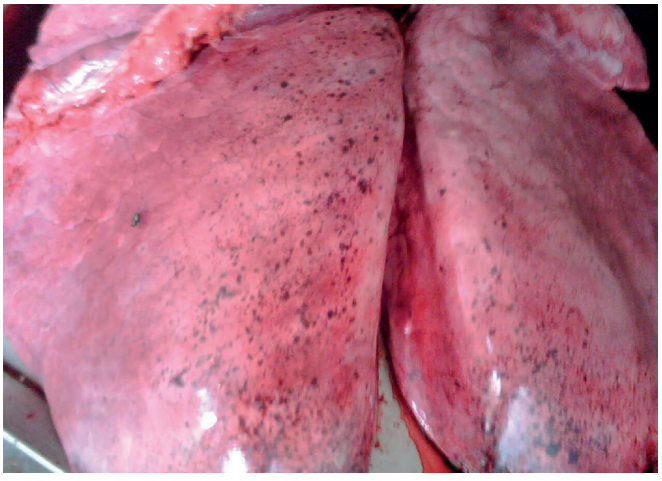
La base anatómica implicada en las CAAs observadas en 14 equinos fue el estómago, presentando dilatación y ruptura gástrica en un 40% de casos. Con respecto a las bases anatómicas del sistema digestivo 30% de los animales evaluados presentaron afección de intestino delgado y grueso, observándose en estas últimas torsiones, desplazamientos y vólvulos (Tabla 3).

Tabla 3. Número de lesiones gastrointestinales en relación a la base anatómica implicada en equinos de Carrera Pura Sangre del Hipódromo "La Rinconada" Caracas Venezuela (n=23/52).

Base Anatómica	Número de Casos	Ruptura	Torsión	Desplazamientos	Vólvulo
Estómago	06	06	-	-	-
Intestino delgado	04	-	02	01	01
Intestino grueso	04	-	02	01	01

Se detectó, igualmente peritonitis de tipo fibrinosa y grados variables del síndrome ulceroso gástrico equino en todos los animales con CAA. Entre los seis (6) casos de muerte súbita observados, cuatro (4) fueron producto de reacciones de hipersensibilidad inmediata tipo I asociado a la administración de fármacos y dos (2) por hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (Figura 4). Entre los hallazgos de necropsia se incluyeron el hemotórax masivo y la ruptura de arterias bronquiales segmentales y mediastínicas.

Figuara 4. Pulmones con hemorragia equimótica en lóbulos caudo-dorsales asociado a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio.



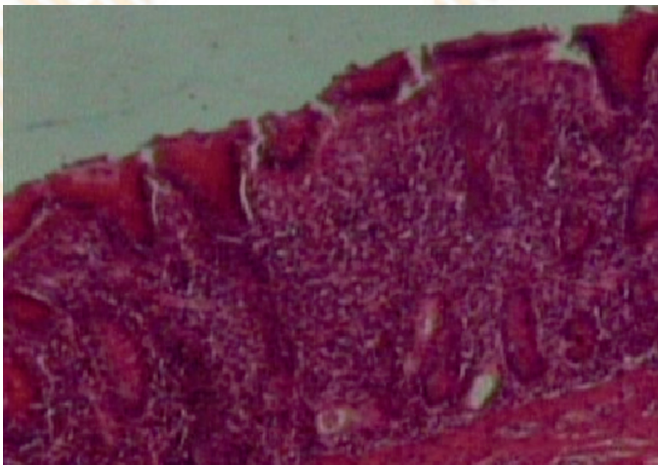
Estudio histopatológico.

El estudio histopatológico del tejido broncopulmonar reveló congestión severa, edema, hemorragia pulmonar con ruptura de las arteriolas bronquiales, hemosiderosis severa y focos de fibroplasia, consistente o coincidente con enfermedad obstructiva broncopulmonar crónica (COPD de las siglas en inglés Chronic Obstructive Pulmonary Disease).

Los análisis histológicos del tejido gastrointestinal mostraron cambios de tipo isquémico, caracterizado por necrosis de

coagulación, infiltrado inflamatorio mixto polimorfonuclear neutrofílico y mononuclear linfocitario (Figura 2).

Figura 2. Microfotografía de intestino delgado yeyuno 20X (H&E), con necrosis isquémica y enteritis hemorrágica.



Estudio Bacteriológico

Se realizaron un total de nueve (9) aislamientos bacterianos observándose lo siguiente: **peritoneo** *Proteus mirabilis/E. coli* (4/09), **tejido óseo**: *Klebsiella* (4/09), y **tejido pulmonar**: *Streptococcus equi* subespecie *zooepidemicus* (1/09).

Estudio macroscópico de contenido gastrointestinal: No se observaron formas parasitarias en la inspección macroscópicas del contenido gastrointestinal.

Análisis Diagnóstico

Los resultados obtenidos indicaron que las fracturas y las CAAs fueron las principales causas de mortalidad de caballos de carreras en este hipódromo.

La importancia de las fracturas como causa de mortalidad coincidió con otros estudios (Estberg *y col.*, 1998 y Williams *y col.*, 2001), que describen las CMI como una de las principales causas de muerte en los hipódromos. Rose and Hogson, (1995) señalan a la CAA como la primera causa de muerte en equinos. Las enfermedades infectocontagiosas virales de los équidos como la Encefalitis Equina, la Rabia, la Rinoneumonitis, la Influenza y la Anemia Infecciosa, no representaron causa de mortalidad en el hipódromo durante el año en estudio. La ausencia de estas enfermedades infecciosas y de formas parasitarias (Larvas *Habronema muscae*, *Strongylus sp*, *Parascaris equorum* y *Oxiurus sp*) en los équidos del estudio, confirmado mediante necropsia e histopatología se debió posiblemente al control sanitario implementado en el Hipódromo "La Rinconada" y el cual se basa en la vacunación anual contra los virus de la Rabia, Encefalitis Equina Venezolana, Rinoneumonitis Equina e Influenza y Toxoide Tetánico. También se realiza desparasitación trimestral contra parásitos intestinales y descarte trimestral de la Anemia Infecciosa Equina mediante el Test de Coggins.

Conclusiones

Estos resultados nos permiten concluir que las causas de mayor mortalidad en équidos del Hipódromo "La Rinconada" son las fracturas. Se observaron diferencias significativas en la proporción de fracturas según los miembros, siendo el porcentaje de fracturas de 40% en el miembro anterior izquierdo, 29% en el miembro anterior derecho y 4% en los miembros posteriores. Le siguen las CAAs caracterizadas principalmente por ruptura gástrica y torsión del intestino delgado y en menor medida las infecciones bacterianas, las reacciones de hipersensibilidad tipo I y la hemorragia pulmonar.

Recomendaciones

Es imperativo considerar en los equinos, lesiones previas músculo esqueléticas, aplomos, medicación con AINES (Antinflamatorios No Esteroideos), minerales en tejido óseo, madurez ósea, condiciones de la carrera: distancia, superficie, ángulos, peralte, consistencia y dureza de la pista. Es necesario evaluar los aspectos de manejo y nutricionales que de alguna manera parecen predisponer los cuadros de patologías gastrointestinales.

Bibliografía

» **Aluja, A.; Constantino, C.** (2002). Técnicas de necropsia en animales domésticos. 2da Edición. Manual Moderno. México. 103 pág.

» **Banks, W.** (1996). Histología Veterinaria Aplicada. 2da Edición. Manual Moderno. México. 487-492.

» **Coumbe, K.** (2005). Investigating a sudden death. Horse & Hound, 28th July. Summary: in http://www.horseandhound.co.uk/horse-care-index/1370/67653.html.

» **Estberg, L.; Stover, S.M.; Gardner, I.A.; Johnson, B.J.; Jack, R.A.; Case, J.T.; Ardans, B.; Read D.H.; Anderson, M.l.; Barr, B.C.; Daft, B.M.; Kinde, H.; Moore, J.; Stoltz, J.; Woods, L.** (1998). Relationship between race start characteristics and risk of catastrophic injury in Thoroughbreds: 78 cases (1992). J. Am. Vet. Med. Assoc. Feb 15; 212(4): 544-549.

» **Morales, A.; Perdigón, M.; Leal, L.; García, F.; Bermúdez, V.** (2009). Síndrome Ulceroso Gástrico en Equinos del Hipódromo "La Rinconada", Caracas-Venezuela. Analecta Veterinaria 29: 5-7.

» **Peloso, J.; Mundy, G.; Honnas, C.** (1994). Epidemiologic study musculoskeletal injuries in racing Thoroughbred horses in Kentucky. 42th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. Denver, Colorado. U.S.A.

» **Race Animal Aid Horse Death Watch**. (2009). En: http://www.horsedeathwatch.com/

» **Rose, R.J.; Hodgson, D.** (1995). Manual of equine practice. WB Sanders. Company, Harcourt Brace Jovanovich. Inc. Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A. 130-132.

» **Williams, R., Harkins, L., Hammond, C. and Wood, J.** (2001). Racehorse injuries, clinical problems and fatalities recorded on British racecourses from flat racing and National Hunt racing during 1996, 1997 and 1998. *Equine vet. J.*33 (5): 478-486.

Medicina Veterinaria Al Día

Situación Actual de las Encefalitis Equinas en Venezuela. Período 2008-2011

Medina G[1], Trujillo A[1], Bianchi F[1], Escobar R[1], Hernández V[1], Pineda E[1], Pico AC[1], Yngrid Infante[1] y Barrios Y[1].

[1]Laboratorio de Arbovirus. [1]CENIAP/INIA. Maracay Edo Aragua.

glmedina@inia.gob.ve.

Las encefalitis equinas pertenecen al grupo de las enfermedades arbovirales y representan una amenaza para la salud pública. Las encefalitis equinas son enfermedades virales, infecciosas, no contagiosas, transmitidas a través de la picadura de mosquitos infectados a los huéspedes susceptibles, el cual incluye al hombre. Estas enfermedades se caracterizan por afectar al sistema nervioso central con daños neurológicos que pueden ser reversibles o no.

Estos virus, desde el punto de vista genómico están constituidos por ARN de cadena simple, monocatenario y polaridad positiva, por lo tanto, semejan al ARN mensajero. Los virus causantes de encefalitis equinas pertenecen al género *alfavirus* y *flavivirus,* distribuyéndose los primeros en el nuevo mundo y los segundos tanto en el nuevo como viejo mundo. Los *alfavirus* comprenden a los virus de Encefalitis Equina Venezolana (EEV), Encefalitis Equina del Este (EEE) y Encefalitis Equina del Oeste (EEO), mientras que en el género *flavivirus* se encuentra: Encefalitis de San Luis (VSL), Ilheus (ILH), virus del Oeste del Nilo (VON).

Todos los virus antes mencionados circulan en Venezuela, excepto el virus de EEO. Todos ellos presentan un ciclo enzoótico/endémico; en la cual la trasmisión se realiza en hábitats de bosque húmedo tropical, zonas anegadizas y pantanos. El ciclo se realiza entre huéspedes vertebrados susceptibles (pequeños roedores, marsupiales, aves silvestres y locales) que amplifican el virus en cantidades suficientes para que haya trasmisión a través de vectores (mosquitos) competentes. El hombre y otros huéspedes vertebrados (équidos y aves) se enferman cuando estos penetran y/o irrumpen en los nichos o focos naturales.

El ciclo epizoótico/epidémico se genera cuando el número de huéspedes vertebrados susceptibles aumenta (équidos), así como las condiciones climáticas (exceso de lluvias, aumento en el número de mosquitos) y ecológicas; generándose cambios que favorecen la aparición de estas patologías .El hombre al infectarse con cualquiera de estos virus se enferma y la sintomatología va a depender del estatus inmunológico y de la cepa viral circulante; sin embargo las viremias en los humanos no son suficientes para transmitir la enfermedad a otros humanos o huéspedes susceptibles y de allí la consideración de huéspedes terminales. Desde el punto de vista clínico tanto en humanos como en los équidos es imposible distinguir estas patologías.

Virus de Encefalitis Equina Venezolana (EEV): Es un complejo viral constituido por seis subtipos (I-VI) con trece variantes. Los subtipos IAB y IC son los causantes de los brotes epizoodémicos; mientras que el resto de los subtipos y variantes no afectan a los équidos, y generalmente les confiere inmunidad contra los virus epizoóticos; sin embargo todos los subtipos y variantes tienen la capacidad de generar enfermedad en el hombre.

Los subtipos y variantes endémicas del virus de EEV se transmiten a través de los mosquitos del género *Culex melanocomium spp;* mientras que las cepas epizoóticas de EEV se trasmiten a través de la picadura de al menos ocho géneros distintos de mosquitos, entre las cuales se mencionan: *Anofeles, Mansonia, Aedes, Psorosphora, Culex,* etc,. Los équidos son amplificadores virales de las cepas epidémicas, mientras que los roedores silvestres y marsupiales amplifican las cepas endémicas. Investigaciones recientes demostraron que los brotes epidémicos del virus de EEV durante 1992 y 1993 se generaron por mutaciones puntuales del genoma viral a partir de un ancestral perteneciente a las cepas ID/IE.

En Venezuela se mantienen nichos o focos enzoóticos naturales del virus de EEV cepa ID. Estas cepas se encuentran distribuidas a lo largo del territorio nacional con énfasis en las siguientes localidades: Sur y Noroeste del estado Zulia, Noreste y Noroeste del estado Falcón, oeste del estado Yaracuy, Carabobo, Miranda, Aragua, Barinas.

La forma más eficaz y eficiente para prevenir los brotes epizodémicos de los virus de EEV es la vacunación sistemática de la población de équidos susceptibles. Para ello, se disponen de vacunas comerciales contra la EEV, una de ellas a virus vivo modificado (VVM) y la otra trivalente inactivada. Con la colocación de cualquiera de estos productos, se rompe el ciclo de transmisión ya que los animales estarían protegidos aun existiendo en la naturaleza el virus y el vector. Sin embargo, desde 2007, el número de vacunas que ingresa al país no es suficiente

para la protección de los équidos, conllevando así, en los últimos años, a un incremento en el número de animales susceptibles.

En la Tabla 1 se puede observar el número de muestras que ingresaron al Laboratorio de Arbovirus de Sanidad Animal-CENIAP durante los años 2008-2011, para el diagnóstico de encefalitis equinas. Allí se observa que para el caso de EEV, muy pocos estados (entre ellos Aragua, Falcón, Guárico, Lara y Miranda), remitieron muestras durante 2008, de los cuales Falcón, Guárico y Miranda presentaron nichos ecológicos demostrados con circulación de cepas enzoóticas variantes ID.

También es bueno hacer notar que la detección de anticuerpos para EEV en las muestras analizadas, no alcanzó durante ese año el 50%, y la detección de anticuerpos a EEV presente en los sueros, se presumía era consecuencia de vacunaciones previas con vacuna VVM monovalente TC83, el cual se viene colocando en los équidos desde 1995. Durante el 2009 se sumaron los estados Carabobo y Cojedes y se observó que los porcentajes de detección de anticuerpos a EEV fueron de 77 y 72% respectivamente.

Es importante señalar que la mayoría de las muestras procedentes de Carabobo para ese año procedían del Hipódromo de Santa Rosa donde la obligatoriedad de la colocación de vacunas contra la encefalitis equina es rigurosa. Ahora bien, durante 2010 se observó un repunte de envío de muestras de los estados Apure, Barinas, Zulia, Guárico y Portuguesa, dado a la presencia de una morbo-mortalidad equina en diferentes regiones del país con énfasis en los estados Barinas, Apure, Falcón, Cojedes y Aragua.

Los resultados serológicos siguen manteniendo el mismo comportamiento, es decir entidades federales con detección de anticuerpos por encima del 60% provenían de poblaciones equinas de haras o hipódromos, excepto Barinas y Apure donde se colocaron cerca de 3500 dosis de vacuna VVM TC83 a fin de proteger la población caballar contra el mayor riesgo arboviral para Venezuela (EEV). Durante los años analizados 2008-2011 no se detectó circulación viral para EEV. Sí se considera la última epidemia (1995) a la fecha actual, han transcurrido 18 años de silencio epidemiológico, por tanto debe realizarse las coberturas de vacunación de los équidos (amplificadores primarios durante las epidemias) a fin de evitar la generación de brotes epidémicos.

Virus de Encefalitis Equina del Este (EEE): Es un complejo viral constituido por dos variantes: las variantes norteamericanas (EEENA) y las variantes suramericanas (EEESA). Estas variantes desde el punto de vista clínico (morbilidad y mortalidad); epidemiológico (tasa de ataque, porcentaje de animales afectados-fallecidos, porcentaje de mortalidad, amplificadores del virus, vectores competentes) y genético son diferentes. Sin embargo ambas variantes son cíclicas, recurrentes y los equinos y el hombre son huéspedes terminales de la enfermedad.

Ahora bien, las cepas EEESA que circulan en Venezuela y en el resto del continente suramericano se diferencian de las cepas de EEENA en que el número de animales fallecidos no alcanza el 20% de la población equina, y la cantidad de animales con signología clínica también es bajo, si lo comparamos con las variantes de EEENA donde el porcentaje de mortalidad equina puede alcanzar por encima del 75% de un área determinada. Adicionalmente las variantes EEENA afectan a los humanos pudiendo afectar un 30% de la población y la fatalidad puede ser del 70%. En el caso de las cepas EEESA no se ha realizado un trabajo con criterios estadísticos que definan el comportamiento de esta virosis en los humanos. Posiblemente, las poblaciones humanas cercanas a los sitios de circulación viral natural presenten anticuerpos, sin embargo sintomatología clínica o aislamiento viral a partir de humanos no ha sido detectado.

Estudios serológicos y epidemiológicos en pacientes humanos de la localidad del Jobal en el estado Portuguesa (última semana epidemiológica 2012), demostraron la presencia o captura de IgM con síntomas clínicos de enfermedad febril indiferenciada. Estos resultados conllevaron a la realización de un trabajo de investigación a corto plazo, por parte del Ministerio del Poder Popular para la Salud a fin de determinar cuál es la situación real de la EEESA en Venezuela.

La distribución de las variantes de EEESA en Venezuela es amplia y similar a las cepas endémicas de EEV, ya que se asocia a hábitats de bosque húmedo tropical; sin embargo existen nichos o focos endémicos de EEESA en los estados Guárico, Yaracuy, Miranda, Zulia, Falcón, Cojedes y Barinas. Para la protección de los equinos, existe una vacuna inactivada trivalente fabricada en Estados Unidos de Norte América, sin embargo se evidencian diferencias entre las variantes que circulan en nuestro país (EEESA) y las variantes de EEENA, por tanto, la valencia antigénica que incluye la vacuna importada posiblemente no genere protección contra las cepas que actúan en campo en Venezuela.

