Medicina Veterinaria Al Día

Año 5. N° 7 | Medicina Veterinaria al Día | www.medicinaveterinariaaldia.com

¡Qué dicen los expertos!



AGRO Diagnóstico Venezuela c.a.

J-40486205-6

Venta de Productos Veterinarios y Agrícolas

Asesoría Integral Veterinaria

Atención Médica para su mascota

Servicio Anatomopatológico:

Citologías

Biopsias

Necropsia clínica y médico legal











Teléfonos: +58 414-590.6502 / 414-454.1430
426-530.2647 / 414-462.1440
Correo: agrodiagnosticove@gmail.com

Editorial



Luego de una corta retirada en este 2017 nos presentamos con la séptima edición de la Revista Medicina Veterinaria Al Día, ahora en formato digital y a través de nuestro mejorado portal web www.medicinaveterinariaaldia.com.

Como ha sido nuestra visión y misión, desde que iniciamos este proyecto editorial, nos proponemos en el mediano y largo plazo, ser un medio de divulgación referencial en Venezuela y el Continente, de todos y cada uno de los avances técnico científicos en el área de las la Medicina Veterinaria y sus áreas afines. No obstante también ofrecemos en nuestro portal, algo más que un complemento de sus artículos. Queremos que puedan tener acceso a variadas noticias, informaciones y opiniones de interés que marquen en el campo de la medicina veterinaria, así como del sector productivo.

Esta vez contamos con 10 colaboraciones de grupos de expertos en materia de las hemoparasitosis en equinos y caninos, los helmintos nemátodes, el control de tránsito de ganado y sus productos de trazabilidad, la leche como agente transmisor de enfermedades zoonóticas, la prevalencia de la influenza porcina y el síndrome respiratorio porcino en Venezuela durante el año 2014, el ratón de pastos como una plaga que afecta los sembradíos de arroz , aspectos generales de los murciélagos, especies estas cuya importancia va más allá de su papel en la transmisión de la rabia, el análisis de riesgo en la vigilancia epidemiológica de las enfermedades y algunas consideraciones sobre la doma racional de los equinos.

Creemos firmemente que parte de la recuperación de nuestro país estará cimentada sobre la base del conocimiento técnico especializado, también sobre la constancia, tenacidad y perseverancia. No desmayemos, alcemos vuelo y sigamos trabajando por la Venezuela que queremos.
¡Manos a la obra!

Florángel Conde
Editora Principal
mvterinariaaldia@gmail.com.ve

Medicina Veterinaria al Día

Depósito Legal
pp201102AR3883
Editor Principal
Florángel Conde
Editora Adjunta
Mayra Hidalgo
Comité Editorial
Mariela Brett
Elsy Saume
Coordinación de Contenidos
Florángel Conde
Asistente de Coordinación de Contenidos
José Obregón
Colaboradores
Julián Castro, Pedro Aso, Catalina Rey, Gustavo Morales, Luz Pino de Morales, Carmen Poleo, Lilian Fuentes, Josefina Sánchez, Datty Rosales, Pablo García, Leidiana Salcedo, José Fernández, Sara Papo, Mayra Hidalgo, María J. Castro, Karina Rodríguez, Víctor Rojas, Stalin Colmenares, Ortelio Mosquera, Diego Urdaneta
Diseño y Diagramación
T.S.U. Wilmary Oropeza
Ing. Nevis Elena Figueroa
F. Conde C.A.
Creador de Contenidos, Página Web y Redes Sociales
Ing. Nevis Elena Figueroa
F. Conde C.A.
Fotografía
Ainiri Vargas.
Publicidad y Mercadeo
Enrique García.
Consultoría Jurídica
CLA Consultores Asociados
Rif: J-31031696-1
Editada y publicada 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.medicinaveterinariaaldia.com
@MVeterinaria
/MedicinaVeterinaria.com.ve
contacto@medicinaveterinaria.com.ve

Distribuidor para Venezuela
Inteligensa RIF. J-00291615-0

HECHO EN MÉXICO

Acercamos tecnología al ganadero

Sabemos la importancia de contar con un identificador confiable, seguro, de máxima retención y fácil aplicación, que garantice su inversión.

La ganadería actual nos exige estar preparados con la tecnología más moderna, a fin de atender las exigencias de los mercados. Los identificadores de ganado **Intelitec**, elaborados con materia prima y tecnología de la más alta calidad, son la solución ideal para el ganadero que necesita mantener el control, ofrecer un producto de alta calidad y garantizar su inversión.

Intelitec es la nueva alternativa en sistemas de identificación y trazabilidad animal.



www.intelitec-idanimal.com

@intelitec IntelitecIDAnimal

comunicaciones@intelitec-idanimal.com

+58-212-954-1004

Av. Francisco de Miranda, Torre Zurich, PH-A
El Rosal, Caracas 1060 - Venezuela

¡HAZTE FAN!