En el 2010, se detectó un brote de EEESA al oeste del país afectándose principalmente los estados Barinas y Apure. A finales del mes de noviembre del mismo año se reportaron, cerca de 10 equinos fallecidos con sintomatología clínica compatible a una encefalitis de origen viral. Un total de 1893 muestras séricas ingresaron para el diagnóstico serológico y virológico para las encefalitis equinas. Detectándose solamente en el estado Barinas 30 muestras con presencia de IgM, que es indicativo de infección reciente y un rango de seropositividad entre el 60 y 80% de las muestras analizadas según la entidad federal (Tabla 1).

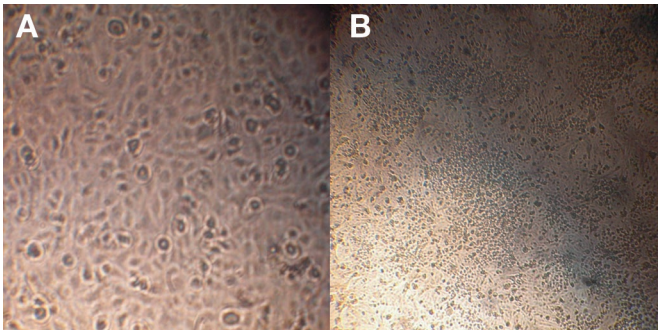
Tabla 1. Número de muestras ingresadas para el diagnóstico de encefalitis equinas. Período 2008-2011.

ESTADOS	2008			2009			2010			2011		
	TOTALES	%SEROPOS EEV	%SEROPOS EEE	TOTALES	%SEROPOS EEV	%SEROPOS EEE	TOTALES	%SEROPOS EEV	%SEROPOS EEE	TOTALES	% SEROPOS EEV	%SEROPOS EEE
AMAZONAS	5	0	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ANZOÁTEGUI	0	0	0	15	6,7	33,3	0	0	0	0	0	0
APURE	0	30,6	0	0	0	0	273	50	**63,8**	3*	66,7	0
ARAGUA	49	0	2	56	50	25	3	66,7	0	1	100	100
BARINAS	0	0	0	34	38,2	**67,6**	1108	69,13	**70,5**	7	71,4	100
BOLIVAR	0	0	0	0	0	0	21	38,1	28,6	24	54,2	50
CARABOBO	0	0	0	69	76,8	39,1	19	42,1	52,6	88	75	36,4
COJEDES	6	0	0	21	71,42	**47,6**	6	33,3	50	0	0	0
DELTA AMACURO	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
DTTO.CAPITAL	8	37,5	12,5	0	0	0	22	77,3	59,1	10	90	80
FALCON	146	63	15,1	64	53,1	25	8	37,5	12,5	61	86,9	**73,8**
GUARICO	97	13,4	17,5	18	44,4	16,6	206	31,1	24,8	5	40	60
LARA	55	47,3	21,8	39	43,6	7,7	79	51,9	31,6	58	67,2	50
MIRANDA	32	9,4	9,4	60	68,3	40	0	0	0	12	75	**91,7**
MERIDA	0	0	0	1	100	0	0	0	0	1*	100	100
MONAGAS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NUEVA ESPARTA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PORTUGUESA	0	0	0	0	0	0	71	2,81	15,5	0	0	0
SUCRE	2	100	0	0	0	0	13	38,5	23,1	2	0	100
TACHIRA	0	0	0	0	0	0	1	0	0	3	66,7	33,3
TRUJILO	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
VARGAS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
YARACUY	0	0	0	15	46,7	13,3	1	100	0	10	60	60
ZULIA	0	0	0	0	0	0	60	61,7	65	34	88,2	85,3
TOTALES	**400**			394			1893			315		

Ahora bien, la Tabla 1 indica que durante el 2008 las muestras que ingresaron para detección de anticuerpos contra el virus de EEE no alcanzaron el 22% de seropositividad. Esos resultados sugerían para ese momento, que en Venezuela no se colocaba vacuna contra EEE y la poca detección de anticuerpos observada, se presume fue por contacto directo de los animales con el agente causal o por reactividad cruzada con otros alfavirus, desde el punto de vista de las pruebas de laboratorio. Luego en 2009 se observó el repunte serológico de EEE para los estados Barinas y Cojedes y durante 2010 se suman Distrito Capital y Carabobo. Durante el 2010 se pudo aislar virus de EEE a partir de cerebros y sueros equinos procedentes de Tucacas, estado Falcón y El Pao en el estado Cojedes.

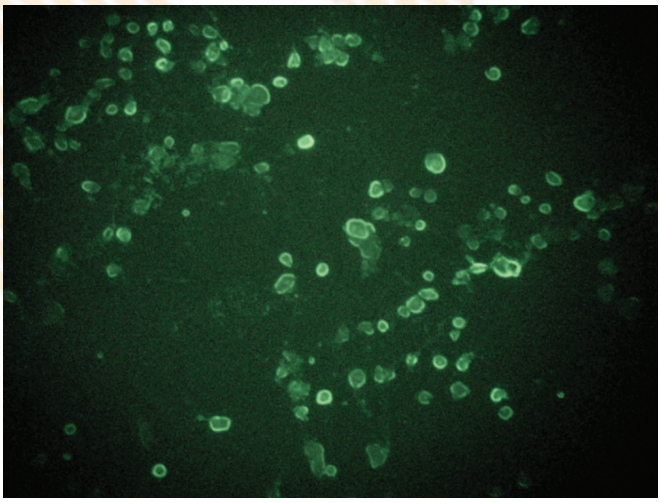
Las muestras sospechosas fueron inoculadas en los sistemas susceptibles (ratones lactantes y células de riñón de mono verde africano, conocidas por sus siglas VERO a fin de evidenciar enfermedad y/o muerte en los ratones o efecto citopático (ECP) en los cultivos celulares (Figura 1).

Figura 1. Comparación de Células Normales y con Efecto Citopático Evidenciado por el Virus de EEE en células VERO.
[A] Monocapa de células VERO intactas representadas por los frascos no inoculados. [B]Celulas VERO afectadas por el virus luego de 72 horas de inoculación. Se observan como racimos de uvas.



La identificación del virus se realizó por inmunofluorescencia indirecta (IFI) (Figura 2), y por Transcripción Reversa-Reacción en Cadena de la Polimerasa (RT-PCR).

Figura 2. La coloración verde manzana alrededor de la membrana plasmática es indicativo de reacción positiva o presencia de antígenos virales mediante la técnica de IFI.



Adicionalmente, existe otro género de virus, *flavivirus,* el cual también es responsable de producir encefalitis equina en los equinos y el hombre. En Venezuela, estudios previos realizados por Bosh y col (2007), reportaron evidencia serológica del virus del Oeste del Nilo (VON). Asimismo, anticuerpos y virus de San Luis (VSL) e Ilheus (ILH) han sido detectados en diferentes localidades geográficas de Suramérica desde Panamá a Argentina, por lo que estos dos últimos virus pudieran estar circulando en Venezuela. Al igual que otros arbovirus, el VSL e ILH tienen un ciclo endémico donde los mosquitos y aves tienen un papel preponderante para la amplificación y trasmisión viral. Los signos y síntomas en los animales son muy similares a los presentados por VON (fiebre, inapetencia, debilidad muscular, decaimiento, anorexia, depresión) pudiendo la enfermedad variar desde leve a moderada y en algunas ocasiones producir signos neurológicos y muerte. Para el caso de los humanos la enfermedad no puede ser diferenciada de los signos y síntomas por el virus Dengue.

En la Tabla 2 se muestra el número de muestras procesadas para el género *flavivirus* en animales, así como también su diferenciación para el virus de VON al utilizar la técnica de ELISA (Siglas en inglés, Ensayo Inmuno Absorbente-Enzimático) tipo bloqueo de epítopes. El mayor número de muestras procesadas correspondió al estado Cojedes (21) seguido por Yaracuy (17), Anzoátegui (11), Portuguesa y Aragua (10).

Del total de muestras analizadas positivas al género *flavivirus* (86) se consideraron al azar 40 muestras séricas procedentes de los estados Yaracuy, Lara, Anzoátegui, Aragua, Cojedes y Portuguesa, de los cuales solamente cuatro (4) fueron positivas al VON.Las muestras procedentes de Lara, Aragua y Cojedes mostraron seropositividad al analizarlas por la técnica de ELISA de bloqueo de epítopes, utilizando un anticuerpo monoclonal especifico a VON.

De acuerdo a estos resultados preliminares, se sugiere la presencia de otras virus relacionados al género *flavivirus* diferentes al VON, por lo que se hace necesario analizar mayor número de muestras mediante estas metodologías. Es importante resaltar que adicionalmente a las arbovirosis productoras de encefalitis equinas, existe la presencia de otra familia viral denominada *Herpesviridae* que afecta a los equinos y los signos y síntomas son muy similares a los ya mencionados.

Tabla 2. Muestras analizadas para la detección de anticuerpos al género Flavivirus según entidad federal.

Estado	N° Muestras Analizadas	N° Muestras Positivas
APURE	3	3
ARAGUA	13	10
ANZOATEGUI	14	11
COJEDES	35	21
FALCON	4	3
GUARICO	12	8
LARA	6	2
MIRANDA	1	1
PORTUGUESA	20	10
YARACUY	23	17
TOTALES	131	86

Sin embargo la enfermedad afecta mayoritariamente animales jóvenes (menores de dos años). Esta enfermedad llamada Rinoneumonitis equina (RNE) es un herpesvirus tipo 1, el cual se detectó en el país durante el brote de EEV en 1993 en el hipódromo La Rinconada Distrito Capital. Durante 2009-2010 se aisló virus de RNE en muestras procedentes del estado Aragua utilizando la técnica de IFI con anticuerpos de herpesvirus de bovino, el cual mostró reactividad con el antígeno de RNE a partir de suspensiones virales procedentes de muestras equinas.

La Tabla 3 muestra el número de análisis realizados para aislar virus a partir de sueros y/o órganos de animales enfermos o fallecidos durante 2008-2010. Se analizaron 287 muestras séricas y 31 cerebros equinos, de los cuales a cada uno se les realizaron tres (3) pasajes ciegos en cultivos celulares (células VERO).

Tabla 3. Muestras analizadas durante 2008-2010 para el aislamiento de Arbovirus, específicamente los virus de: EEV, EEE y el virus del Oeste del Nilo; a partir de muestras sospechosas.

AÑOS	SUEROS	CEREBROS
2008	82	3
2009	44	6
2010	109	18
2011	52	4
TOTALES	**287**	**31**

*Para el caso de los virus de EEV y EEE las muestras sospechosas se les realiza un pasaje en células VERO, mientras que para el virus del Oeste del Nilo las muestras son pasadas al menos tres veces (pasajes ciego) en células VERO para descartar o diagnosticar alguno de los virus mencionados.

Los resultados obtenidos permitieron evidenciar efecto citopático en muestras procedentes de las siguientes entidades federales: Aragua, Barinas, Carabobo, Cojedes, Falcón, Guárico y Portuguesa (Tabla 4). De los cuales, se aisló virus de EEE en Cojedes y Falcón; de las muestras del estado Aragua, Barinas y Guárico se aisló virus rábico, mientras que en Portuguesa se detectó circulación del virus Mayaro (afecta a los humanos y los síntomas son similares al Dengue).

Tabla 4. Distribución de muestras por estado y por año para la detección de actividad viral de EEV, EEE y virus del Oeste del Nilo

ESTADO	2009	2010
APURE	IgM POSITIVA	S/I
ARAGUA	2 CEREBROS (+) RABIA	2 SUEROS (+) HVE
BARINAS	4 SUEROS (+) IgM y 1 (+) RABIA	17 SUEROS (+) IgM
CARABOBO	S/I	1 SUERO (+) HVE
COJEDES	S/I	3 SUEROS (+) EEE
FALCON	S/I	2 SUEROS Y 1 CEREBRO (+) EEE
GUARICO	1 CEREBRO (+) RABIA	
PORTUGUESA		SUEROS (+) MAYARO

Leyenda: (+)= Positivo a; HVE= Herpes virus equino; EEE= Encefalitis equina del este; S/I: Sin registro de aislamiento ni captura de IgM para los arbovirus analizados.

Por otra parte existe otro grupo de aislados virales que aun no han sido identificados. El virus Mayaro pertenece al género *alfavirus*, el genoma viral es ARN, monocatenario y polaridad positiva. La transmisión es a través de la picadura de mosquitos infectados y se distribuye en hábitats de bosque húmedo tropical. La enfermedad producida por el virus Mayaro se caracteriza por presentar un cuadro febril y artrálgico. Afecta a todas las edades; sin embargo los más afectados son las poblaciones adultas. Dentro del cuadro sintomático, el signo de mayor frecuencia es su incapacidad para conciliar el sueño debido a los dolores articulares, por lo que muchos denominan esta patología viral como la enfermedad del sonámbulo.

Se conoce poco en Venezuela acerca de este agente viral, sin embargo estudios de campo y recientemente moleculares han permitido determinar su presencia en el país, posiblemente desde 1976 por aislamiento a partir de hámsteres centinelas. Se ha reportado la detección por captura de IgM en 2001 en poblaciones humanas, foráneas, cercanas a la estación de Padrón en el estado Miranda (Walder *y col*., 1984, Torres *y col.,* 2006).

Por último, vale la pena mencionar el número de vacunas analizadas durante el periodo 2008-2011 para la prevención y control de las encefalitis equinas en el país. Es bien sabido por los criadores de equinos, propietarios y autoridades nacionales que solamente están autorizadas dos tipos de vacunas: vacuna monovalente de EEV cepa TC83, el cual es una vacuna a virus vivo (V.V.M) y la vacuna trivalente inactivada el cual contiene las valencias para EEV, EEE y EEO. Para la comercialización y mercadeo de dichas vacunas, las mismas deben de ser evaluadas y aprobar los controles de calidad (esterilidad, inocuidad y potencia).

En la Tabla 5 se muestra el número de vacunas evaluadas de acuerdo a los lotes producidos por las empresas fabricantes. Un total de 13 lotes de vacunas fueron evaluadas de las cuales siete (7) pertenecían a vacunas a V.V.M monovalentes y seis (6) pertenecían a vacunas trivalentes inactivadas. Todas ellas aprobaron satisfactoriamente las pruebas de laboratorio siendo liberadas para su uso en campo.

Tabla 5. Número de lotes de vacunas evaluadas para la prevención y control de las Encefalitis Equinas en el País. 2008-2011.

Años	VVM	INACTIVADA	TOTAL
2008	4	0	4
2009	0	2	2
2010	3	2	5
2011	0	2	2
TOTAL	7	6	13

Estas enfermedades virales reconocidas como amenazas a la salud pública presentan factores predisponentes o condicionantes para la manifestación de estos eventos reemergentes, los cuales se mencionan a continuación:

1. Talas indiscriminadas para aumentar los espacios físicos y diseños de nuevas construcciones y/o edificaciones.
2. Contaminación ambiental.
3. Cambios ecológicos y climáticos.
4. Insuficiente educación sanitaria en las comunidades.
5. Migraciones de aves.
6. Bajas coberturas de vacunación.
7. Aumento del número de huéspedes susceptibles.

Así mismo es importante para el abordaje efectivo de estas patologías, personal altamente capacitado en los laboratorios de referencia así como también en campo que permita detectar los síntomas nerviosos en los animales precozmente, proporcionar una infraestructura, equipos e insumos adecuados para realizar todas las actividades y generar respuesta oportuna y eficiente por parte de los laboratorios hacia las autoridades regionales y nacionales;

y finalmente el trabajo mancomunado de cada una de las partes involucradas para garantizar exitosamente las campañas de vacunación, la prestación de servicio e investigación.

¿Que podemos hacer?

» Desarrollar y actualizar normas específicas para la prevención y control de las enfermedades.

» Identificar y comunicar la información a organismos ejecutivos.

» Elaborar planes para distribuir información al público en general.

» Elaborar planes para mejorar las redes regionales de vigilancia de las enfermedades.

» Desarrollar e Impulsar la investigación autóctona e independiente en materia de diagnóstico rápido y elaboración de vacunas autóctonas

» Voluntad amplificada de todas las partes interventoras para disminuir la brecha tecnológica entre los países desarrollados y subdesarrollados y de esta manera poder reservar e invertir los recursos económicos necesarios para combatir las enfermedades infecciosas y mejorar la situación sanitaria general para prevenir futuros brotes

Actualmente el Laboratorio de Arbovirus de Sanidad Animal-CENIAP/INIA dispone de:

1. Tecnologías de punta estandarizadas e implementadas para la detección precoz de los alfavirus mediante el uso del PCR-RT.
2. Tecnología de punta estandarizada para la detección de ácidos nucleícos para el VON, usando como control positivo virus recombinante.
3. Producción de antígenos semipurificados en cultivos celulares y de anticuerpos contra EEV y EEE producidos en conejos.
4. Desarrollo, normalización e implementación de la técnica de ELISA de captura de IgM para EEV y EEE y finalmente
5. Desarrollo, normalización e implementación de la técnica de ELISA de bloqueo de epítopes para EEV y EEE utilizando los antígenos y antisueros elaborados por el Laboratorio.

Reflexión_ *"En los últimos años la situación sanitaria mundial y por lo tanto de Venezuela, ha estado dominada por la prevalencia de las enfermedades transmisibles, las cuales representan una pesada carga de morbilidad y mortalidad para los países, especialmente los países subdesarrollados. Adicionalmente, en los últimos 20 años se han descubierto más de 30 nuevos gérmenes productores de nuevas enfermedades o síndromes y un significativo número de ellos son Arbovirus. En 1992, un informe publicado por el Instituto de Medicina de las Naciones Unidas, llamaba la atención sobre ciertos signos indicadores de que la lucha contra las enfermedades infecciosas distaba mucho de ser un éxito. "*

Bibliografía

» **Anishchenko, M.; Bowen, R.; Paessler, S.; Austgen, L.; Greene, I.; Weaver, S.** (2006). Venezuela encephalitis emergence mediated by philogenetically predicted viral mutation. PNAS. 4994-4999

» **Bosh, I.; Herrera, F.; Navarro, J.C.; Lentino, M.; Dupuis, A.; Mafferi, J.; Jones, M.; Fernández, E.; Pérez, N.; Pérez, J.; Erico, A.; Barrera, R.; Valero, N.; Ruiz, J.; Velázquez, G.; Martínez, J.; Comach, G.; Komar, N.; Spielman, A. y Kramer, L.** (2007) .West Nile Virus, Venezuela. Emerging Infectious Disease. www.cdc.gov/eid. Vol. 13. N°4, April.

» **Mesa, F.; Cárdenas, J. y Villamil, L.** Las encefalitis equinas en la salud pública. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Pag 15-78 1era Edición 2005. ISBN 958-701-598-3.

» **Salas, R.; García, C.; Liria, J.; Barrera, R.; Navarro, J.C.; Medina, G.; Vásquez, C.; Fernández, Z. and Weaver, S.** (2001). Ecological studies of enzootic venezuelan equine encephalitis in north-central Venezuela, 1997–1998. Am. J. Trop. Med. Hyg., 64(1, 2), 84–92

» **Torres, J.; Russel, K,; Vásquez, C.; Barrera, R.; Salas, R.; and Watts D.** (2006) .Family cluster of Mayaro fever, Venezuela. Dispatches, 1304-1306

» **Walder, R.; Suárez, O.; and Calisher, Ch.** (1984). Arbovirus studies in southwestern Venezuela during 1973-1981. Isolation and further studies of Venezuelan and Eastern encephalitis, UNA, Itaqui, and Mayaro virus. Am. J. Trop. Med. Hyg. 33:483-491

» **Weaver, S.C.** (2005). Host range, amplification and arboviral disease emergence. Arch Virol Suppl. (19):33-44.

» **Weaver, S.C. and Barrett, A.D**. (2004). Transmission cycles, host range, evolution and emergence of arboviral disease. Nat. Rev. Microbiol. 2 (10):789-801. Review

» **Weaver, S.C.; Ferro, C.; Barrera, R.; Boshell, J.; and Navarro, J.C.** (2004). Venezuelan equine encephalities. Annu. Rev. Entomol. 49:141-74. Review

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

» **Weaver, S.C.** (1997). Recurrent emergence of Venezuelan equine encephallmyielitis. Emergencing infections. (1): 27-35

Medicina Veterinaria Al Día

Influenza Porcina, Referencias y Experiencias

Oneyda Julissa Ramírez[1], Carolina Rodríguez Cariño[2], Morela de Rolo[3].

[1]M.V., M.Sc.,Dip. Cs Forenses. FCV-UCV, Maracay, Edo. Aragua.

[2]M.V. Esp. Anatomía Patológica, MSc, PhD. FCV-UCV, Maracay, Edo. Aragua..

[3]M.V., M.Sc., CENIAP-INIA, Maracay, Edo. Aragua..

(oneyda.ramirez@ucv.ve)

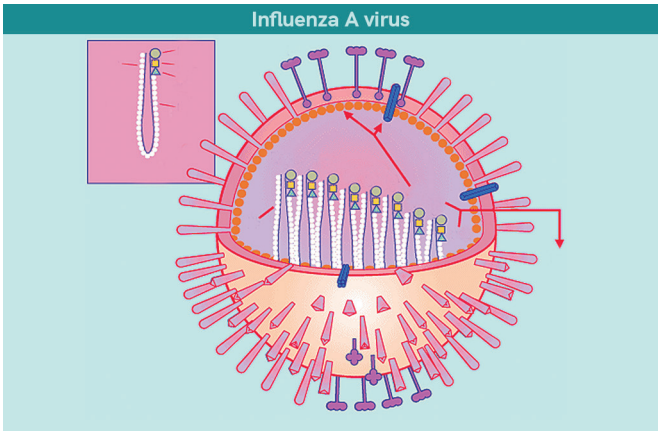
Introducción

La enfermedad causada por el virus de la gripe o "influenza", (SIV, por sus siglas en inglés) debe su nombre a una epidemia ocurrida en humanos en el siglo XV atribuida a la "influencia de las estrellas" en Italia. La primera pandemia de influenza que claramente está descrita fue en 1580. En el siglo XIX ocurrieron unas cuatro pandemias de influenza, y tres referidas en el siglo XX. La pandemia de la llamada gripe española en 1918-1919 causó un número estimado de 40 millones de muertes alrededor del mundo. El virus de la gripe ha ido evolucionando y cambiando a lo largo de la historia con sus hospedadores, aves y mamíferos, entre los que se encuentran la especie humana y el cerdo (Wrigth y Webster, 2001).

Estructura y clasificación del virus

Los virus de la influenza pertenecen a la familia *Orthomyxoviridae* (Smith *y col*., 1933) y se clasifican en tres tipos distintos: A, B y C, Webster y Bean, 1978; Webster *y col*., 1992; Janke, 2001[a]). El virión posee una membrana que contiene dos glicoproteínas de superficie (Figura1): la Hemaglutinina (HA) y la Neuraminidasa (NA). La proteína matriz (M) es la más abundante y forma una capa proteica bajo la membrana viral. En el interior se encuentran los complejos de ribonucleoproteína (Webster *y col*., 1992). El genoma viral es segmentado, está formado por ocho (8) segmentos de ácido ribonucleico (ARN) de cadena sencilla con polaridad negativa.

Figura 1. Estructura del virus de Influenza, con el detalle de sus proteínas de superficie y su genoma segmentado (Fuente: Wrigth y Webster, 2001)



Existen varios serotipos para las proteínas HA y NA (figura 2). Los cerdos pueden estar infectados con los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2 (Brown, 2005). Estos distintos subtipos y distintas variantes antigénicas del virus de influenza están constantemente circulando en los cerdos en diferentes partes del mundo. La influenza porcina (IP) causa muerte súbita y brotes de gripe explosiva en los rebaños. Usualmente pocos cerdos mueren, pero la muerte se incrementa si la influenza se presenta como parte del síndrome del complejo respiratorio porcino (CRP) (Janke, 2001[a]).

Figura 2. Proteínas codificadas y segmentos genéticos del virus de influenza A (Fuente:adaptado de Lamb y Krug, 1996)

Influenza A virus gene segments and encoded proteins				
RNA segment	Nucleotides	Protein	Amino acids	Molecules per virion
1	2341	polymerase PB2	759	30-60
2	2341	polymerase PB1	757	30-60
3	2233	polymerase PA	716	30-60
4	1778	haemagglutinin HA	566	500
5	1565	nucleoprotein NP	498	1000
6	1413	neuraminidase NA	454	100
7	1027	matrix protein M1	252	3000
		matrix protein M2	97	20-60
8	890	non structural protein NS1	230	
		non structural protein NS2	121	130-200

La enfermedad presenta importancia en salud pública debido a que se ha informado la presencia de enfermedades respiratorias agudas en humanos, que han estado en contacto con cerdos afectados con influenza. Esta enfermedad se ha identificado en brotes tanto en el hombre como en los animales.

Serotipos y especies afectadas

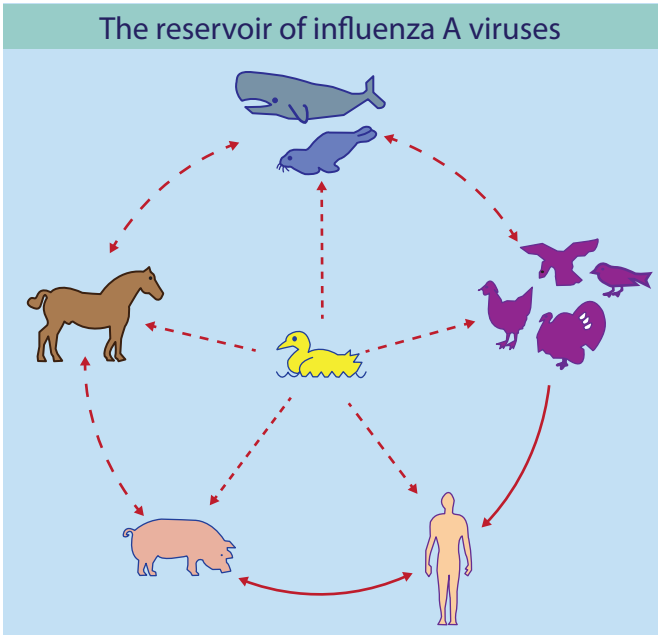
Los virus de la gripe de los tipos B y C circulan casi exclusivamente en humanos, mientras que los virus de la gripe tipo A infectan una amplia variedad de aves y mamíferos. Dentro del tipo A, los virus se clasifican en distintos subtipos en base a la antigenicidad de las dos glicoproteínas de superficie: HA y NA. En la actualidad se conocen 16 subtipos serológicos distintos de la proteína HA y nueve (9) de la proteína NA (Brown, 2005).

En las aves acuáticas, los hospedadores naturales del virus, circulan cepas de todos los subtipos conocidos, mientras que en mamíferos y aves de corral sólo se encuentran virus de ciertos subtipos.

Los virus de la gripe humana aislada en el último siglo están restringidos a tres (3) subtipos de HA y dos (2) de NA: H1N1, H2N2 (que circularon entre 1957 y 1968) y H3N2. Desde 2001 se han aislado nuevas cepas del subtipo H1N2 (Garten *y col*., 2009).

En cerdos circulan virus estrechamente emparentados con los humanos de los subtipos H1N1 y H3N2. En el año 1994 se aislaron cepas del subtipo H1N2 en Reino Unido, y posteriormente en otros países europeos, incluido España, así como en América y Asia (Brown, 2005). En caballos circulan virus de los subtipos H7N7 y H3N8 (Wrigth y Webster, 2001). En las aves de corral circulan virus de diversos subtipos, los más problemáticos por su peligrosidad para el hombre son los encuadrados en los subtipos H5, H7 y H9. Los virus de la gripe aviar causantes del reciente brote que causó mortalidad en humanos en diversos países del sureste asiático y Turquía son H5N1 (Ceyhan *y col.* 2010)(Figura 3).

Figura 3. Reservorios de los virus de Influenza A. Las aves acuáticas salvajes son el reservorio principal de los virus de influenza para aves y mamíferos. Se ha demostrado la trasmisión entre cerdos y humanos. Existe evidencia de la transmisión entre patos salvajes y otras especies, basados en el análisis filogenético de las nucleoproteínas de un gran número de diferentes virus de influenza (Fuente: Wrigth y Webster, 2001).



Mecanismosde variabilidad antigénica

Dos mecanismos dan cuenta de la gran variabilidad antigénica del virus. En primer lugar el virus de la gripe, como todos los virus ARN, presenta una alta tasa de mutación durante su replicación, que se traduce en la acumulación gradual de mutaciones en las proteínas HA y NA, que permiten al virus escapar a la presión inmune del hospedador. Este fenómeno se conoce como deriva antigénica (*antigenic drift*) y es el responsable de las epidemias anuales del virus de la gripe en humanos, que hacen necesaria la reformulación de las vacunas todos los años. Un tipo de cambio más drástico ocurre cuando se produce, o bien la transmisión directa de una cepa no humana del virus de la gripe al hombre, o bien cuando surge una nueva variante viral a partir del intercambio de segmentos de ARN viral (*genetic reassortment*) entre dos virus distintos que han infectado una misma célula. Si los nuevos virus incorporan genes de HA o NA de subtipos distintos a los circulantes hasta entonces y presentan una elevada virulencia, podrán propagarse sin control en una población inmunológicamente virgen, provocando pandemias de gran impacto, como ha ocurrido varias veces en la historia (Wrigth y Webster, 2001).

Vías de transmisión

El virus de la gripe se encuentra en equilibrio evolutivo con las aves acuáticas (patos, aves litorales, gaviotas, etc.) propagándose en las mismas sin causar signos clínicos aparentes en la mayoría de los casos. La adaptación del virus a aves que realizan migraciones a grandes distancias es una estrategia evolutiva que le permite una amplia diseminación geográfica sin costo para su hospedador. En las aves acuáticas el virus de la gripe se multiplica principalmente en el intestino, dando lugar a la excreción de gran cantidad de virus en las heces. Por lo tanto, entre las aves acuáticas la vía más común de transmisión es mediante agua contaminada por las heces. La transmisión inicial de las cepas de gripe aviar a mamíferos y aves domésticas probablemente ocurre también por este procedimiento. Otra vía de transmisión puede ser la alimentación de cerdos con deshechos no tratados o restos de aves muertas. Una vez producida la transmisión a otras especies, la propagación del virus de la gripe es principalmente por vía respiratoria.

El cerdo juega un papel crucial en la transmisión del virus entre especies. Los cerdos son susceptibles a prácticamente todas las cepas del virus de la gripe aviar en infecciones experimentales, incluidas cepas del virus H5N1, y también son susceptibles a las cepas que circulan entre humanos, incluida la cepa de la llamada gripe española de 1918, puesto que los virus porcinos y humanos son muy similares y pasan de una especie a otra fácilmente. Las células de la tráquea porcina poseen receptores adecuados tanto para los virus de la gripe aviar como las cepas humanas. Esto permite que ambos tipos de virus infecten a las mismas células en la tráquea porcina, pudiendo originarse así nuevos variantes virales con potencial pandémico. De hecho, los estudios filogenéticos y seroarqueológicos sugieren la implicación del cerdo en la aparición de las cepas causantes de las pandemias humanas del siglo XX: el virus H1N1 de 1918, H2N2 de 1957 y H3N2 de 1968 (Garten *y col.*, 2009; Orsen *y col.*, 2002).

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 N° 45, La Encrucijada, Turmero, Edo. Aragua
Cel.: (0416) 641.04.08, Fax: (0244) 395.38.57, email: jprince7852@gmail.com
RIF.: J-31638871-9

Por otro lado, aunque en los brotes de gripe aviar que han provocado mortalidad en humanos: los de Holanda en 2003 (virus H7N7), y del sureste asiático y Turquía (H5N1), el virus se ha transmitido directamente entre las aves y el hombre, en ambos casos se ha detectado serología positiva en cerdos asociada a los brotes, planteando la posibilidad de que dichas cepas puedan adaptarse al cerdo y posteriormente transmitirse a humanos (Ceyhan *y col*., 2010). Cabe destacar que tanto en el caso de gripe aviar como en el caso de gripe porcina, estas enfermedades no afectan al estado sanitario de los productos cárnicos de estas especies ni sus derivados y su consumo no entraña ningún riesgo para la salud pública.

Virus de Influenza Porcina en Venezuela

En el año 2002 un médico veterinario de campo notó alta incidencia de problemas respiratorios en las granjas porcinas, se sospechó de la presencia de infecciones por el virus de IP, los cuales fueron referidos en informes veterinarios de campo conjuntamente con resultados de estudios anatomopatológicos; Y a pesar que se habían realizado pruebas de diagnóstico desde el año 2002 que indicaban la respuesta serológica al subtipo H1N1 por medio de la técnica de ELISA, no existía literatura que mencionara la presencia del virus de la IP y/o anticuerpos en los cerdos de rebaños.

Se demostró la presencia de anticuerpos contra el virus de IP subtipos H1N1 (Ramírez *y col*., 2005), mediante la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (IHA). En este trabajo se evaluaron 305 muestras de suero de cerdo provenientes de 10 granjas ubicadas en diferentes estados de Venezuela (Anzoátegui, Aragua, Carabobo, Cojedes, Guárico, Miranda y Zulia). Las muestras de sangre fueron tomadas a 185 lechones en fase de crecimiento–finalización y 120 muestras de madres. Los anticuerpos específicos para el subtipo H1N1 (3/10) y H3N2 (4/10) fueron detectados en siete (7) de las 10 granjas evaluadas. El subtipo H1N1 fue detectado en 7,9% (24/305) de los sueros y el subtipo H3N2 fue positivo en 8,2% (25/305) de los sueros. El análisis serológico evidenció anticuerpos contra el virus de IP, subtipos H1N1 y H3N2, pudiéndose inferir que la presencia de los animales positivos es producto de una infección natural ya que, para el momento del ensayo, no existían vacunas autógenas ni comerciales contra la enfermedad en Venezuela. En el trabajo mencionado, se determinó la distribución de ambos subtipos (H1N1 y H3N2) en las granjas evaluadas, aunque no cohabitando enzoóticamente, en la misma granja.

En el 2006 Boulanger *y col.*(2010) llevaron a cabo un estudio a fin de evaluar la seroepidemiología de los subtipos H1N1 y H3N2 en granjas de cerdos en Venezuela, durante un período de 10 meses. Se consideró que a pesar que Venezuela no tiene estaciones de clima templado por ser un país tropical, si cuenta con un período de lluvias (finales de Mayo a Noviembre) y un período de sequía (Diciembre a Abril). Sin embargo durante el tiempo del estudio se presentó un patrón climático atípico, con ocho (8) meses de lluvias fuertes y solo dos meses de sequía, durante los cuales se observó reducción en la seroprevalencia de ambos subtipos reportados en el país.

El proyecto titulado Identificación y Caracterización de Agentes Patógenos en Aves, Cerdos y productos terminados usando técnicas biotecnológicas (BID-FONACIT–INIA, 2005-2008) permitió: (1) aislamiento del virus de IP a partir de muestras de campo, obtenidas de necropsias realizadas en animales con signos clínicos asociados al virus; (2) caracterización genómica mediante la reacción en cadena de la polimerasa-transcriptasa reversa (RT-PCR) y (3) tomar muestras para estudiarlo ultraestructuralmente en líquido corioalantoideo y tejidos de huevos embrionados inoculados con el virus.

La presencia de subtipos H1N1 y H3N2, de cerdos ubicados en granjas del país, refuerza la importancia de considerar al virus de IP en la aparición de los casos de CRP en diferentes explotaciones porcinas nacionales.

Métodos Diagnósticos

Pruebas diagnósticas para detectar Virus, Proteínas Virales (Antígeno) o Ácidos Nucleicos Virales

Prueba de anticuerpos Fluorescentes (AF): Esta prueba usa un antisuero preparado contra un virus entero (anticuerpo policlonal) o un anticuerpo contra una proteína específica (anticuerpo monoclonal), siendo usualmente aplicada a secciones congeladas de pulmón de cerdos remitidos para examen de laboratorio (Brown *y col*., 1993) las cuales son vistas bajo un microscopio para identificación de células infectadas con el virus. El anticuerpo usado en esta prueba, en la mayoría de los laboratorios de diagnóstico, es de tipo policlonal, el cuál ha sido preparado por inoculación de cerdos con el virus de IP.

Prueba de inmunohistoquímica (IHQ): Todos los métodos inmunohistoquímicos se basan en la conjugación de distintos marcadores con moléculas de inmunoglobulinas. Luego de la unión antígeno-anticuerpo, el marcador es localizado de diversas maneras, generalmente por una reacción tintorial, de esa manera se logra detectar en que estructuras se localiza el antígeno problema (Gimeno *y col*., 2001). Dentro de las más difundidas en la actualidad se encuentra el método del complejo avidina-biotina-peroxidasa (ABC), la cual utiliza la enzima peroxidasa de rábano picante como marcador. Se trata de un procedimiento muy sensible que utiliza anticuerpos marcados y se sustenta en la gran afinidad que tiene la avidina (glicoproteína de alto peso molecular) y la biotina (vitamina H del complejo B, de bajo peso molecular) que se unen por un fuerte enlace formando un complejo no inmune. Comprende tres pasos: incubación con el anticuerpo primario, incubación con el anticuerpo biotilinado y en el tercer paso, aplicación del complejo ABC (Gimeno *y col*., 2001).