Escanea el código con tu smartphone

Intelitec
Sistemas de identificación animal

Índice de Contenidos

7 Del Control del Tránsito de Ganado y sus Productos a la trazabilidad.

10 Notas sobre la Tripanosomosis equina.

18 Babesiosis canina: Una revisión.

25 El Polimorfismo y la Hibridación en Nemátodos ***Trichostrongylidae*** de los Rumiantes.

31 Características biológicas y reproductivas del ratón de pastos (***Sigmodon alstoni***, Thomas, 1881) capturada en siembras de arroz del estado Guárico, Venezuela.

35 Leche bovina y sus implicaciones en la transmisión de enfermedades infecciosas.

43 . Conociendo los Murciélagos.

48 Análisis de Prevalencia de la Influenza Porcina y el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino en Venezuela durante el año 2014.

52 La Globalización de la Economía y La Salud Animal.

56 Doma Racional en Equinos: Una Alternativa Sin Violencia.













Medicina Veterinaria Al Día

¡Puedes vernos donde tú quieras!



www.medicinaveterinariaaldia.com

¡Qué dicen los Expertos!

Del Control del Tránsito de Ganado y sus Productos a la trazabilidad



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

El funcionamiento de los sistemas pecuarios de producción trae como uno de sus resultados, corrientes nacionales e internacionales de tránsito de ganado y sus productos, cuya vigilancia y control tienen importancia capital para preservar y conservar la propiedad ganadera, instrumentar el combate de las enfermedades de los animales y conocer la caracterización económica-productiva de la ganadería.

Este control demanda de un marco jurídico que norme el registro de las propiedades o predios y la identificación de los animales con la utilización de hierros, marcas y/o divisas. Así como la sistematización de registros de fundos en las oficinas públicas de los ministerios de agricultura, del mismo modo de censos y recopilación de la dinámica de los rebaños. Esta última para caracterizar las corrientes de movilización en épocas, origen y destino, rutas, cantidades de semovientes y finalidad de la movilización.

También hay que disponer de una organización a nivel de las carreteras, puestos fronterizos, puertos y aeropuertos con puestos de inspección dotados de equipos y personal técnico adiestrado, para las comprobaciones que correspondan, en cuanto a los requisitos exigidos, según el área geográfica de origen y destino, especie animal o producto movilizado.

Un soporte básico es dado por la educación sanitaria y la divulgación que se realiza a la comunidad en general, y en especial a la de los usuarios específicos. Los requisitos y exigencias oficiales establecidas para otorgar la permisología correspondiente, para movilizar animales y productos, en el ámbito nacional e internacional, deben ser del dominio público para una mayor eficiencia del servicio. Hay que dar a conocer las razones de las exigencias y los beneficios para la pecuaria del país.

La estrategia a desarrollar para llevar a cabo el control sanitario del tránsito de animales y sus productos está condi-

cionada, entre otros factores, por el estado sanitario del área geográfica considerada, existencia de áreas libres, regionalización o zonificación, instrumentación de programas sanitarios, presencia de epidemias, puesta en práctica de planes de emergencia, exigencias de los mercados nacionales e internacionales, firma de acuerdos bilaterales y/o participación de mercados comunes.

La gestión sanitaria para mantener y mejorar la sanidad animal de los países y la que deriva de la inspección del comercio pecuario internacional se ha visto exigida, ya que la globalización de la economía ha propiciado una expansión considerable del intercambio comercial de mercancías pecuarias y con ello un aumento del riesgo de ingreso, dispersión y establecimiento de enfermedades exóticas y endémicas importantes para los países.

La consecución y mantención de mejores perfiles de sanidad animal en los países, ha llevado a adoptar estrategias de integración para accionar en forma conjunta en base a programas con alcances geográficos más amplios, metodologías homogéneas, ejecución y seguimiento conjunto y el establecimiento de bases institucionales para su sostenibilidad.

Los servicios sanitarios oficiales de los países han evolucionado en función de obtener el control sanitario total de la cadena productiva animal. Este es un proceso global que incluye en forma sistemática e integral la sanidad de la cría y el comercio de animales de importancia económica, al mismo tiempo que la protección de los riesgos de contaminación en las fases de procesamiento industrial así, como en la comercialización y distribución a los consumidores para proteger su salud y bienestar.

Estos hechos han influenciado para que la identificación de los animales y el control de tránsito de ganado y sus productos haya evolucionado hacia la trazabilidad. Esta representa la posibilidad de seguir el rastro e identificar los animales y productos desde la propiedad o granja hasta la mesa del consumidor.