Ensayo inmunoenzimático de captura (Elisa de Captura) : El ensayo inmunoenzimático, mejor conocido como ELISA se fundamenta en que una enzima y su sustrato especifico sirven para visualizar la unión de un antígeno con su anticuerpo especifico, los cuales quedan inmovilizados en los pocillos sin perder reactividad, apareciendo un color observable a simple vista o cuantificable mediante el uso del espectrofotómetro o colorímetro a un longitud de onda adecuada. En el caso del ELISA la presencia de color al adicionar el substrato, indica una reacción positiva. Se ha desarrollado un test de ELISA disponible comercialmente para la detección de influenza en secreciones nasales o faríngeas en humanos también usado en algunos laboratorios veterinarios. Este kit de evaluación detectará tanto los subtipos H1N1 como los H3N2 pero, no permite diferenciar entre ambos subtipos. Ha sido exitosamente usado en secreciones nasales de cerdos vivos así como en secreciones de las vías aéreas pequeñas tomadas directamente desde los pulmones de cerdos durante la necropsia. (Yoon y Janke , 1999; Janke, 2001 [b]).

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR): Consiste en la amplificación de un segmento del material genético del virus IP, este segmento codifica para la producción de la glicoproteína interna y es detectada de manera visual en una placa de gel de agarosa. Las muestras más adecuadas para realizar la técnica son: hisopados nasales y pulmón; para los raspados orales se envían los hisopos en tubos con agua peptonada, medio Stuart o infusión cerebro-corazón. Las muestras deben ser remitidas al laboratorio inmediatamente después de haber sido colectadas (Yoon y Janke , 1999; Janke, 2001 [b]). Las sondas de ácidos nucleicos han sido desarrolladas para detectar los virus de Influenza tipo A y las diferencias entre los subtipos H1N1 y H3N2. Estas pruebas han sido usadas principalmente para caracterizar los virus aislados pero ellas también pueden ser usadas directamente en homogenizados o suspensiones de muestras clínicas sin la necesidad de aislamiento. (Yoon y Janke, 1999; Janke, 2001 [b]).

Aislamiento viral (AV): Esta prueba se fundamenta en la recuperación del virus de los tejidos o del suero de animales sospechosos empleando un medio de cultivo idóneo para su multiplicación tales como cultivo celular o animales en etapa de embriogénesis. El virus de IP es fácilmente inactivado por temperaturas superiores a la de congelación, así como por la autolisis generada en los órganos y tejidos de los animales afectados y moribundos. Por ello se recomienda tomar las muestras de animales que estén sufriendo el proceso de manera activa o en su caso sacrificarlos para poder tomar las muestras necesarias, de la mejor manera posible (Swenson, 2000; Janke, 2001 [b]).

La mejor muestra para el aislamiento de virus de un animal vivo son las secreciones obtenidas por hisopado de los pasajes nasales. Es apropiado almacenar en envases sellados en hielo seco o en nitrógeno líquido pero el virus no es estable a –20°C. (Easterday y Van Reeth, 1999). Históricamente el aislamiento del virus ha sido conducido en huevos de pollos embrionados. Debido a lo costoso que resulta el mantenimiento del suministro continuo de huevos y a los procedimientos intensivos de laboratorio; estos procedimientos toman más tiempo que otros ensayos (1-2 semanas) y son más recomendados para caracterizar virus que para diagnóstico (Swenson, 2000; Janke, 2001 [b]).

Pruebas diagnósticas para detectar anticuerpos circulantes para el virus de IP

Las pruebas serológicas se emplean para medir el nivel sérico de anticuerpos circulantes, en la cual el agente infeccioso (antígeno), es expuesto al suero de un animal que va a ser probado para permitir que cualquier anticuerpo que esté presente en el suero se una al antígeno y se determina si ocurrió la unión del anticuerpo (Gimeno, 2001).

Inhibición de la Hemoaglutinación (IHA): Esta es la prueba serológica clásica para detectar anticuerpos contra el virus de la IP. Es relativamente simple y puede ser realizada en unas pocas horas. Esta prueba detecta anticuerpos circulantes unidos a la proteína hemaglutinina (HA) sobre la superficie del virus previniendo que las partículas virales se adhieran a la superficie de los eritrocitos (Swenson, 2000). El suero analizado se mezcla con un virus de concentración conocida y se da un tiempo para permitir que los anticuerpos presentes reaccionen con este virus, el agente indicador (eritrocito de pollo) se adiciona para determinar si el virus en la prueba puede o no aglutinar estos eritrocitos (Yoon y Janke, 1999). La cantidad de anticuerpos presentes en el suero es determinada por una serie de diluciones del suero contra una única concentración del antígeno viral, siendo el título la dilución en la cual no hay una cantidad suficiente de anticuerpos presentes para prevenir o inhibir la hemoaglutinación (Swenson, 2000). Existe muy poca reacción cruzada entre las proteínas hemaglutininas (HA) de los subtipos H1N1 y H3N2 de las cepas del virus IP y un ensayo individual puede ser corrido para cada subtipo. Esta prueba es considerada relativamente sensible ya que la proteína HA es bastante antigénica y estimula altos niveles de anticuerpos circulantes (Yoon y Janke , 1999; Janke, 2001 [b]).

Ensayo Inmunoenzimático (ELISA) Para Anticuerpos: Ha sido desarrollada en unos pocos laboratorios de investi-gación en U.S.A, pero, algunos estudios comparando los resultados de esta prueba con la prueba de IHA indicaron una pobre correlación entre las 2 técnicas (Swenson, 2000), La técnica de ELISA es conocida como una técnica rápida y sensible para detectar la posible presencia de anticuerpos contra el virus de influenza tipo A. Estos son más fáciles para automatizar que los ensayos de IHA, lo cual será beneficioso porque permitirá evaluar un gran número de muestras (Janke, 2001 [b]).

Estas técnicas facilitan la interpretación, manejo, control y erradicación de la enfermedad para así evitar que siga

emergiendo como un problema de gran importancia económica en los rebaños porcinos nacionales.

Conclusiones

El virus de la gripe ha ido evolucionando y cambiando a lo largo de la historia con sus hospedadores, aves y mamíferos.

Los cerdos pueden estar infectados con los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2 estos distintos subtipos y variantes antigénicas del virus de influenza están constantemente circulando en los cerdos en diferentes partes del mundo.

La influenza porcina causa muerte súbita y brotes de gripe explosiva en los rebaños, la mortalidad se incrementa si la influenza se presenta como parte del síndrome del complejo respiratorio porcino.

Los cerdos juegan un papel crucial en la transmisión del virus entre especies, son susceptibles a prácticamente todas las cepas del virus de la gripe aviar y también a las que circulan entre humanos, pudiendo originarse así nuevas variantes virales con potencial pandémico.

En Venezuela el análisis serológico evidenció anticuerpos contra el virus de IP, subtipos H1N1 y H3N2, pudiéndose inferir que la presencia de los animales positivos es producto de una infección natural ya que, no existen vacunas autógenas, ni comerciales contra la enfermedad en Venezuela.

Existen diversas técnicas laboratoriales para el diagnóstico del virus de influenza porcina que detectan anticuerpos, proteínas virales, ácidos nucleicos virales y aislamiento viral.

La enfermedad presenta importancia en salud pública debido a que se ha informado la presencia de enfermedades respiratorias agudas en humanos, que han estado en contacto con cerdos afectados con influenza.

Recomendaciones

Con la finalidad de profundizar en el comportamiento del VIP en Venezuela se requiere continuar realizando:

a. Estudios de prevalencia de la infección del virus de IP, subtipos H1N1 y H3N2.
b. Realizar nuevos aislamientos e identificación del virus de campo.
c. Incorporar pruebas diagnósticas de rutina y laboratoriales, para la detección del virus IP subtipo H3N2
d. Formar nuevo recurso humano para la realización de las diferentes técnicas diagnósticas.
e. Establecer en granjas y laboratorios un protocolo de diagnóstico que incluya esta enfermedad.
f. Informar a los productores y autoridades sanitarias sobre la presencia de la misma, considerando la importancia que tiene desde el punto de vista productivo y sanitario para el cerdo y como riesgo en la salud pública.

Bibliografía

» **Bertran K, Pérez-Ramírez E, Busquets N, Dolz R, Ramis A, Darji A, Abad FX, Valle R, Chaves A, Vergara-Alert J, Barral M, Höfle U, Majó N. (2011).** Pathogenesis and transmissibility of highly (H7N1) and low (H7N9) pathogenic avian influenza virus infection in red-legged partridge (Alectorisrufa).*Vet Res*. 42(1):24

» **Brown, I.H; Done, S.H; Spencer, Y.I; Cooley W.A; Harris, P.A; y Alexander, D.J**. (1993). Pathogenicity of a swine influenza H1N1 virus antigenically distinguishable from classical and European strains. The Veterinary Record. 6:598-602

» **Brown, I. (2008).** European experiences with influenza viruses in pigs. *Proceeding of the 17th IPVS Congress.* Iowa, Ames. U.S.A:319.

» **Brown I.H.** (2005). Epidemiology of swine influenza in Great Britain and emerging global issues. The Pig Journal. 56: 145-150

» **Boulanger, A., Rolo, M., Noguera, C., Justacara, I., Ramírez, OJ., Utrera, V., Peroza, L.** (2010). Seroepidemiology of swine influenza viru (H1N1 y H3N2). Proceeding of the 19th IPVS Congress: 09-12.

» **Busquets N, Abad FX, Alba A, Dolz R, Allepuz A, Rivas R, Ramis A, Darji A, Majó N**. (2010). Persistence of highly pathogenic avian influenza virus (H7N1) in infected chickens: feather as a suitable sample for diagnosis. *J Gen Virol*. 91(9):2307-13.

» **Busquets N, Alba A, Napp S, Sánchez A, Serrano E, Rivas R, Núñez JI, Majó N.** (2010). Influenza A virus subtypes in wild birds in North-Eastern Spain (Catalonia). *Virus Res*. 149(1):10-8.

» **Ceyhan, M.; Yildirim, O.; Ferraris, M.; Bouscambert.-Duchamp, E.; Frobertt, N.; Uyar, H.; Tezer, A.F.; Oner, T.; Buzgan, M.A.; Torunoglu, B.; Ozkan, R.; Yilmaz, M.G.; Kurtoglu, Y.; Laleli, S.; Badur and Lina, B.** (2010). Serosurveillance study on transmission of H5N1 virus during a 2006 avian influenza epidemic. Epidemiol. Infect. 138, 1274-1280

» **Easterday, B. and Van Reeth, R.** (1999). Swine Influenza. Leman (Eds). *Disease of Swine*. 8th Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A. Chp. 22: 277-290.

» **Garten, R.J.; Davis, C.T.; Russell, C.A.; Shu, B.; Lindstrom, S.; Balish, A.; Sessions, W.M.; Xu, X.; Skepner, E.; Deyde, V.; Okomo-Adhiambo, M.; Gubareva, L.; Barnes, J.; Smith, C.B.; Emery, S.L.; Hillman, M.J.; Rivailler, P.; Smagala, J.; de Graaf, M.; Burke, D.F.; Fouchier, R.A.; Pappas, C.; Alpuche-Aranda, C.M.; López-Gatell, H.; Olivera, H.; López, I.; Myers, C.A.; Faix, D.; Blair, P.J.; Yu, C.; Keene, K.M.; Dotson, P.D. Jr.; Boxrud, D.; Sambol, A.R.; Abid, S.H.; St. George, K.; Bannerman, T.; Moore, A.L.; Stringer, D.J.; Blevins, P.; Demmler-Harrison, G.J.; Ginsberg, M.; Kriner, P.; Waterman. S.; Smole, S.; Guevara, H.F.; Belongia, E.A.; Clark, P.A.; Beatrice, S.T.; Donis, R.; Katz, J.; Finelli, L.; Bridges, C.B.; Shaw, M.; Jernigan, D.B.; Uyeki, T.M.; Smith, D.J.; Klimov, A.I.; Cox, N.J.** (2009). Antigenic and genetic characteristics of swine-origin 2009 A(H1N1) influenza viruses circulating in humans. Science. 2009 Jul 10;325(5937):197-201. Epub 2009 May 22. PubMed PMID: 19465683.

» **Gimeno, E.J.; Massone, A. y Portiansky, E.** (2001). Introducción a las Técnicas de Inmunohistoquímica y aplicaciones en Patología Veterinaria. Decimotercer Curso Internacional de Postgrado en Técnicas de Inmunohistoquímica, Lectinhistoquímica y Microscópica Electrónica. Universidad Nacional de la Plata, Facultad de Ciencias Veterinarias. La Plata, Argentina. Pp:61-96.

» **Janke, B.H.** (2001[a]).Swine influenza and PRDC. *Respiratory Diseases Pig Progress*: 28-30.

» **Janke, B.H.** (2001[b]). Diagnostic tests for swine influenza. Respiratory Diseases Pig Progress. Pp: 32-34.

» **Lamb, R.A. and Krug, R.M.** (1996). Orthomyxoviridae: The viruses and their replication. In: Fields Virology (Ed. Fields, B.N., Kinpe, D.M., Howley, PM.) Lippincott-Raven, Philadelphia. Pp 1353-1445.

» **Olsen, C.W.; Brammer, L.; Easterday, B.C.; Arden, N.; Belay, E.; Baker, I.; Cox, N.J.** (2002). Serologic evidence of H1 swine Influenza virus infection in swine farm residents and employees. Emerg. Infect. Dis. 2002 Aug; 8(8):814-9. PubMed PMID: 12141967; PubMed Central PMCID: PMC2732505

» **Ramírez, O.J.; Boulanger, A. y Moscardi, A.** (2005). Evidencia serológica de infección por el virus de influenza porcina en granjas de cerdos en Venezuela. Rev. Fac. de Ciencias Veterinarias, 46(2):51-60.

» **Smith, W.; Andrewes, C.H.; Laidlaw, P.P. and Timbury, M.C.** (1933). A virus obtained from influenza patients. Lancet (225), 66–68.

» **Swenson, S.** (2000). Practical diagnostic and differential tools for swine influenza. Swine disease conference for swine practitioners. Conference proceedings. College of Veterinary Medicine. Iowa State University. Ames, Iowa. Pp 127-130.

» **Vergara-Alert J, Fernández-Bellon H, Busquets N, Alcántara G, Delclaux M, Pizarro B, Sánchez C, Sánchez A, Majó N, Darji.** (2011). A Vaccination against H5N1 avian influenza virus: a comprehensive serological analysis of two successive heterologous vaccines in exotic zoo birds. *Clin Vaccine Immunol*. In press.

» **Wrigth, P.F and R.G. Webster.** (2001). Orthomyxoviruses in: Fields Virology. 4th Ed. Edit. Wolters Kluwer Health Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia. Vol. 1. Pp 2340-2413

» **Webster, R.G.,and Bean, W.J.** (1978). Genetics of Influenza Virus. Annu. Rev. Genet. 12 (1):415–431.

» **Webster, R.G.; Bean, W.J.; Gorman, O.T.; Chambers, T.M. and Kawaoka, Y.** (1992). Evolution and ecology of influenza A viruses. Microbiol. Rev. 56 (1), 152–179.

» **Yoon, K. and B. Janke.** (1999). Swine Influenza viruses emergence of new subtype in Midwest swine and current research. Swine disease conference for swine practitioners. Conference proceeding. 7th annual. Iowa State University, Ames. Pp: 20-25

Peste Porcina Clásica

Ana T. Serrano P.[1], María J. Castro[2], Mayra A Hidalgo[2], Zulay C. Gutiérrez[2]

[1] Fundación IDEA, Caracas Venezuela.
[2] Sanidad Animal INIA–CENIAP, Maracay, Edo. Aragua.
castromj2002@yahoo.com

La Peste Porcina Clásica (PPC), también conocida como Cólera Porcino o Fiebre Porcina Clásica, es una enfermedad viral específica de los cerdos domésticos y silvestres, altamente contagiosa. Fue descrita por primera vez en Ohio, Estados Unidos de América en 1833. En Venezuela hizo su aparición en el año 1941 (Rolo *et al*., 2009). Esta enfermedad produce grandes pérdidas económicas en la producción porcina mundial, industrial y de traspatio y serias restricciones en el comercio internacional de la carne de cerdo, por lo que está incluida en la lista de enfermedades e infecciones de los suinos de declaración obligatoria de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE, 2008).

El agente causal es un virus del género *Pestivirus* de la Familia *Flaviviridae*, está estrechamente relacionado con los virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) y la Enfermedad de la Frontera (EF). El genoma viral está constituido por una cadena de ácido ribonucleico (ARN) y solo existe un serotipo del virus. La enfermedad se caracteriza por ser de rápida difusión, con elevada mortalidad y morbilidad en el caso de las cepas muy virulentas; sin embargo, las infecciones producidas por cepas de baja virulencia pueden pasar inadvertidas y dejar animales persistentemente infectados que, aún cuando sobreviven a la infección viral, son propensos a sufrir otras enfermedades secundarias, afectando la rentabilidad y la productividad, además de diseminar la infección al resto del rebaño.

PPC en el mundo

La PPC es una enfermedad altamente contagiosa que causa importantes pérdidas en las poblaciones de cerdos en casi todo el mundo. La enfermedad ocurre en muchas regiones de Asia, Centro y Sur América, Europa Oriental y África. Algunos países tienen erradicada la enfermedad tales como Australia, Estados Unidos de América, Canadá y países de la Unión Europea (Greiser-Wilke *y col*., 2007).

En Europa Occidental, gran productora de ganado porcino, continúan presentándose importantes brotes, como las epizootias ocurridas en los últimos años en el Reino Unido, Alemania, Bélgica, Italia, Holanda, España y más recientemente en Francia y Luxemburgo. Se han presentado brotes epizoóticos recientes en Cuba, Haití y República Dominicana.

Actualmente se consideran como zonas libres de PPC 13 de los 32 estados de México, el Departamento de Rivas en Nicaragua y 14 estados del Brasil. Uruguay no presenta focos desde el año 1995 y Chile desde 1996. Paraguay no reporta focos desde julio de 1995 y Costa Rica aunque reportó el último en 1998, está actualmente bajo sospecha por reportar animales seropositivos. África tiene sus últimos reportes en 1917 y 1918 en Namibia y Sudáfrica, respectivamente, no existiendo nuevas notificaciones a la OIE hasta el año 2002 en el área continental, mientras en Madagascar la enfermedad se considera enzoótica. Oceanía es libre, y Micronesia la reportó por última vez en 1976 (Frías y Percedo, 2003).

PPC en Venezuela

De acuerdo a cifras del VII Censo Agrícola Nacional, realizado en el periodo Mayo 2007/Abril 2008 (Dirección de Estadística. MPPAT. Año 2008), en Venezuela existe un total de 3.252.560 cerdos, siendo los estados de mayor producción porcina Aragua (527.826 cerdos), Carabobo (428.234 cerdos), Zulia (344.079 cerdos), Cojedes (338.672 cerdos) y Barinas (218.365 cerdos). La distribución según los sistemas de producción porcina es en Sistema Tecnificado 20.390 Granjas con 2.631.235 cerdos, Sistema Tradicional 7.810 Granjas con 732.812 cerdos y Sistema Familiar 1.486 unidades con 119.445 cerdos (Censo Porcino Nacional, MPPAT Proyección INSAI Año 2010). Actualmente el consumo per capita de carne de cerdo en el país alcanza apenas 5-6 Kg/persona/año.

En nuestro país, la PPC está presente oficialmente desde 1941, los últimos focos se diagnosticaron en el 2002 (tres focos en el estado Aragua en granjas comerciales y familiares), en el 2003 (cuatro focos en los estados Carabobo y Zulia en granjas comerciales) y en el 2004 (tres focos procedentes de los estados Aragua y Carabobo) (Rolo *y col*., 2009).

No se han hecho reportes oficiales en los últimos años, por lo que se hace necesario realizar vigilancia epidemiológica activa ya que el virus posee la capacidad de diseminarse rápidamente entre granjas, y el cerdo representa una fuente clave de proteína animal y un recurso económico fundamental para el sector pecuario. Es considerada por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) como una enfermedad transfronteriza prioritaria a ser eliminada en el continente americano, dado que es el tercer productor mundial de carne de cerdo.

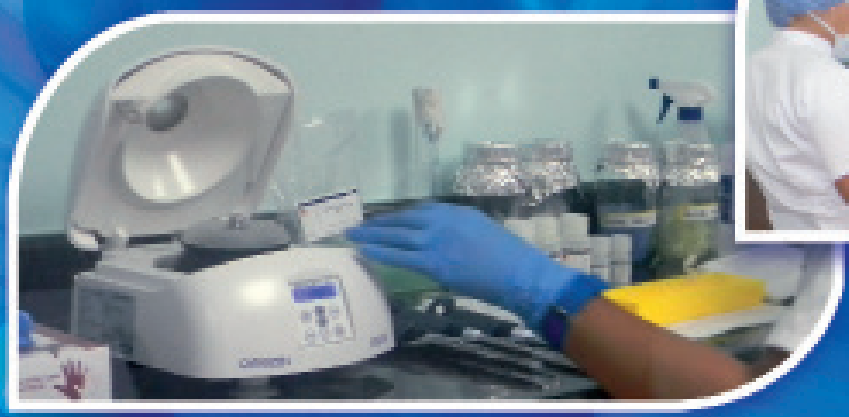
CEDIMOL, C.A.

Centro de Diagnóstico Molecular C.A.

BIOLOGÍA MOLECULAR
PCR, RT-PCR

Enfermedades 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

Aspectos epidemiológicos de interés

La PPC es una enfermedad febril contagiosa que solo afecta a cerdos domésticos y salvajes con potencial de propagarse rápidamente (Greiser-Wilke y co*l*., 2007). El jabalí adulto se considera un reservorio natural del virus y juega un papel significativo en la epidemiología de la enfermedad en Europa.

Esta enfermedad afecta a cerdos domésticos y silvestres de todas las edades, siendo más susceptibles los lechones que los adultos. La movilización de cerdos infectados y productos cárnicos contaminados con el virus son la principal fuente de infección y diseminación, incluso entre continentes. La forma de transmisión más importante es el contacto directo. Los cerdos infectados pueden eliminar virus antes del comienzo de los signos clínicos y durante todo el período de la enfermedad, los cerdos que se recuperan por lo general eliminan virus hasta que se desarrollan los anticuerpos específicos.

Las vías de entrada del virus al organismo es la aerógena, digestiva, a través de la piel (erosionada o contacto con instrumental infectado), semen y por vía transplacentaria. Puede haber transmisión mecánica del virus a través de vectores (roedores, insectos y aves) y ropa y calzado contaminados (Frías y Percedo, 2003).

La supervivencia del virus en la Naturaleza, depende del ambiente y del medio en que se encuentra (sangre, saliva, heces). Se trata de un virus bastante resistente a la desecación y al medio externo, pudiendo permanecer durante varios días en heces, orinas y secreciones. Aunque el virus causante de la PPC difiere del virus de la DVB y de la EF en en lo antigénico y genético, también muestra muchas similitudes con estos Pestivirus. El virus de la DVB puede infectar al ganado porcino causando infecciones con cuadros clínicos y lesiones similares a la PPC.

Aspectos clínicos relevantes de la enfermedad

Las cepas de PPC son clasificadas como de **alta, moderada** y **baja** patogenicidad. Las cepas de alta patogenicidad producen un cuadro agudo de elevada mortalidad con signos clínicos agudos, como: fiebre, inapetencia, temblores, incoordinación motora, enrojecimiento de la piel (hocico, orejas, abdomen y zona medial de las extremidades), conjuntivitis, secreción nasal y diarrea (Figura 1), la leucopenia con linfopenia es un signo característico en la enfermedad aguda.

Figura 1. Cerdo con PPC. (Enrojecimiento de orejas, hocico).



Las cepas de moderada y baja patogenicidad, producen cuadros clínicos de leves a crónicos, que dificultan su diagnóstico en el campo. Cuando las cepas de baja virulencia infectan a hembras gestantes o una cepa de alta o moderada virulencia infecta a gestantes vacunadas, se produce la forma transplacentaria y congénita de la enfermedad, la cual produce abortos, momificaciones fetales, lechones débiles, lechones nacidos muertos o débiles, o lechones persistentemente infectados, que parecen sanos aunque son virémicos y esta viremia puede persistir de por vida y no producen anticuerpos contra el virus (Straw, 2000).

Otras enfermedades hemorrágicas y febriles de los cerdos, cuyos signos semejan a la PPC y que deben considerarse para establecer un diagnóstico diferencial incluyen; la Peste Porcina Africana, Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino, Salmonelosis, Erisipela, Pasteurelosis, Estreptococosis, Leptospirosis y venenos anticoagulantes (derivados cumarínicos).

Diagnóstico de la Peste Porcina Clásica

Se basa en la evaluación de los signos clínicos en el campo, necropsia y confirmación en laboratorio, que incluye histopatología, serología para demostrar presencia de anticuerpos contra el virus, detección del antígeno vírico y aislamiento viral.

Entre las lesiones anatomopatológicas y/o hallazgos de necropsia característicos de la PPC se describen las hemorragias petequiales en casi todos los órganos, principalmente en ganglios linfáticos, riñón, intestino y laringe, necrosis de tonsilas (amígdalas) (Figura 2), infarto marginal del bazo (Figura 3) y hemorragia de la vejiga urinaria (Figura 4) y en estómago (Figura 5). Así mismo, puede observarse enteritis con focos de necrosis, úlceras botonosas en el ciego y válvula ileocecal.

Figura 2. Tonsila con necrosis (Izq). Tonsila Normal (Der) y **Figura 3.** Infarto en borde marginal del bazo

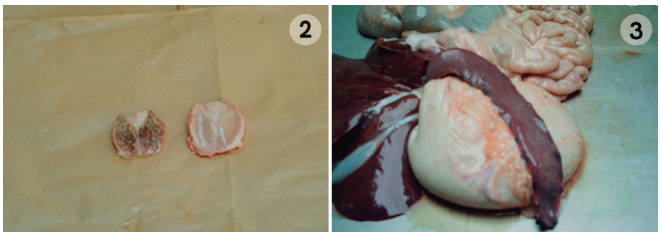
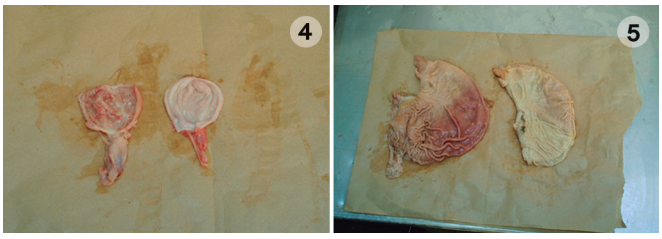


Figura 4. Vejiga urinaria hemorrágica (Izq). Vejiga urinaria Normal (Der) y **Figura 5.** Estómago hemorrágico (Izq).Estómago Normal (Der).



Durante la realización de la necropsia se toman las muestras de órganos para hacer la confirmación en laboratorio. Esto incluye muestras de sangre con y sin anticoagulante para hematología y serología respectivamente, tonsilas para aislamiento viral e Inmunofluorescencia, bazo, riñón, nódulos linfáticos e íleon para aislamiento viral.

Todas las muestras de órganos para análisis virológico y bacteriano se deben empacar por separado en bolsas plásticas debidamente identificadas con rótulos que no se desprendan con el agua o con marcadores indelebles, y deben colocarse en una cava con suficiente refrigerante. Así mismo se deben enviar muestras de corazón, pulmón, hígado e intestino para realizar el diagnóstico diferencial con las enfermedades bacterianas mencionadas anteriormente.

Si el cerdo presenta signos nerviosos se debe remitir muestras de cerebro para descartar un diagnóstico positivo a rabia. Para el análisis de histopatología las muestras de órganos (con un tamaño aproximado de 1 a 2 cm) se deben colocar en formol al 10 %, en un frasco de plástico de boca ancha, no se recomienda utilizar frascos de vidrio debido a la posibilidad de que se rompan en el transporte. La proporción de formol y tejido es de 10:1, con el propósito de permitir una adecuada fijación de los tejidos.

Diagnóstico serológico para detección de anticuerpos

Las pruebas más comúnmente utilizadas para la detección de anticuerpos son la Prueba de Neutralización Viral (VNT) y Análisis por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA). La VNT es considerada la "Prueba de Oro" pero consume mucho tiempo. No puede ser automatizada, por lo tanto no es adecuada para hacer el análisis de muestras en masa.

La ELISA para detección de anticuerpos contra la Glicoproteína E2 o Glicoproteína E^{rns} viral está diseñada como ELISA de bloqueo o como ELISA **de competición** respectivamente. Ambas modalidades son ampliamente utilizadas para detectar anticuerpos durante y después de la aparición de brotes. Con ellas se obtienen rápidos resultados y son adecuadas para el procesamiento de gran número de muestras. Estas pruebas serológicas son obligatorias si un país desea ser reconocido internacionalmente como libre de PPC.

Detección del Antígeno vírico y aislamiento viral

Detección directa del antígeno: Puede ser llevada a cabo, utilizando la técnica de Inmunofluorescencia Directa e Indirecta (IFD-IFI) o Ensayo de Inmunoperoxidasa (PAL) con anticuerpos policlonales o monoclonales. Las principales ventajas de estas pruebas es que son rápidas, por lo tanto son útiles para una primera investigación de laboratorio en caso de sospecha.

La ELISA de captura de antígeno es una técnica comercialmente disponible, que rinde resultados alrededor de cuatro horas y puede ser completamente automatizada, es una prueba utilizada principalmente para el chequeo de rebaños por infección del virus de PPC.

Detección de acido nucleico viral por Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR): Es una técnica estándar utilizada en el diagnóstico de rutina del virus de PPC en el mundo y es el método de detección más sensible que existe para este propósito, así mismo la **secuenciación de ácidos nucleícos** es de gran utilidad en estudios de caracterización y epidemiología molecular.

Aislamiento viral: Es realizado por inoculación de cultivos celulares con macerados de órganos, sangre completa, capa leucocitaria, plasma o suero. La línea celular más utilizada son células de riñón de cerdo PK15. Aunque la tinción y propagación del virus es un método que consume tiempo, todavía es considerado "Prueba de Oro" y es indispensable para la confirmación de brotes de PPC. Es una técnica más sensible que la Inmunofluorescencia pero es más lenta.

Diagnóstico de PPC En Venezuela

El diagnóstico de la PPC en Venezuela oficialmente se realiza en el INIA (Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias) en el Laboratorio de Patología Porcina, Sanidad Animal. Para la detección del agente causal de la PPC, es recomendable la toma de sangre completa, especialmente en cerdos que cursen con un cuadro febril y recolección de muestras de órganos blancos de la infección (tonsila, bazo, ganglios linfáticos, riñón e íleon) en el momento de ejecución de una necropsia.

Las técnicas oficiales diagnósticas realizadas actualmente en el país son:

1. **Detección de Anticuerpos a través de la Técnica de ELISA.** Los resultados se entregan en un plazo de veinticuatro (24) a cuarenta y ocho (48) horas dependiendo del número de muestras.
2. **Detección de antígenos virales con el uso de la Técnica de Inmunofluorescencia Directa:** Esta prueba es la utilizada como prueba de diagnóstico oficial de PPC en el país hasta la fecha. Se realiza con muestras de tonsilas y el tiempo de realización es de seis (6) a ocho (8) horas.
3. **Aislamiento Viral.** Tiempo aproximado de tres (3) a seis (6) días.
4. **RT-PCR:** Los resultados se emiten en (2) dos días.

Estrategias de prevención y control de PPC

La vigilancia es indispensable para la detección temprana de brotes y la implementación inmediata de medidas de control, para prevenir mayor propagación (Greiser-Wilke *y col*., 2007). La prevención es la alternativa más económica para enfrentar la PPC y su control implica rigurosas medidas sanitarias que incluyen la utilización de vacunas, de las que hay que prescindir cuando se pretende erradicar la enfermedad de un territorio, pues las mismas no impiden

la existencia de animales asintomáticos portadores del virus. En la actualidad las vacunas más utilizadas en los programas de erradicación de la enfermedad son las vacunas vivas atenuadas provenientes de la Cepa China y Cepa Thinverval Recientemente se ha desarrollado una vacuna de subunidades formada por la proteína gp55.

En Venezuela el programa de vacunación contra la PPC es realizado por el Instituto Nacional de Salud Agrícola Integral (INSAI) y por el servicio de médicos veterinarios privados. A su vez el INSAI se encarga de supervisar los reportes mensuales de vacunación del ejercicio libre. El programa consiste en el establecimiento de normas e instrucciones para el manejo adecuado, prevención y control de esta enfermedad, brindando apoyo técnico y social al pequeño y mediano productor.

Actualmente las vacunas son distribuidas por la empresa privada, bajo la supervisión del INSAI, las mismas deben estar aprobadas por las pruebas de control de calidad que realiza el INIA. Se emplean vacunas vivas modificadas (Nacionales e Importadas) provenientes de la Cepa China y Cepa Thinverval, se aplican a lechones de 42 días de edad, madres primerizas, hembras antes del parto y en los verracos cada seis (6) meses. Dependiendo de la casa comercial del biológico se colocan dos (2) ml del producto por vía subcutánea. Esta vacuna confiere inmunidad siete días después de su aplicación y los anticuerpos pueden persistir por dos a tres años (Rolo, 2009).

El control y erradicación requiere del esfuerzo conjunto de toda la cadena productiva (porcinocultores, industria porcina, servicios veterinarios, laboratorios de diagnóstico y los de producción de vacunas) y la coordinación regional entre los países para poder obtener buenos resultados sostenibles. Para ello, la FAO coordina actualmente el Plan Continental de Erradicación de la PPC en las Américas, promovido con el fin de alcanzar esta meta en la región para el año 2020 (Frías y Percedo, 2003).

Bibliografía

» **Greiser-Wilke, I.; Blome, S.; Moening, V.** (2007). Diagnostic methods for detection of *Classical swine fever* virus – Status and new developments. Vaccine (Holanda). Vol 25: 5524-5530.

» **Frías, M. y Percedo, M.**(2003). Reconociendo la Peste Porcina Clásica. Manual Ilustrado [libro en línea]. FAO–RLAC.

» **Rolo, M.; Clavijo, A. y Alfaro., C**. (2009). Situación actual de la peste porcina clásica en Venezuela. En: Revista Digital Ceniap Hoy [Revista en línea] Número Especial. 6 de Julio de 2009. Disponible en: http://www.ceniap.gov.ve/pbd/RevistasTecnicas/ceniaphoy/articulos/ne/arti/rolo_m/arti/rolo_m.htm [Consulta: 2011, Julio 26].

» **Rolo M**. (2009). Epidemiología de la actividad viral y presencia de anticuerpos contra la Peste Porcina Clásica en Venezuela. www.sian.info.ve/porcinos/eventos/expoferia/morella.htm

» **Straw, B.; D´Allaire, S.; Mengeling, W. and Taylor, D.** (2000) Enfermedades del cerdo Tomo I y II Editorial INTER-MÉDICA. 8º Edición 2000. p 195.





Av. Principal Zona Industrial Las Vegas, Oficina PUROLOMO - Cagua - Estado Aragua - Venezuela RIF: J - 00324464 - 6
Planta Incubación: Carretera Nacional Calabozo - El Calvario, Km. 21, Municipio Miranda, Calabozo, Edo. Guárico.
Telefax: (+58 - 0244) 447.41.55 - 447.41.66 - 447.48.12 - 395.54.50 - 395.92.89 (+58 - 0246) 415.79.61
e-mail: sugerencias@purolomo.com

Manejo de Desechos Orgánicos en Granjas Avícolas: Sanitización de Gallinaza, Pollinaza y Disposición Adecuada de la Mortalidad

Carlos Hernández Bello M.V.
Instituto de Salud Agricola Integral, Maracay Edo. Aragua | carloshernandezbello@gmail.com

La sanitización de la gallinaza o pollinaza (excretas de aves y residuos orgánicos generados en un galpón) es un conjunto de procesos físicos (tratamiento térmico), químicos (tratamiento con desinfectantes) o biológicos (Compostaje) o una combinación de éstos, a los que se somete la gallinaza o pollinaza para garantizar la eliminación de agentes infectocontagiosos para las aves y otros animales, para los seres humanos y para el medio ambiente antes de ser retirada del galpón de origen.

Todos los residuos sólidos orgánicos generados en las explotaciones avícolas deben ser sometidos a un proceso de estabilización biológica, dentro de los galpones, antes de salir de la granja, y/o ser utilizados como abono en cultivos o como mejorador de suelos.

Todo material estabilizado que se vaya a movilizar debe estar debidamente empacado en sacos completamente cerrados y/o ser transportado en vehículos acondicionados que eviten el derramamiento de dicho material durante su transporte.

En Venezuela, la granja avícola de origen de los materiales orgánicos a movilizar, debe estar inscrita en el Instituto Nacional de Salud Agrícola Integral (INSAI) de su jurisdicción y debe garantizar las condiciones higiénico-sanitarias recomendadas por ésta institución, para evitar la diseminación de agentes patógenos.

La movilización de residuos orgánicos de la avicultura, sin el debido tratamiento, constituye un elemento de riesgo de propagación de enfermedades para las aves y las personas y, una fuente de contaminación del medio ambiente.

El manejo apropiado de estos residuos, reviste una forma de contribuir al mejoramiento del desempeño cuantitativo y cualitativo del subsector avícola, alcanzando mejores indicadores económicos productivos y generando productos de mayor calidad sanitaria.

Implementos necesarios para la sanitización de la gallinaza o pollinaza:

- Cortina plástica de color oscuro
- Agua
- Palas
- Termómetro
- Tapabocas
- Guantes y
- Planilla para registro de temperatura

Procedimiento. (Figura 1 A,B,C,D.)