Es una herramienta destinada al control de las enfermedades de los animales y a obtener la seguridad sanitaria de los alimentos. El sistema de trazabilidad debe poseer mecanismos que permitan seguir la huella de un producto pecuario hasta la explotación de origen del animal del que se ha obtenido, y disponer de instrumentos de identificación a lo largo de toda la cadena de producción y distribución que sea utilizada.

El sistema para su eficiencia necesita sustentarse en una solvente identificación de los animales y sus productos, capacidad para rastrear sus desplazamientos, conocimiento preciso de los lugares visitados y un registro adecuado de todos estos datos.

En la producción primaria coexisten una serie de instrumentos tales como la regulación y registro de la identificación de los animales (individual o por lotes, según la especie), el registro de explotaciones ganaderas y el de movilización de animales, que utilizados de manera conjunta permiten garantizar la trazabilidad de los animales vivos desde su nacimiento hasta su sacrificio. Donde estuvo el animal y/o grupo de interés, cuando estuvo en cada sitio y con que otros grupos de animales estuvieron en contacto y donde están estos.

En la industria las exigencias nacionales e internacionales llegaron más temprano y estas han evolucionado introduciendo el uso del análisis de riesgo de puntos críticos y la utilización de elementos para establecer o reconocer la procedencia de la m ateria prima incluida en cada paso del proceso de elaboración.

En la evaluación del sistema de trazabilidad se han venido utilizando tres parámetros que son:

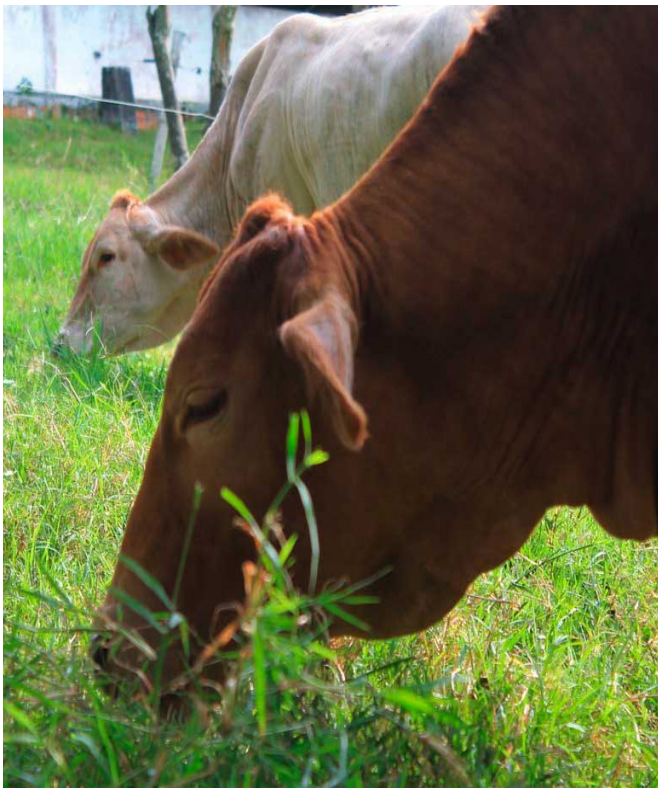
- Alcance que se orienta a conocer el tipo de información que se registra y la cantidad que se ha registrado.
- Profundidad referida a la cobertura de la derivación, hacia atrás o adelante, que permite investigar la trazabilidad.
- Precisión encaminada a conocer la habilidad del sistema para ubicar con exactitud el origen de un problema y el tiempo utilizado para lograrlo.

Los beneficios que traen consigo la utilización y perfeccionamiento de un sistema de trazabilidad, entre otros, son:

- Seguridad alimentaria al influenciar sobre los niveles de producción y la inocuidad de los productos. Además en lo particular beneficia a las empresas que participan en su implementación, al mantener un orden organizativo en sus procesos productivos, que provoca un efecto directo en la mejora de la calidad del producto a ofertar.
- Coadyuva las estrategias sanitarias que llevan a cabo los servicios oficiales de sanidad animal, para instrumentar los programas de combate de las enfermedades de los animales, y así mantienen y elevan los niveles del perfil de sanidad animal de los países.
- Facilita y favorece la participación en el comercio

internacional al colocar en el mercado productos inocuos y de calidad, que responden a las exigencias que los países que han venido estableciendo en sus acuerdos y mercados comunes, para el cuido de su seguridad alimentaria y calidad de vida.

- La pecuaria nacional recibe un aporte que la estabiliza y solidifica, influenciando directamente sobre su economía y el bienestar de la población en general, al haber más fuentes de trabajo, contribuciones al fisco e influencia en su interrelación con otros sectores económicos.



Bibliografía

» **Abeal, R.** (2012). Trazabilidad y su impacto internacional. ALLFEX. Costa Rica.