1. La humedad es importante en el proceso de sanitización, por lo que es necesario fijar la cantidad de agua que se debe aplicar a la gallinaza en 12 litros por metro cuadrado, que puede variar según el grosor de la cama y la humedad inicial de la misma. un galpón de 10X100 metros puede requerir de 12.000 litros de agua aproximadamente.
2. Disponer la gallinaza en una o dos pilas a lo largo del galpón mientras se humedece uniformemente de manera que, al tomar una porción en la mano y apretarla (prueba del puño, no se desmorone fácilmente ni libere gotas de agua.
3. Cubrir completamente la pila de gallinaza con plástico oscuro, cubrir el galpón con las cortinas para hacer mas eficiente el proceso, y dejarlo por tres (3) a cinco (5) días, según el clima imperante en la zona.
4. Registrar la temperatura de la pila tanto en la superficie como en el centro dos veces al día a la misma hora para conocer el avance del proceso (ver planilla anexa Figura 1C). Asegurarse que el producto alcance una temperatura de 60ºC; valor óptimo para inactivar los principales virus de importancia en avicultura.
5. Retirar el plástico y esparcir el producto, para que baje la temperatura a unos 40ºC, a medida que disminuye la humedad.
6. Empacar o cargar el producto para su movilización en compartimientos que no permitan fugas.

Figura 1 A. Apilamiento o formación de camellones de la cama mientras se humedece



Figura 1B. Pila conformada y cubierta debe permanecer tres días mientras se registra la temperatura dos veces al día.



Figura 1C. Debe llevarse un registro de la temperatura de la pila.



Planilla de Registro de Temperatura en la Sanitización de Gallinaza y Pollinaza

GRANJA_____

DÍA	FECHA	HORA	TEMPERATURA EN SUPERFICIE	TEMPERATURA PROFUNDA	FIRMA DEL OPERADOR
1					
2					
3					
4					
5					
6					

Figura 1 D. La gallinaza o pollinaza, una vez estabilizada, o sanitizada, debe empacarse para evitar derrames en su transporte.



Disposición adecuada de la mortalidad (aves muertas)

Todas las granjas avícolas deben contar con la infraestructura necesaria y suficiente para efectuar la eliminación segura de la mortalidad mediante un proceso aprobado por el INSAI.

Estas instalaciones deben ubicarse a una distancia aproximada de 30 metros del área de los galpones y estar completamente aisladas, de manera que impida el ingreso de otras especies animales (perros, gatos, roedores, aves silvestres y carroñeras) y resguardadas de la lluvia y el sol.

Prohibiciones:

1. Debe prohibirse la movilización y/o comercialización de aves muertas provenientes de las explotaciones avícolas.
2. Debe prohibirse la alimentación de otras especies animales con aves muertas.
3. Debe prohibirse la movilización de gallinaza o pollinaza sin la **GUÍA ÚNICA DE DESPACHO DE MOVILIZACIÓN.**
4. Se prohíbe la producción de cerdos y aves de corral dentro de la misma granja.

Sistemas de manejo de la mortalidad

A. Compostaje

El compostaje es un proceso biológico, aeróbico, que imita a la naturaleza para transformar, de forma acelerada y de manera higiénica, restos orgánicos en compost o mantillo, un material que, al asociarlo al suelo, le imprime fertilidad y equilibrio natural. En el proceso de compostaje intervienen bacterias y hongos además de algas, protozoos, ácaros, lombrices y otros microorganismos.

Este proceso se establece como la medida sanitaria más apropiada para la eliminación de la mortalidad, por presentar las siguientes ventajas comparativas:

» No depende de insumos externos (combustibles) a la unidad productiva ni genera contaminación del aire, como ocurre con la incineración.

» No produce contaminación de aguas subterráneas como sucede en el enterramiento o en las fosas de descomposición.

» Produce un material de alto valor para el mejoramiento y fertilización de suelos.

Para realizar el compostaje de las aves muertas, las granjas avícolas deben contar con la infraestructura apropiada (compostador o compostero), con una capacidad para procesar una mortalidad acumulada de, al menos, 5% de la capacidad instalada de la explotación avícola (Figura 2).

Figura 2. El Compostador debe ubicarse en una zona plana resguardado de la lluvia y el sol directo y aislado para evitar el ingreso de animales.



CORPORACIÓN MADEPEL C.A.

La solución a sus pasivos ambientales

Asesorías en las áreas de:

- Inventario
- Manejo
- Transporte
- Disposición final

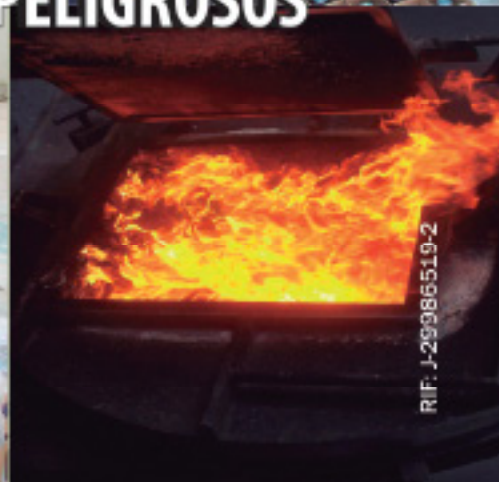
Nuestra misión es cuidar
lo más hermoso del planeta
EL AMBIENTE





DESECHOS PELIGROSOS





Av.19 de Abril, Edif. Vista Lago,
Torre "A" Of. Piso 09, Ofic. A-91
Sector Centro, Maracay, Municipio
Girardot, Estado Aragua, Venezuela

0243 871.16.41/
0244 635.90.17/
0414 133.41.55

corporacionmadepelca@hotmail.com
mercantilmadepel@hotmail.com

RIF: J-29986519-2

Una unidad de compostaje estará constituida por una caseta con piso de concreto, aislado con malla metálica que impida el acceso de animales extraños como perros, gatos y aves carroñeras. Sobre el piso, se fabricarán tres o más cajones desmontables, con material que permita la entrada de aire ya que el proceso de descomposición es aeróbico y la construcción debe impedir la entrada de agua de lluvias.

Manejo del compostador o compostero:

» Se coloca, en el piso del cajón, una capa de gallinaza no compactada de 20 centímetros de espesor.

» Se colocan los cadáveres, previamente humedecidos con agua o agua amelazada, ordenados en una capa, separados diez centímetros de las paredes de la estructura.

» Se cubren con una capa de paja o viruta de madera de 10 centímetros de espesor.

» Luego se repiten capas de gallinaza, cadáveres y material vegetal hasta alcanzar una altura de 1,5 metros.

» Luego se inicia esta operación en otro cajón, mientras que el cajón previamente lleno, se debe voltear a los 30 días de finalizado el llenado, se rompen los restos de cadáveres y se dispone nuevamente en el cajón.

» Después del volteo, se deja 20 días adicionales para proceder a usar el producto. El material no descompuesto se puede incorporar a otro cajón del Compostero.

Otras opciones para el manejo de la mortalidad en una granja:

B. Incineración

Este método es especialmente conveniente cuando los cadáveres provienen o son generados por enfermedades infecciosas de alto riesgo. Mediante este proceso se reducen a cenizas los cadáveres, para ello es necesario contar con un incinerador y es necesario mantener el control del proceso para que se lleve a cabo eficientemente (Figura 3).

Figura 3. Incineradores, dependen del insumo combustible; si no son bien manejados pueden convertirse en un problema adicional.



C. Fosa Sanitaria

Es una alternativa para el manejo de los cadáveres, debe tomarse en cuenta las siguientes indicaciones:

» No se debe construir en zonas de mal drenaje.

» La profundidad debe ser de, al menos, cinco (5) metros.

» Debe utilizarse material noble en su construcción (cemento, ladrillos).

» Incorporar la construcción de una chimenea.

» En casos de mortalidades altas, debe disponerse del entierro como medida de contingencia.

D. Entierro Sanitario

El entierro sanitario es una buena alternativa para la eliminación de los cadáveres avícolas, es fácil y rápido. Para esta alternativa los pasos a seguir son:

Elegir un lugar ubicado, al menos, 30 metros de galpones o viviendas, se cava una fosa de 1 a 1,5 metros de profundidad (Figura 4).

Figura 4. Enterramiento es una medida a la cual es necesario acudir en casos de contingencia.



Sobre una capa de cal viva, se colocan los cadáveres en el fondo, se adiciona una nueva capa de cal y se procede a tapar la fosa compactando la tierra para evitar que animales puedan ingresar y sacar los cadáveres.

En caso de que ocurra una mortalidad desproporcionada en una granja avícola, que supere la capacidad del sistema ordinario de manejo de los cadáveres, se autorizará el enterramiento técnico, el cual debe realizarse siguiendo las recomendaciones expedidas por la autoridad ambiental de su jurisdicción y el INSAI; esto con el fin de evitar que dicha mortalidad contamine fuentes hídricas o se constituya en un riesgo sanitario para otras explotaciones avícolas.

Figura 5. Sistemas modernos y muy eficientes en el manejo de los desechos orgánicos.



SÁNCHEZ Y ASOCIADOS

S & A

TÚ CONTABILIDAD *Al Dia*

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

Tumor de las Glándulas Ceruminosas en un Cocker Spaniel

Abelardo Morales B.[1], Francisco García[1], Mario Rossini[1], Daniela Otero L.[2], Johana Ochoa R.[2], Alia Encinas [2]

[1]Departamento de Patología Veterinaria FCV-UCV, Maracay, Edo. Aragua.

[2]Hospital Veterinario Dr. Daniel Cabello Sección Pequeños Animales.
aamorales13@gmail.com Teléfono: +58 (414) 4563101

Introducción

Los tumores de glándulas ceruminosas son modificaciones de las glándulas apocrinas que se encuentran en el conducto auditivo externo produciendo un material ceroso marrón (Goldschmidt y Shofer, 1996), siendo similares a los tumores de glándulas sudoríparas. Las glándulas presentan un componente secretor rodeado por células mioepiteliales y un conducto que abre directamente a la superficie epidermal del conducto auditivo externo (Goldschmidt y Shofer, 1996).

Suelen presentarse en perros y gatos, aparecen con frecuencia a partir de los 6 años de edad y tiene una incidencia de aproximadamente 2.4%, con respecto a los tumores de piel (Goldschmidt y Shofer, 1996). Las lesiones se manifiestan con otitis externa crónica, que aparece como una dilatación quística (Baba y Câtoi, 2007). El tumor de las glándulas ceruminosas en el perro se clasifica histológicamente como simple, complejo o mixto, como ocurre con los tumores de la glándula mamaria.

Histológicamente, el adenoma tiene un crecimiento tubular y quístico, bien diferenciado, con células epiteliales cuboides y presencia de eosinófilos. Generalmente, en el lumen se presenta una secreción eosinofílica o coloidal de color naranja que representa el cerumen típico. El adenocarcinoma no es muy diferente del adenoma, el cual presenta una menor secreción y una marcada anaplasia celular, y el tumor es invadido por tejido conectivo con infiltración de monocitos. Asimismo, se han diagnosticado tumores mixtos con proliferación de tejido óseo y cartilaginoso (Baba y Câtoi, 2007).

Caso Clínico-Patológico

Se reporta el caso de un canino Cocker Spaniel macho, de siete (7) años de edad que fue presentado para su evaluación clínica debido a manifestaciones de dolor en la zona de la cabeza y a la presencia de abundante secreción purulenta que emanaba del conducto auditivo.

En la revisión clínica se encontró un tumor de cinco (5) cm en el conducto auditivo externo del oído izquierdo. Se colectó una muestra de sangre para análisis hematológico y muestras del tumor colectadas por el método de citología por punción con aguja fina (PAF). Luego, la masa tumoral se extirpó quirúrgicamente, y muestras del tumor se fijaron en formol y se procesaron a través de técnicas histológicas convencionales.

El análisis hematológico indicó valores de 12.9 g/L para hemoglobina, 27% de hematocrito, 4.5 x 10^6 de glóbulos rojos, 14.250 x10^9/L de glóbulos blancos, y 6.9 g/dl de proteínas plasmáticas. La prueba PAF mostró una citología de grado cinco (5) con un epitelio de células columnares secretoras con un patrón pseudoacinar, pleomorfismo celular y núcleos hipercromáticos (figura 2).

En el examen histopatológico (figura 3) se observó acantosis epitelial con cambios displásicos. La dermis estaba ocupada por tejido tumoral consistente en un tejido epitelial columnar secretor bien diferenciado, con coloides, y estructuras glandulares con menor grado de diferenciación.

El tejido dermal estaba pobremente demarcado, compuesto por múltiples lóbulos separados por tabiques fibrosos y con una extensa infiltración en el tejido subcutáneo. Los lóbulos tenían mayormente forma de huso con estructuras túbulo-acinares irregulares revestidas con células neoplásicas cuboides a poligonales. Además, se observaron figuras de mitosis típicas y atípicas.

La historia clínica, el examen clínico y el análisis histopatológico, fueron consistentes con el diagnóstico de: Carcinoma de las Glándulas Ceruminosas. Una vez diagnosticado se le practicó una extirpación quirúrgica, y seis (6) meses después debió practicarse la eutanasia por recidiva y complicaciones paraneoplásicas.



Figura 1. Cocker Spaniel con una masa tumoral de 5 cm en la parte externa del canal auditivo izquierdo.

CLINICA VETERINARIA LA PUNTA

Su mascota la Pulga...









Todo para la Salud y Cuidado de su Mascota

Rayos X - Ecosonogramas - Cirugías

C. C Los Jardines, Av. Aragua, Local N° 25, centro Madeirense Maracay, Edo. Aragua.

Telf.: (0243) 234.62.01 / (0412) 867.70.76. e-mail: pulgavet@hotmail.com

Figura 2. El resultado del examen citológico por PAF fue de grado 5 (Citología tumoral). Obsérvese el epitelio de células columnares secretoras con un patrón pseudoacinar, pleomorfismo celular y núcleos hipercromáticos (flecha) (40X).

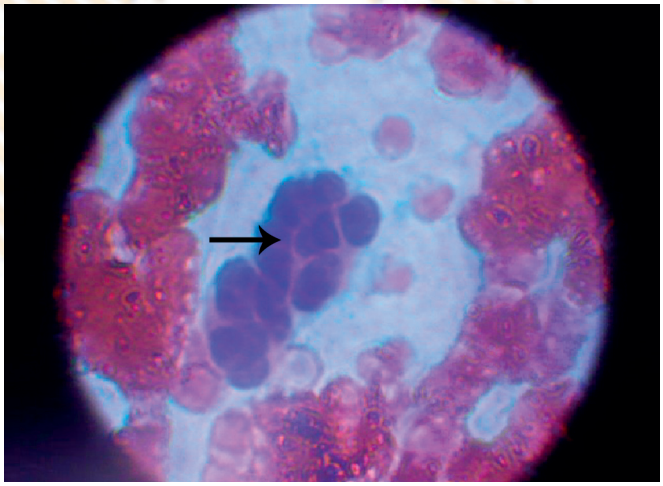
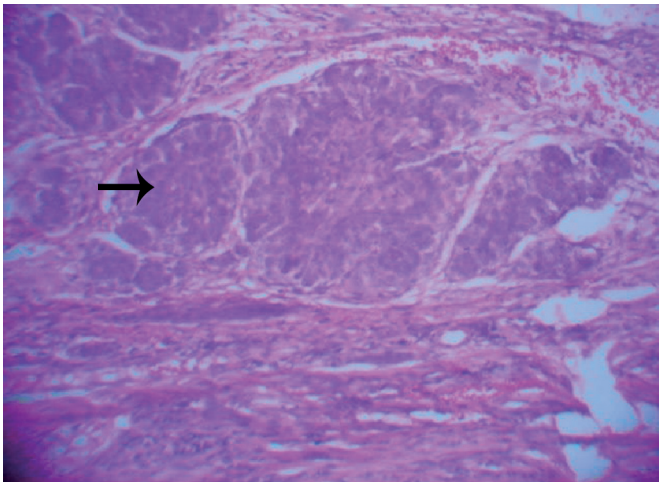


Figura 3. En la histopatología se observó acantosis epitelial con cambios displásicos; tejido dermal pobremente demarcado, compuesto por múltiples lóbulos separados por tabiques fibrosos y con una extensa infiltración en el tejido subcutáneo (véase la flecha) (H&E, 4X).



Bibliografía

» **Baba AI, Câtoi CI.** (2007). Comparative oncology. Bucharest: The Publishing House of the Romanian Academy. Chapter 4. Romanian. Page 114.

» **Goldschmidt MH, Shofer FS.** (1996). Ceruminous gland tumor in a dog. Journal of the American Animal Hospital Association 32(5), 448-452.

» **Hashimoto K, Kawabata A, Omuro T, Shirota K.** (2008). Ceruminous gland carcinoma with malignant proliferation of acinar epithelial and myoepithelial components in a dog. **Jpn J Vet Dermatol** 14: 143-147.

» **Jabara AG.** (1976). A mixed tumour and an adenoma both of ceruminous gland origin in a dog. Aust Vet J 52: 590-592.

» **Moisan PG, Watson GL. (1996).** Ceruminous gland tumors in dogs and cats: a review of 124 cases. J Am Anim Hosp Assoc 32: 448-452.



Caso Reporte de Salmonelosis en Ratones Albinos de Laboratorio

Karina Acosta M.V.
Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel. Departamento de Patología, Caracas, Venezuela. | karinamedv@gmail.com.

Introducción

La salmonelosis es una enfermedad bacteriana causada por microorganismos gram negativos del género *Salmonella,* perteneciente a la familia Enterobacteriaceae. Existen cerca de 2.500 serotipos y cada uno se caracteriza por presentar antígenos específicos que pueden ser identificados mediante pruebas serológicas, siendo la más importante en el ratón la *S. enterica* subsp. *enterica* serovar Typhimurium, conocida como *S. typhimurium* y serovar Enteritidis, conocida como *S. enteritidis.* (Percy *y col.,* 2007). La *Salmonella* también puede afectar al hombre, animales de laboratorio, aves y otros mamíferos.

Las *Salmonellas* son bacterias anaerobias facultativas, que crecen rápidamente en medios simples, entre sus características bioquímicas, importantes para su aislamiento, se encuentra que poseen un metabolismo oxidativo y fermentativo, producen ácido y a menudo gas durante la fermentación de la glucosa u otro hidrato de carbono, además casi nunca fermentan lactosa o sacarosa, reducen los nitratos a nitritos, utilizan citrato como única fuente de carbono, producen ácido sulfhídrico (H_2S), son ureasa y fenilalanina desaminasa negativas. Las *Salmonellas* son resistentes a ciertas sustancias químicas (por ejemplo, verde brillante, tetrationato de sodio, desoxicolato sódico) que inhiben otras bacterias entéricas; por tanto, es útil incluir estos compuestos en los medios de cultivo para aislar *Salmonella* (Stellmacher, 1981; Broocks *y col*., 1999; Goyache, 2002, citado por Mamani 2010).