» **Castro, J.** (2010). Planes de emergencia en sanidad animal. Portal Albéitar. Zaragoza. España.

» **Castro, J.** (2012). La integración geopolítica como estrategia sanitaria. Portal Albéitar. Zaragoza. España.

» **Castro, J.** (2011). Riesgo sanitario y la importación de animales y sus productos. Carabobo Pecuario. Venezuela.

» **Castro, J.** (2012). Estrategias sanitarias basadas en el análisis de riesgo. Portal Albéitar. Zaragoza. España.

» **Ministerio de Agricultura, Alimentación y Ambiente.** (2013). Trazabilidad animal. España.

» **Oficina Internacional de Epizootias (OIE).** (2011). Oficina Internacional de Referencia en Sanidad Animal. Principios generales de trazabilidad. Paris. Francia.

» **Oficina Internacional de Epizootias (OIE).** (2008). Oficina Internacional de Referencia en Sanidad Animal. Boletín 2008-2. Editorial. Paris. Francia.

» **Pinto, J.** (2011). Como la identificación de animales y la trazabilidad apoyan a las acciones de prevención, control y erradicación de enfermedades. FAO-AGAH. Chile.





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

Premacent®

J-30380407-1

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
W W W . A N A C E N T . C O M

Notas sobre la Tripanosomosis equina



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

Dos protozoarios del género *Trypanosoma* ocupan nuestro interés en Venezuela con relación a la tripanosomosis equina: el *Trypanosoma evansi*, causante de la derrengadera y el *Trypanosoma equiperdum* responsable de la enfermedad conocida con el nombre internacional de Durina. El primer tripanosoma patógeno que se descubrió fue *T. evansi* por Evans en 1880 en sangre de caballos y camellos que sufrían una enfermedad endémica conocida en la India como Surra (Hoare, 1972). Se cree que fue introducido al continente americano después del siglo XVI a través de caballos traídos por los conquistadores españoles (Hoare, 1972), aunque un trabajo más reciente sugiere su introducción en nuestro país hacia los años 1815-1820 (Canelón y Meléndez, 2003).

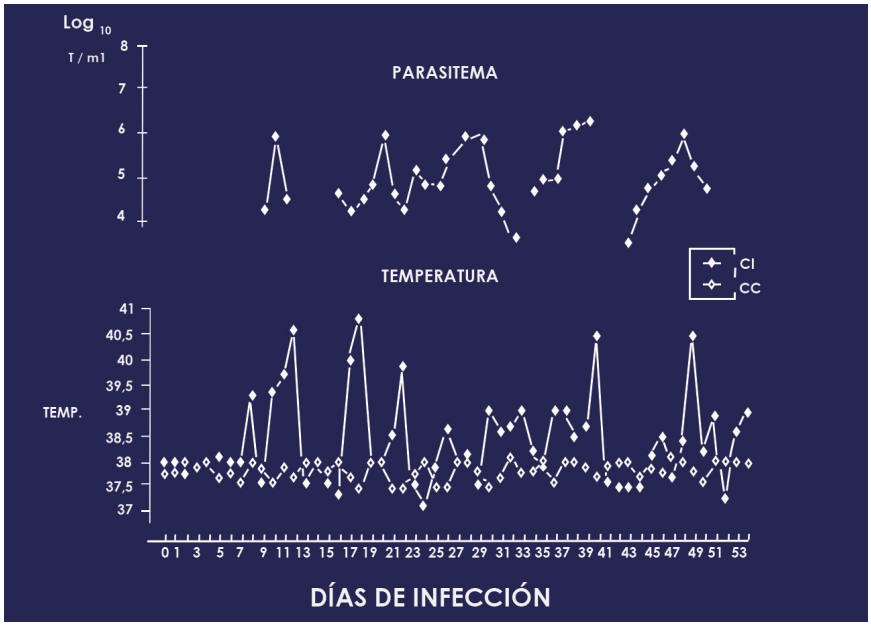
En Venezuela fue descubierto por Rangel (1905), en sangre de caballos afectados por esta enfermedad de carácter epizoótico, causante de grandes pérdidas en los llanos venezolanos, se bautizó en ese entonces como Trypanosoma venezuelense. Su hábitat se caracteriza por zonas húmedas, con amplias regiones anegadas enmarcadas entre grandes ríos, topografía plana y con una gran variedad de fauna silvestre, entre las que se señala el chigüire, que comparte el hábitat con especies domésticas como bovinos, equinos y búfalos (Reverón, 1992, Arias y col., 1997, García y col., 2000).

A pesar que en ciertos casos puede observarse pleomorfismo en algunos aislados (formas regordetas ó "stumpy" y formas intermedias), T. evansi es considerada como especie monomórfica tripomastigote con una longitud entre 14-33 µm y 1,5-2,2 µm. Caballos infectados experimentalmente con un aislado venezolano de T. evansi muestran un curso ondulante de la parasitemia con varias ondas o poblaciones de parásitos, con fluctuaciones de la temperatura corporal concomitantes (Fig. 1). Los signos clínicos de esta tripanosomosis se caracterizan por fiebre y anemia (Fig. 2), seguida de emaciación, edema, caquexia y aumento del tamaño de los nódulos linfáticos y del bazo (Fig.3).Posteriormente aparecen síntomas neurológicos característicos de la enfermedad (García, 1988).

La especie del hospedador, su edad y la condición fisiológica determinan el nivel de susceptibilidad a la infección y la manifestación clínica de la enfermedad. Así por ejemplo, se demos-

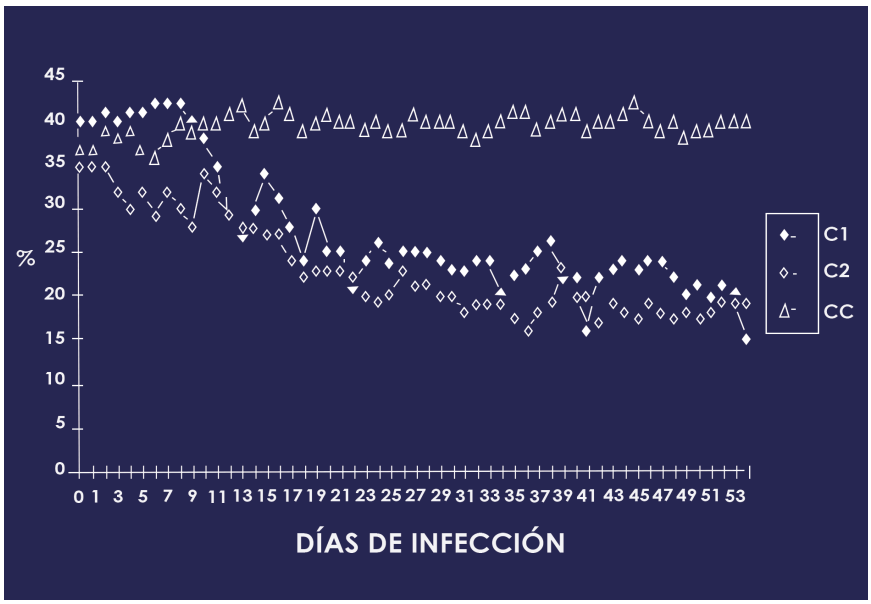
tró que la cepa de ratones NMRI de un grupo de seis cepas (Fig. 4), era la más susceptible a la infección por un aislado de *T. evansi* (TeAp-Mantecal), obtenido a partir de un equino del Estado Apure (Perrone, 2003; Perrone y col., 2006). El grado de infección en el hospedador, el tipo de infección (aguda o crónica) y el nivel de parasitemia en algún individuo, probablemente sean los factores que influencien la transmisión por insectos vectores. La influencia de estaciones climáticas afecta la densidad de la población de los insectos vectores y por lo tanto, la oportunidad para la transmisión.

Figura 1. Variación de parasitemia y temperatura corporal de un caballo infectado experimentalmente con *T. evansi*.



García, 1988

Figura 2. Variaciones del hematocrito de dos caballos infectados experimentalmente (C1 y C2) con un aislado venezolano de *T. evansi*.