Dentro de una colonia de roedores, el mecanismo de transmisión más importante de la enfermedad es por vía oral. Las dietas y camas contaminadas pueden ser vías de infección, también las especies de animales latentemente infectados en los lugares de almacén, como roedores silvestres que invaden los depósitos de alimento. Los humanos, portadores "sanos", igualmente pueden introducir la infección a las colonias de roedores. La transmisión interespecies (hombre, ratón, rata, cucaracha, hormiga, tortuga, culebras, aves), es importante a ser tomada en cuenta. (Garmendia *y col*., 2000). El período de incubación de la salmonelosis en ratones comprende de tres (3) a seis (6) días.

Los hospedadores susceptibles son resistentes dependiendo de una serie de factores incluyendo la edad, (los recién nacidos se afectan más que los adultos), cepa, virulencia, ruta de inoculación, infecciones recurrentes, manipulación consecutiva de los animales que pueden perjudicar la respuesta inmune. Es importante tener en cuenta que la microflora normal crea una barrera natural en contra de la infección con *Salmonella.* (Percy *y col.,* 2007).

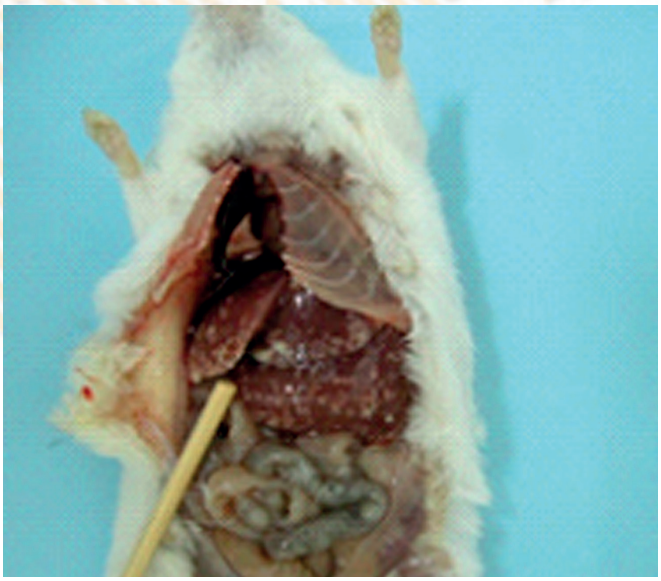
Mamani (2010), reseña que el primer requisito para que se produzca la infección del hospedero es que la bacteria se encuentre en cantidades suficientes. Generalmente se requiere de una dosis infectiva mínima de 10^7 a 10^9 bacterias. Luego de la ingestión oral, la bacteria se enfrenta a severos cambios medio ambientales de pH ácido, aumento de temperatura, baja tensión de oxígeno y alta osmolaridad. La bacteria responde a estos cambios modulando la expresión de sus genes, para luego colonizar el intestino delgado, principalmente en íleon distal y ciego, específicamente en los enterocitos y células M, (células epiteliales especializadas que recubren los nódulos linfáticos de las placas de Peyer del íleon). Estas infecciones intestinales pueden evolucionar hacia infecciones extra intestinales, relacionado esto con la incapacidad de los macrófagos de destruir las bacterias ingeridas, la *Salmonella* se dispersa por el organismo, probablemente transportada por fagocitos, inicialmente vía linfática y después vía sanguínea, originando una bacteriemia que puede ser subclínica o sintomática, con riesgo elevado de evolucionar a septicemia, llegando a colonizar diversos órganos y provocando infecciones locales.

Los signos clínicos observados en roedores comprenden: diarrea, anorexia, pérdida de peso, conjuntivitis y mortalidad variable, (Percy *y col.,* 2007). Un aspecto importante a destacar es el hecho que animales infectados se convierten en portadores sanos, siendo frecuente observar que animales adultos son portadores y los jóvenes suelen infectarse inmediatamente después del nacimiento. El estrés prolongado y otras enfermedades pueden precipitar un brote de salmonelosis en la colonia (Garmendia *y col.,* 2000).

Las lesiones macroscópicas observadas por Nelson (1927); Ramírez, (1972); Ramírez (1976) citado por Manami (2010), refieren múltiples focos blanquecinos difusos en parénquima hepático, degeneración grasa, congestión, petequias y presencia de abscesos, esplenomegalia, en algunos casos pueden observarse puntos blancos de tamaño variable, hemorragias y congestión en parénquima pulmonar con focos neumónicos.

Si observamos la Figura 1 podemos evidenciar la presencia de estos focos blancuzcos en parénquima hepático y al establecer una comparación con un ratón sano como el de la Figura 4, observamos un parénquima hepático de aspecto normal con tonalidad vinotinto brillante.

Figura 1. Hepatomegalia con focos blanquecinos en superficie parietal



Entre las lesiones histopatológicas reportadas para esta enfermedad, se encuentran necrosis multifocales, con presencia de trombos venosos e infiltrado leucocitario en hígado, bazo, placas de Peyer y nódulos linfáticos mesentéricos (Percy *y col.,* 2007). En ocasiones el tracto alimentario se encuentra normal, sin embargo, Trigo en el 2011), señala la existencia de una forma de enterocolitis aguda, con lesiones de enteritis catarral difusa, procesos hemorrágicos, hasta un proceso fibrinonecrótico grave en ciego y colon.

Garmendia y col. (2000), señalan que para erradicar la *Salmonella* se debe comenzar por la eliminación de las colonias afectadas y la desinfección de los equipos y cuartos contaminados, la esterilización o pasteurización de camas y alimentos; las cuales son técnicas efectivas para prevenir la recontaminación, implantación de programas de monitoreos microbiológicos en las colonias de animales; incluyendo al personal que trabaja con ellas y además realizar campañas de combate de roedores silvestres con rodenticidas ubicados en los alrededores de los bioterios y controlarlos diariamente.

Los antecedentes presentados permiten comprender la relevancia de un diagnóstico temprano de la salmonelosis en estas especies de roedores, las cuales son empleadas con frecuencia en la realización de distintos ensayos biológicos, como: Pruebas de farmacotoxicología de medicamentos, pruebas de toxicidad, pruebas de potencia y/o eficacia de biológicos, entre otros; pudiendo su existencia comprometer de manera negativa la calidad y/o confiablidad de los resultados que se obtienen en dichas pruebas. De allí el interés de este artículo en presentar brevemente el estudio de un caso clínico de salmonelosis en ratones albinos de uso en laboratorio.

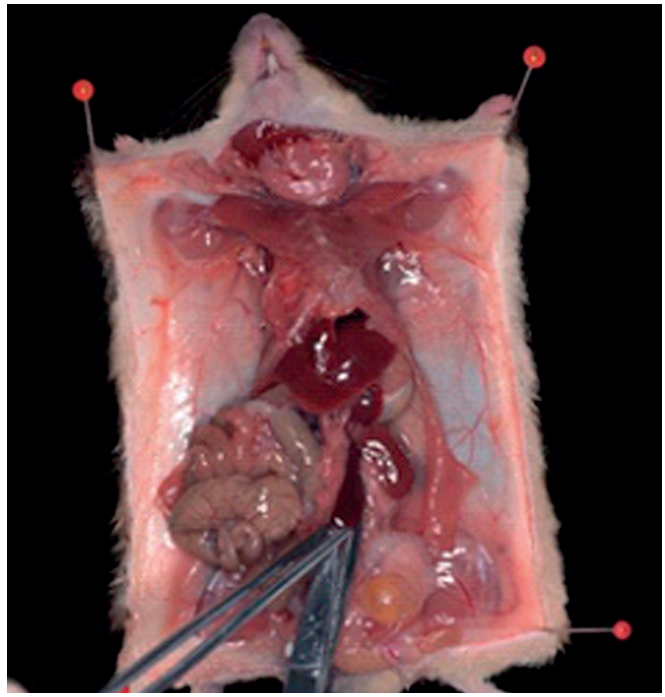
Caso clínico

Se trabajó con 10 muestras de ratones albinos hembras de 17 semanas de edad con un peso aproximado de 22-24 gramos, con historia de término abrupto del periodo de lactancia, pérdida de peso, pelo erizado, sin signos de diarrea. Se procedió a realizar eutanasia por dislocación cervical como recomienda la American Veterinary Medical Association`s (AVMA) en el 2007. Se realizó inspección externa y se aplicó la técnica de necropsia, evidenciándose lo siguiente:

Lesiones anatomopatológicas

Presencia de hepatomegalia con focos blanquecinos difusos en ambas superficies (parietal y visceral), ocasionalmente se evidenciaron abscesos focales, presencia de esplenomegalia, aumento de tamaño de linfonódulos mesentéricos (Figura 1). El resto de los tejidos sin lesiones macroscópicas aparentes (Figura 2).

Figura 2. Hepatitis necrótica. Microscopio óptico 10x.



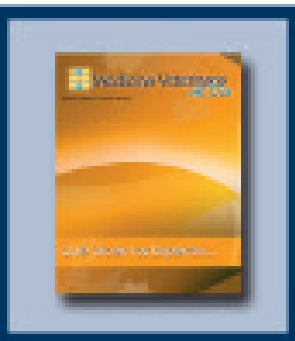
Una vez tomadas las muestras de cada órgano (sistema nervioso central, corazón, pulmón, hígado, bazo, estómago, intestinos delgado y grueso, riñones), se fijaron en formol neutro al 10% por 24 horas. Se continuó el procesamiento histológico realizándose deshidratación, aclaramiento e infiltración, que son los pasos secuenciales designados para remover toda el agua que se pueda extraer de los tejidos y reemplazarla con un medio que se solidifique, para así permitir el corte de estos tejidos. Posteriormente se realizó microtomía y coloración de rutina (Hematoxilina y Eosina) de las láminas histológicas.

Lesiones histopatológicas

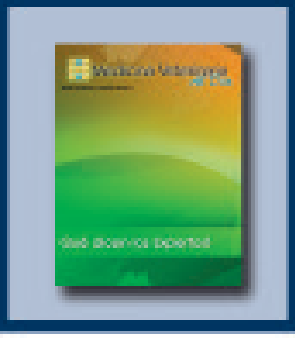
En el hígado se observó hepatitis necrótica (necrosis coagulativas a licuefactivas multifocales de hepatocitos), (Figura 3), exudado inflamatorio leucocitario mixto difuso; congestión y degeneración vacuolar zonal, presencia de trombos en la pared de la vena centrolobulillar (Figura 4).

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 – 245.59.16
J-29901509-1

En el bazo, se encontraron focos necróticos licuefactivos en pulpa roja e hiperplasia de pulpa blanca. En pulmón se observó hiperplasia de folículos linfoides, con presencia de trombos en la pared de vasos sanguíneos. En riñones se observó trombos en vasos sanguíneos y congestión corticomedular. El resto de los órganos no presentaron lesiones microscópicas significativas.

Diagnóstico Bacteriológico

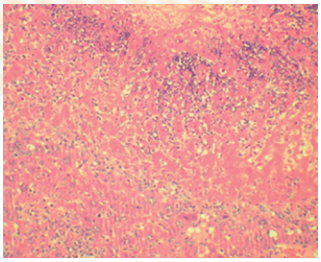


Figura 3. Hepatitis necrótica Microscopio óptico 10x.

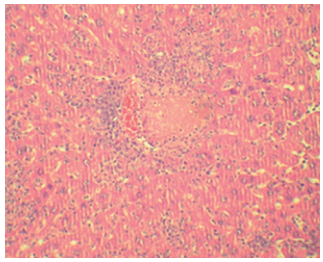


Figura 4. Trombo en vaso sanguíneo hepático. Microscopio óptico 10x.

Se tomaron biopsias hepáticas para cultivo bacteriológico y se sembraron en placas de agar sangre y agar Mc Conkey. Se incubaron a 37°C por 24-48 horas, empleándose un enriquecimiento selectivo (tetrationato, salmosist, selenito, Rappapert–Vassiliadis, entre otros) para inhibir el crecimiento de flora competitiva y aumentar su concentración. El resultado arrojó *Salmonella* grupo somático B que pueden ser la *S. typhimurium* y la *S. bredeney*.

Análisis Diagnóstico

El diagnóstico en estos ratones fue realizado asociando las manifestaciones clínicas, (término abrupto de la lactancia, muerte de madres lactantes) las lesiones anatomopatológicas claves encontradas durante la necropsia (múltiples focos blanquecinos hepáticos, esplenomegalia) realizando diagnósticos diferenciales con *Corynebacteruim kutcheri*, Hepatits Viral Murina, entre otros, pero el recurso que permitió confirmar un problema de salmonelosis en la colonia de animales evaluados, fue el aislamiento bacteriano con la respectiva caracterización bioquímica y serotipificación, que demostró la positividad para *Salmonella* grupo somático B.

Algunos serotipos de *Salmonella* se aíslan frecuentemente de roedores en cautividad y silvestres, con una morbilidad y mortalidad variable. Puede ocurrir infección asintomática de roedores con *Salmonella*, con excreción fecal intermitente por semanas o meses. La misma ha demostrado causar infección de compañeros de jaula, con mayor difusión de *Salmonella* a través de múltiples colonias de roedores (Swanson *y col.,* 2007).

Interferencia de la salmonelosis en la investigación

La salud de un animal está siempre en riesgo de adquirir una variedad de infecciones, tales pueden ser inaparentes o no por lesiones macroscópicas u obvias. La clínica de una infección puede no ser observada hasta que el animal se enfrenta a situaciones de estrés, por ejemplo un procedimiento experimental. La mayoría de las infecciones en roedores son subclínicas y a menudo ocurren modificaciones en los resultados de una investigación debido a infecciones naturales en ausencia de infecciones clínicas. Por ello, la ausencia de manifestaciones clínicas de una infección tiene un limitado valor diagnóstico. De ahí que sea imprescindible la prevención de la infección y no solamente la prevención de enfermedades clínicas.

Por tal motivo, es de vital importancia que los médicos veterinarios encargados de los centros de producción de animales de laboratorios (Bioterios), establezcan como prioridad la implementación de controles microbiológicos de sus colonias, ya que esto permitirá la detección temprana de cualquier agente que pudiese estar interfiriendo con la salud de los animales destinados a ensayos de investigaciones, ensayos biológicos y tomar a tiempo las acciones correctivas pertinentes.

La salmonelosis se trata de un agente muy serio cuando se encuentra presente en una colonia de animales, no sólo porque causa alteraciones importantes, sino también porque puede ser transmitido a los cuidadores de animales y a los investigadores. Altera la actividad enzimático intestinal, el crecimiento tumoral, la respuesta inmune, la respuesta fisiológica y la susceptibilidad a otras infecciones (Garmendia *y col.,* 2000).

Bibliografía

» **AVMA Guidelines on Euthanasia**. (2007). Report of the AVMA Panel on Euthanasia.Pag. 14.

» **Garmendia MM, Selgrad S, Alezones F.** (2000). Salmonelosis en animales de laboratorio. FONAIAP (Internet) (Noviembre 2000). Disponible en:http://www.ceniap.gov.ve/pbd/RevistasTecnicas/FonaiapDivulga/fd68/texto/mgarmendia.htm

» **Goyache J.** (2002). Géneros Salmonella y Shigella. En: Vadillo S, Piriz S, Mateos E.Manual de Microbiología Veterinaria. España: Mc Graw-Hill. P327-337.

» **Mamani, Américo.** (2010). Frecuencia de lesiones anatomopatológicas en cobayos con diagnóstico bacteriológico de Salmonella sp. Remitidos al Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria de la FMV-UNMSM durante el periodo 2001-2007. Tesis de Pregrado. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Veterinaria. Perú.

» **Nelson J, Smith T.** (1927). Report of a natural outbreak of paratyphoid in a guinea pigpopulation J Exp Med. 45: 353-363.

» **Percy, D.; Barthold, S.** (2007) Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits. Third Edition.USA. Blackwell Publishing. Pag.61-63.

» **Prophet, E.; Mills, B.; Arrington, J.; Sobin, L.** (1995). MétodosHistotecnológicos. Registro de Patología de los Estados Unidos de América (ARP) Washington, D.C. pag 31.

» **Ramírez I.** (1972). Estudio bacteriológico y epidemiológico de un brote infeccioso en cobayos (*Cavia porcellus*). Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 62p

» **Stellmacher W.** (1981). Infecciones por *Salmonellas*. En: Beer J, eds. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Ed. Zaragoza: ACRIBIA. p 59-81.

» **Trigo F.** (2011). Patología Sistémica Veterinaria. Quinta Edición. Mc Graw Hill Interamericana. España. Pag.115.

» **Onyekaba CO.** (1983).Clinical Salmonellosis in a guinea pig colony caused by a new*Salmonella* serotype, *Salmonella ochiogu*. Laboratory Animal 17: 213-216

» **Swanson S, Snider C, Braden C, Boxrud D, Wunschamann A, Rudroff JA, Lockett J, Smith K**. (2007). **Multidrug-Resistant Salmonella enterica serotype Typhimurium Associated with Pets Rodents.** N English J Med; 356:21-28.

Abordaje Clínico de Abscesos en Reptiles (*Reptilia*)

González, Gerardo [1], Pulgar, Ernesto [1], Pérez, Hiracely [2].
[1] Departamento de Salud Animal, Zoológico Las Delicias, Maracay. Edo. Aragua.
[2] Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas. 2102. Maracay, Edo. Aragua-Venezuela
gerardo321@gmail.com

La clínica de animales exóticos y de fauna silvestre ha tomado importancia dentro del ejercicio de la medicina veterinaria, tanto en instituciones zoológicas como en consulta privada. Dentro de este grupo de animales los reptiles forman parte importante. Los abscesos son una de las patologías más comunes que afectan a los reptiles mantenidos en cautividad, junto a patologías asociadas a carencias nutricionales como hiperparatiroidismo nutricional secundario, hipovitaminosis A, y a traumatismos por diversas causas (Mader, 2006; Murray, 2006).

En este sentido este trabajo presenta algunas herramientas profesionales que permitan al clínico veterinario orientar un tratamiento efectivo de abscesos en diferentes especies de reptiles, en virtud de las significativas variaciones en mamíferos en cuanto a fisiopatología, características y tratamiento. Esto fundamentado en el estudio de casos clínicos propios, así como en la revisión de casos referidos en la bibliografía consultada.