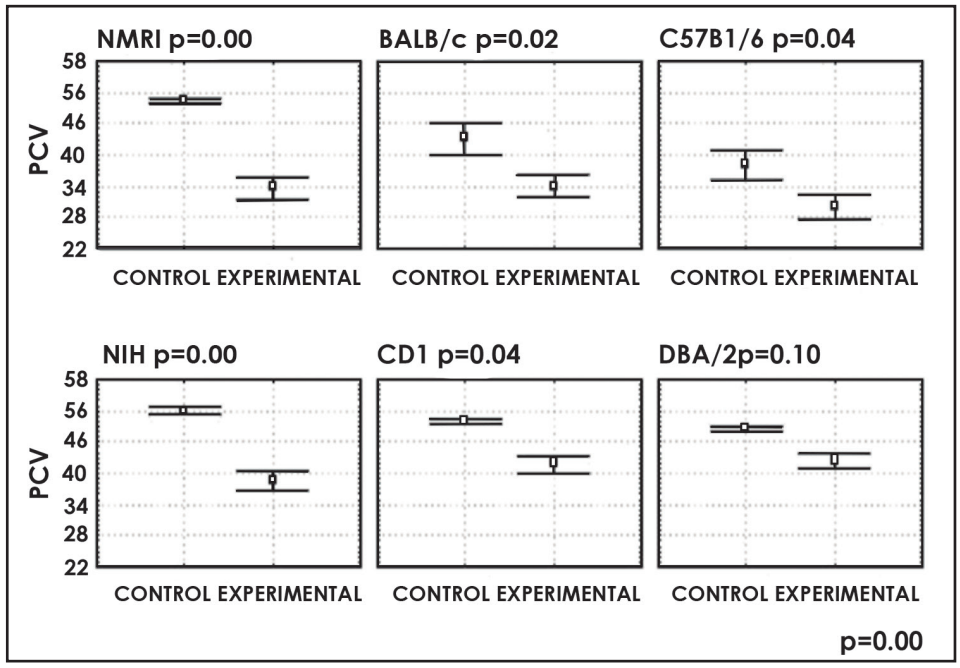
García, 1988

Figura 3. Caballo infectado experimentalmente con un aislado venezolano de *T. evansi*. Observe grado de enflaquecimiento del animal.



García, 1988

Figura 4. Valores comparativos (media y desviación estándar) de hematocrito (PCV) de seis de cepas de grupos de ratones infectados con *T. evansi* Mantecal. Control = ratones no infectados. Experimental = ratones infectados.



Tomado de Perrone y col. 2006

Otros factores como la presencia de reservorios, la inclusión de animales infectados o la introducción de animales susceptibles pudieran actuar como elementos repotenciadores de la prevalencia de la enfermedad. *T. evansi* carece de genes necesarios para el desarrollo mitocondrial (Borst y *col*., 1987), por lo tanto es incapaz de crecer y diferenciarse en el insecto vector, por lo que la transmisión se realiza de manera mecánica por insectos succionadores

de sangre. Entre ellos la mosca del caballo (*Tabanus spp*), la mosca brava de los establos (*Stomoxis spp*) y la mosca de la paleta *Haematobia irritans*.

Las poblaciones de tripanosomas pueden variar en términos de patogenicidad y sensibilidad a drogas. Diferentes estudios de virulencia y patogenicidad se han realizado con aislados de T. evansi de búfalos (Verdillo y col., 2012, Mekata y col., 2013). También se encontraron diferencias en la virulencia de aislados de T. evansi dependiendo del hospedador a partir del cual se obtuvo el parásito en la zona de Pantanal en Brasil (Queiros y *col.*, 2000). En Venezuela se destaca el trabajo de Arcay y *col* (1980), quienes reportan que el aislado obtenido de sangre de caballo es más virulento que el proveniente de un chigüire.

En este sentido y con aislados obtenidos de caballos, burros y chigüires de los estados Guárico y Apure, se encontró que un aislado de caballo (USR) es extremadamente virulento y mata la población de ratones NMRI infectados a los cuatro días; el otro aislado de caballo (Mantecal) y los dos aislados de chigüire (Cedral y el Frio) son medianamente virulentos aunque con elevada patogenicidad, pues los ratones mueren entre los días 20 y 24 post inoculación. Los dos aislados de burros (Trino y 323), tienen una parasitemia con comportamiento ondulatorio calificándose como muy suaves en cuanto a su virulencia, como se aprecia en los períodos de prepatencia y niveles de parasitemia alcanzados que se muestran de la figura 5 (Perrone, 2003 y manuscrito en preparación).

Figura 5. Niveles y desarrollo de las parasitemias en sangre de ratones de la cepa NMRI infectados con seis diferentes aislados de *T. evansi* provenientes de tres distintos hospederos de Guárico y Apure. Caballo: USR y Mantecal; Chigüire: Cedral y El Frio; Burro: Trino y 323.

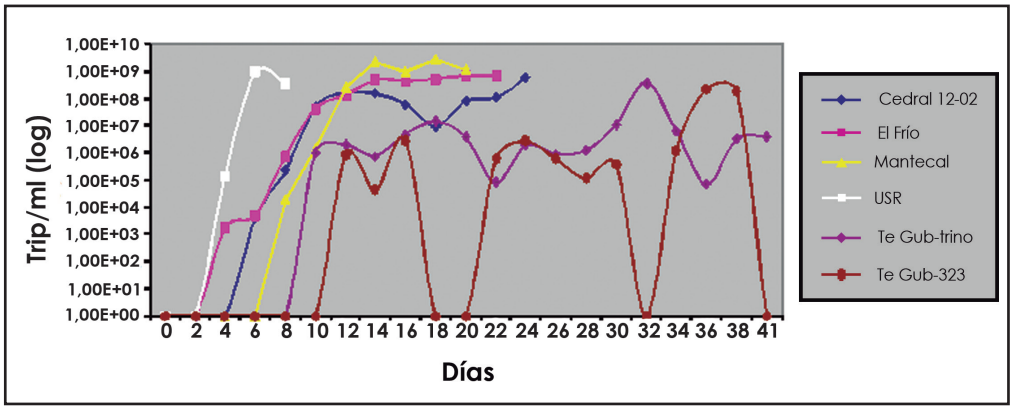
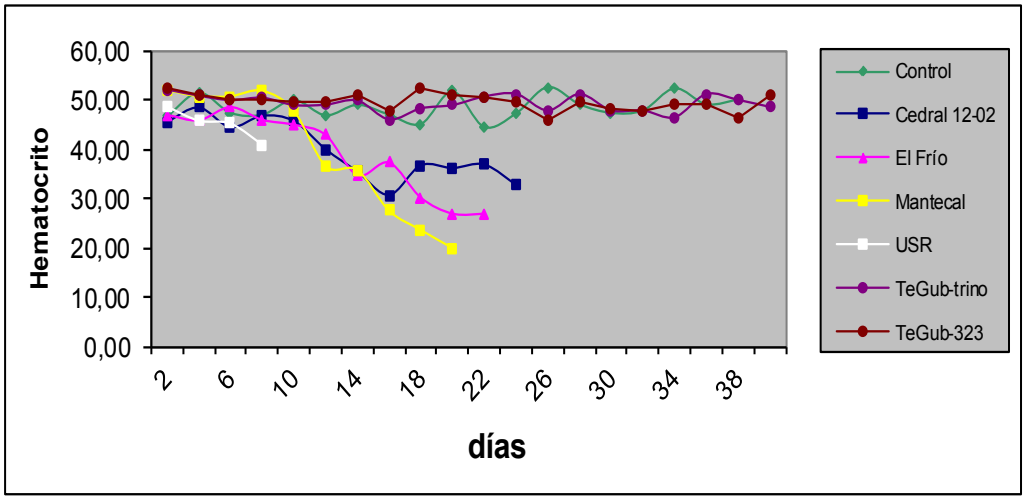
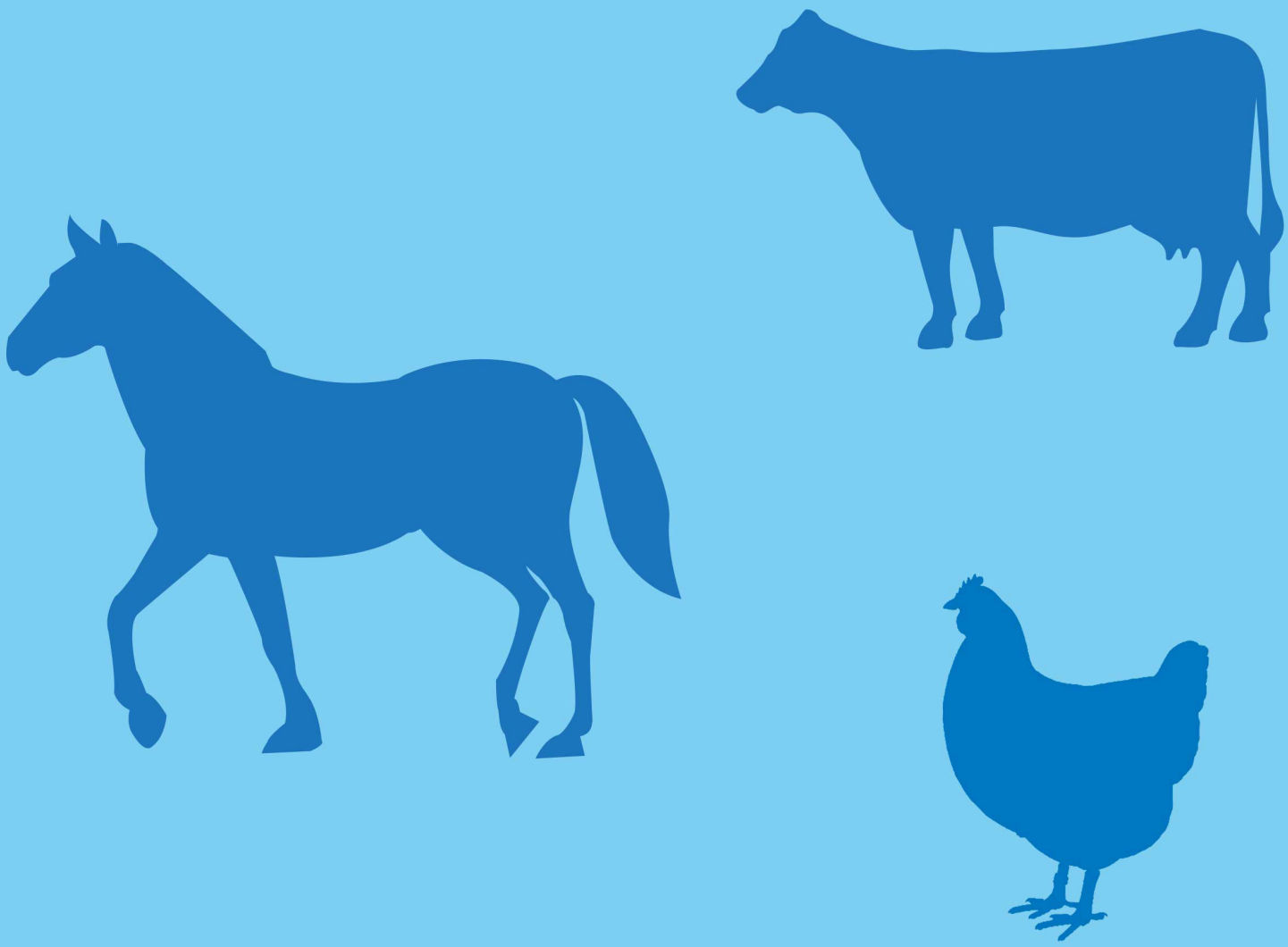