Descripción del estudio

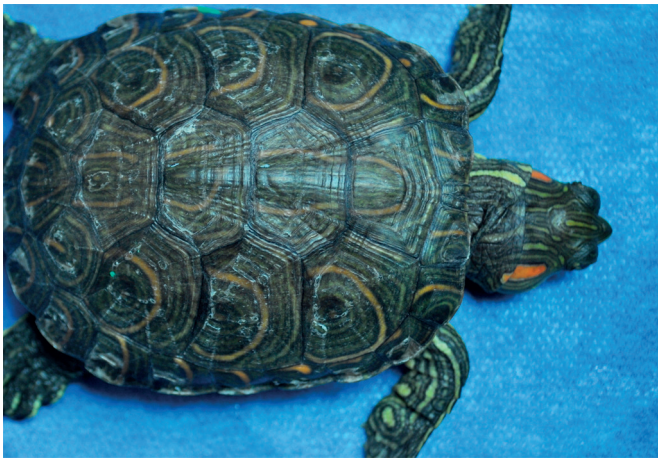
El presente estudio se basa en un diseño descriptivo de tratamientos realizados a cinco (5) casos, producto del ejercicio libre y de los presentados en el Hospital Veterinario del Zoológico Las Delicias, ubicado en el sector El Toro Maracay, estado Aragua, Venezuela, en los años 2009 y 2011, así como también considerando aquellos referidos en la revisión de la bibliografía consultada en el área.

Los animales tratados fueron: Una Iguana Verde (*Iguana iguana)* que presentó tres abscesos subcutáneos en la base de la cola y pared torácica, una Pitón de Birmania (*Pithon molurus*) con un absceso en el techo de la cavidad oral (Figura 1), una Tragavenado (*Boa constrictor*) con un absceso subcutáneo caudal a los orificios nasales, tres (3) tortugas de las especies: Jicotea (*Trachemys callirostris callirostris)* con un absceso en oído medio (Figura 2), Tortuga Orejas Rojas *(Trachemys scripta elegans)* y un Galápago Llanero (*Podocnemys vogli)* con abscesos subcutáneos en cuello.

Figura 1. Absceso en el techo de la cavidad oral de Pitón de Birmania (Pithon molurus)



Figura 2. Tortuga de la especie Jicotea (Trachemys callirostris callirostris) con absceso en oído medio



El tratamiento en todos los casos consistió en la remoción quirúrgica de los abscesos y de la cápsula fibrosa que los rodea (Figura 3 y 4), así como el curetaje de la cavidad donde éste se encontraba. Todos los procedimientos se realizaron bajo anestesia general, utilizando estrategias anestésicas adaptadas para cada especie e individuo. En la Pitón de Birmania se utilizó Ketamina y Diazepam vía intramuscular (I.M.); en las tres especies de tortugas y en la iguana verde se utilizó Tiletamina-Zolacepan I.M. asociado a Propofol vía intravenosa (I.V.).

Figura 3. Remoción quirúrgica de absceso y cápsula fibrosa que lo rodea en Pitón de Birmania (Pithon molurus).

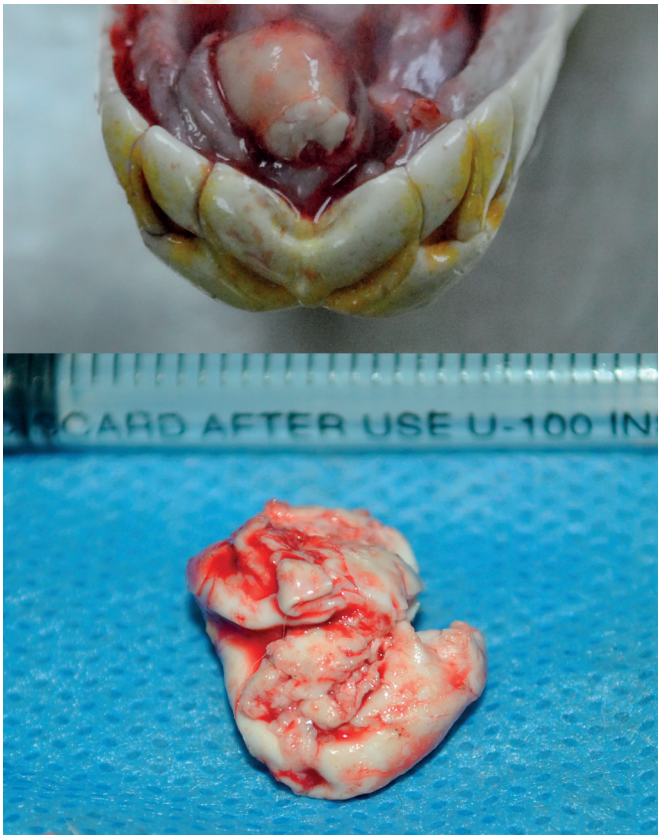


Figura 4. Remoción quirúrgica de absceso y cápsula fibrosa que lo rodea en tortuga de la especie Jicotea (Trachemys callirostris callirostris).



Luego de la remoción quirúrgica se realizó cura local de la herida (Figura 5), dos veces al día con solución de yodopovidona o clorhexidina y aplicación de sulfadiazina de plata hasta la cicatrización por segunda intención (Figura 6). En el caso de la iguana verde y del galápago llanero se tomaron muestras para bacteriología, resultando negativo en el primero de los casos y aislándose *Salmonella spp.* en el segundo.

Figura 5 Cura local luego de la remoción quirúrgica de absceso en oído medio en tortuga de la especie Jicotea (Trachemys callirostris callirostris).



Figura 6. Tortuga de la especie Jicotea (Trachemys callirostris callirostris) luego de la remoción quirúrgica de absceso en oído medio.



Discusión técnica de los casos

En los cinco (5) casos tratados todos los pacientes tuvieron una evolución y recuperación favorable; la cicatrización por segunda intención más rápida fue en el caso de la iguana verde (*Iguana iguana*), pitón de Birmania (*Pithon molurus*) y en la tragavenados (*Boa constrictor*), tomando entre dos y tres meses respectivamente. El mayor tiempo de cicatrización fue en la jicotea (*Trachemys callisrosris callirostris*), con el absceso de oído medio, tomando siete meses para cicatrizar por segunda intención. En ninguno de los casos tratados se presentaron complicaciones ni recidivas.



Av. Las Delicias Urb. Andrés Bello, C. E. Andrés Bello, Piso 2, Oficina N° 207,
Maracay Edo. Aragua
Telf.: (0243) 9351027 - (0243) 2411033 - (0424) 3523819 / Cel.: (0424)4602963
oficinadeseguro@hotmail.com / oficinadeseguro@gmail.com

En los reptiles los abscesos se manifiestan en forma diferente a los mamíferos, ya que los heterófilos, células fagocíticas de defensa y características de los reptiles carecen de lisozimas, a diferencia de los neutrófilos, presentes o equivalentes en mamíferos (Mader, 2006). Se presentan como acumulaciones de material caseoso dispuesto en láminas, rodeados por una cápsula fibrosa. La bibliografía cita que las pruebas complementarias y la hematología tienen poco valor diagnóstico y los cultivos pudieran resultar negativos debido a la falta de irrigación en el centro de los abscesos (Mader, 2006; Murray, 2006).

Los factores predisponentes más comunes son: inmunosupresión, condiciones de cautiverio inadecuadas como iluminación, temperatura, nutrición y hacinamiento (Mader, 2006.). El aumento de volumen es característico de los abscesos en reptiles, estando ausente los otros signos presentes en mamíferos, como rubor y calor; por lo que se deben incluir en los diagnósticos diferenciales patologías que cursen con aumento de volumen como tumores, hematomas, quistes parasitarios y tejido de granulación (Mader, 2006; Jepson, 2009.).

En el caso específico de los abscesos de oído medio o abscesos aurales, poseen una fisiopatología bien particular, ya que están asociados a la colonización de bacterias provenientes de la orofaringe, que ascienden a través de las trompas de eustaquio hacia la cavidad timpánica (Mader, 2006; Murray, 2006; Jepson, 2009).

Además condiciones como la hipovitaminosis A puede producir una metaplasia secundaria de tipo escamosa del epitelio de los tubos de eustaquio, lo que predispone a la colonización bacteriana y al desarrollo de abscesos en la cavidad timpánica. Algunos factores que pueden predisponer a la aparición de éste tipo de abscesos son: pobre calidad del agua (en tortugas acuáticas), temperaturas ambientales inferiores a la óptima, manejo y nutrición inadecuadas e inmunosupresión (Murray, 2006).

El tratamiento según Mader (2006), Murray (2006) y Jepson (2009) consiste en la extirpación quirúrgica del absceso, cápsula fibrosa, curetaje y según el caso remoción de la piel que lo rodea, dejando la herida abierta para que cicatrice por segunda intención. El procedimiento se debe realizar bajo anestesia general o local en abscesos pequeños. La antibioticoterapia debe realizarse simultáneamente a la cura local con antisépticos como yodopovidona o clorhexidina hasta la cicatrización (Mader, 2006; Murray, 2006; Jepson, 2009).

La elección del antibiótico para el tratamiento postquirúrgico debe basarse en un antibiograma, en los casos que se aísle algún microorganismo o considerar los siguientes antibióticos recomendados: cloranfenicol, amoxicilina/ácido clavulánico, trimetroprim-sulfa, metronidazol y ceftiofur entre otros. Generalmente amikacina y enrofloxacina son inefectivos en estos casos (Mader, 2006).

Conclusiones

Los abscesos son una de las patologías presentadas con mayor frecuencia en reptiles sometidos a cautiverio. El tratamiento debe involucrar la remoción quirúrgica del absceso y de su cápsula fibrosa, dejando abierta la herida para que cicatrice por segunda intención, con la posterior antibioticoterapia y cura local con soluciones antisépticas hasta la cicatrización de la herida. En el caso de los abscesos de oído medio pueden presentarse retrasos en la cicatrización por segunda intención. El tratamiento es significativamente exitoso si se hace de manera adecuada, no presentándose complicaciones mayores o recidivas.

Bibliografía

» **Mader, D.R.** (2006). Reptile Medicine and Surgery. 2nd ed. Saunders-Elsevier. St Louis. Missouri. USA. 1264 p.

» **Murray, M. J.** (2006). Aural Abscesses. In: Reptile Medicine and Surgery. 2nd ed. Saunders-Elsevier. St Louis. Missouri. USA. pp. 742-746.

» **Jepson, L.** (2009). Exotic Animal Medicine: A Quick Reference Guide. 1st ed. Saunders-Elsevier. Philadelphia. USA. 579 p.

La Responsabilidad Social EMPRESARIAL y el compromiso de la Corresponsabilidad
(El reto de dos actores en un mundo industrial Globalizado)

Gustavo Adrián M.V.
Laboratorios Asociados C. A., Maracay, Edo. Aragua | admar50@gmail.com

La Globalización y la Responsabilidad Social Empresarial (RSE), son los dos grandes retos en los cuales debemos invertir y compartir parte de nuestra atención económica y de investigación. Las dos premisas llegan en un momento en que el mundo industrial entiende que debe compartir con el mundo social, entendiendo que tenemos el justo derecho de aprovechar los recursos de la Naturaleza o de una comunidad para garantizar las necesidades de sobrevivencia del momento, pero que no debemos ni tenemos el derecho a comprometer los recursos de las generaciones que van a sucedernos, vale decir las generaciones futuras.

"Desarrollar el espíritu empresarial responsable es la meta, dependemos entonces, de un diálogo oportuno y sincero de todos los actores, construyendo y fortaleciendo cada vez más las relaciones de ganar, ganar ampliaremos la vía para juntos lograrlo".

Si evaluamos la fuerza que una empresa o un grupo de empresas tiene sobre sus grupos de interés y sus implicaciones sobre estos, entenderemos de una manera sencilla la imbricación que existe entre estos dos fenómenos que abarcan lo social, lo político y lo ambiental.

De esta forma una empresa es socialmente responsable en la medida que sus actividades se orientan a compatibilizar la satisfacción de sus objetivos económicos con los impactos sociales y ambientales.

Tendría así la organización que asumir algunas premisas irrenunciables tales como:

- Una serie de políticas y prácticas vinculadas a la relación con actores sociales clave, valores, cumplimiento de requerimientos legales y respeto hacia las personas, comunidades y el ambiente; y
- El compromiso empresarial de contribuir con el desarrollo sustentable.

La RSE se está convirtiendo en uno de los mayores retos en el que se están comprometiendo de forma cada vez más razonable y ética los sectores privado, público y la sociedad civil. Esto sustentado en el incremento de las privatizaciones como elemento político de fuerza y la reducción de la participación gubernamental como única instancia para asegurar el bienestar social, así las empresas se enfrentan a un mayor nivel de impacto de responsabilidad social, quedando prácticamente en los hombros de las organizaciones el reto ético de atender por buena voluntad esta determinante gestión.

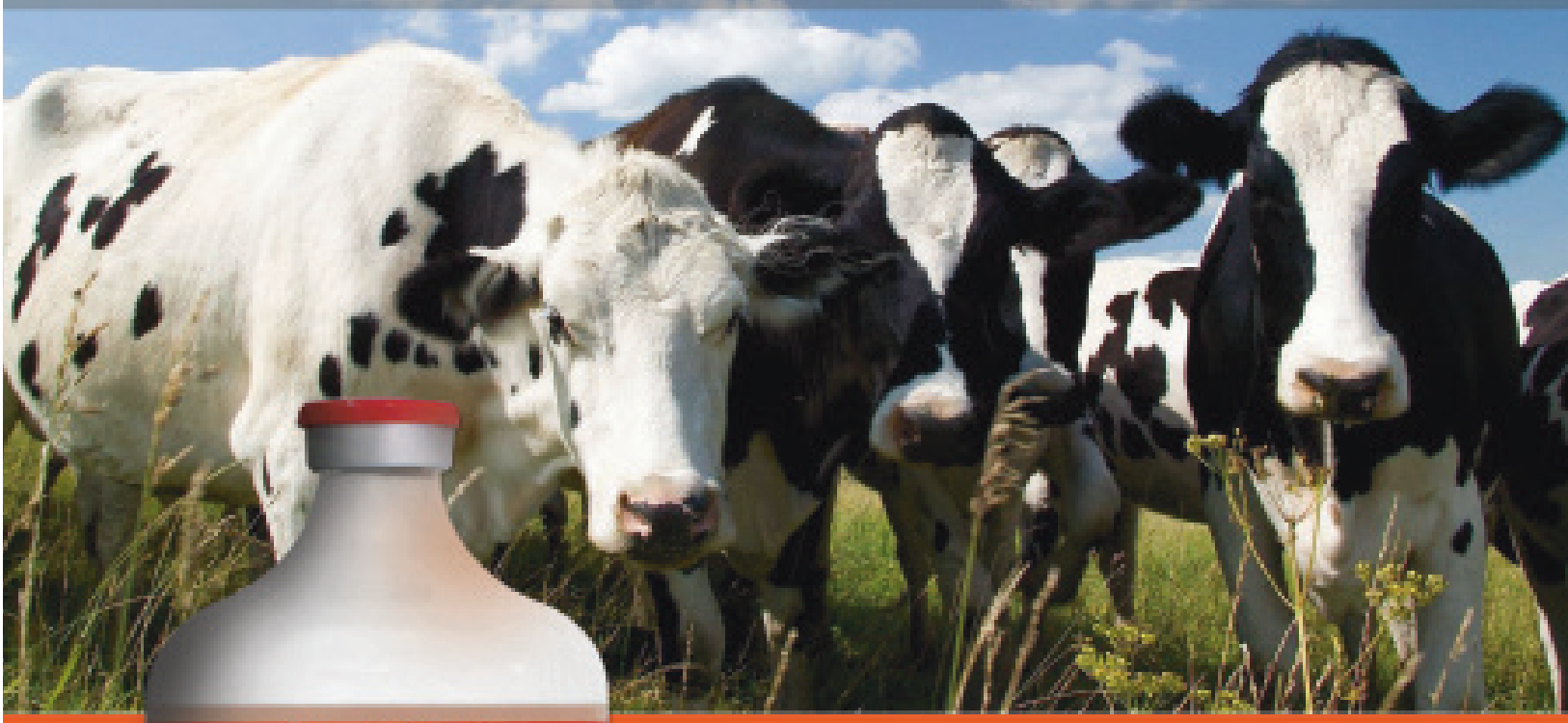
Por otra parte el reto inseparable de la modernidad, la Globalización, fenómeno que hoy alcanza a todos los países y sus empresas, sin importar que estén listos o no para asumir los desafíos que la misma implica, apareciendo y fortaleciéndose entonces organizaciones más complejas que deben y están desarrolladas para operar con éxito en diversas culturas y jurisdicciones, considerando y respetando barreras de normas, valores, idiomas, leyes y regulaciones; todo ello desarrollando actividades de desarrollo y crecimiento para lograr estándares de conducta empresarial consistentes y ser flexible en un mundo que cambia rápidamente, con las incertidumbres del momento las organizaciones están llamadas a asegurar la tranquilidad económica de sus colaboradores, garantizándose a la vez el reto necesario de mantenerse actualizado por una parte y el compromiso asociado de la creciente influencia de los actores sociales, especialmente las Organizaciones No Gubernamentales (ONGs) y las organizaciones de la sociedad civil.

Así las cosas, la empresa del milenio está llamada y tiene el compromiso indispensable de ser competitiva y responder a elementos indetenibles del modernismo social, algunos de ellos:

- La creciente y cambiante tecnología de alta velocidad en lo que a acceso y divulgación de la información se refiere.
- Medios de comunicación más poderosos y agresivos.
- Noticieros nacionales e internacionales las 24 horas del día.
- Creciente escrutinio por parte de actores sociales, tales como gobiernos, las ONGs, el público y los consumidores.

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

En este escenario la empresa moderna asume respon sablemente su rol, comprometiéndose con sus empleados a garantizarles la seguridad de una empresa transparente administrativamente, legalmente y sobre todo con un clima laboral sano, sin elementos tóxicos distorsionantes, pero no está exenta de ataques como:

» Multas y castigos crecientes, principalmente debido a las nuevas regulaciones y legislación.

» Mayores daños a la reputación, en una era en la que el consumidor tiene mayores opciones para escoger, por la competitividad existente.

Sin embargo vemos en los inversionistas de la modernidad un interés cada vez más marcado de participar en estas condiciones, con más profundidad ética que nunca en Responsabilidad Social Empresarial.

Finalmente, es oportuno señalar que las empresas de hoy, aquellas que han entendido el cambio social, están haciendo lo que tienen que hacer. Nos corresponde a nosotros como socialmente corresponsables hacer lo que nos corresponde; y pensar que si hoy tenemos el derecho de participar en una organización que nos garantiza nuestra estabilidad económica y en consecuencia tranquilidad moral, tenemos el deber de asegurar que esta organización se mantendrá intacta o aun mejor, para garantizar la estabilidad económica de las generaciones futuras, que necesariamente nos van a sustituir, siendo así estaremos haciendo lo justo, enfocados en el concepto moderno de la sustentabilidad necesaria del mundo moderno.



enerRAS®

grasas técnicas



¡ENERGÍA QUE REPRODUCE!