Figura 6. Niveles del hematocrito en ratones infectados con diferentes aislados de *T. evansi* provenientes de tres distintos hospederos de Guárico y Apure. Caballo: USR y Mantecal; Chigüire: Cedral y El Frio; Burro: Trino y 323. Control: no infectado.



Inversiones

INDICUS C.A.



A la salud animal

Teléfono: 0414-343.7990 Correo E.: indicus31@gmail.com

Tejero y *col*. han analizado ultraestructuralmente el daño causado por uno de los aislados venezolanos de *T. Evansi* de burro (Trino) en células hepáticas (2009a), en células renales (2009b), en el músculo cardíaco y su microvasculatura (2010) y en la glándula adrenal (2011) en el modelo ratón. En el hígado se encontraron cambios en las dimensiones de las mitocondrias y de los granos lipídicos, así como en las organelas de los hepatocitos. Se detectaron tripanosomas en las sinusoides hepáticas junto a los gránulos lipídicos, lo cual sugiere que el hígado es una órgano críptico blanco para la sobrevivencia del *T. evansi* dentro del hospedador (Tejero y *col*., 2009a). El riñón de ratones infectados con este mismo aislado de *T. evansi* también es un órgano afectado en la tripanosomosis. Se observa un incremento en el grosor de la membrana basal de los túbulos contorneados proximales, cambios en la colocación y agrupamiento de las mitocondrias y un deterioro epitelial. A partir del día 9 post-infección se detectan tripanosomas en la circulación renal, lo cual contribuye al deterioro renal con debilitamiento de la función tubular acelerando el proceso nefrítico que conduce a una falla renal aguda (Tejero, 2009b).

En las mitocondrias de las fibras cardíacas se observa un daño con una reducción del número de mitocondrias por célula y una disminución en sus dimensiones y en el número de crestas mitocondriales. También se evidencia una destrucción miofibrilar con pérdida y atrofia de microfilamentos, con presencia de parásitos en el lumen del sistema capilar cardíaco, pero no se observaron tripanosomas intra endoteliales ni intra células cardíacas. Este daño podría ser a su vez potenciado a través de mecanismos inflamatorios y autoinmunes, todo ello resultando en la muerte del animal hospedero a la que se une la falla hepática y renal (Tejero y col., 2010).

En caballos infectados con *T. evansi,* García (1988) encontró también alteraciones macroscópicas como hepatomegalia, esplenomegalia, adenomegalia, aumento del tamaño del corazón y riñones tumefactos. El estudio histopatológico de estos caballos reveló alteraciones como edema interfibrilar y degeneración de la fibra miocárdica, congestión y degeneración grasa hepática y glomérulonefritis proliferativa. Estos daños demuestran la patogenicidad de este parásito y la susceptibilidad de los equinos a desarrollar la tripanosomosis de manera similar a la especie ratón.

Desde el punto de vista inmunológico, los tripanosomas de origen africano han desarrollado una singular estrategia para evadir la respuesta inmune del hospedador denominada "variación antigénica", en la cual está involucrada una proteína denominada glicoproteína variable de superficie (VSG). La variación antigénica está caracterizada por la aparición de un número de poblaciones de tripanosomas antigénicamente diferentes denominados "tipos de variantes antigénicos" (VATs). La aparición de los distintos VATs es la causa de la parasitemia ondulante del mamífero infectado como se mostró en la Figura 1. Las ondas de parasitemia en la sangre son generadas por la rápida multiplicación de los parásitos, hasta que el sistema inmune produce suficientes anticuerpos circulantes para lisar la mayoría de los tripanosomas.

Sin embargo, algunos parásitos sobreviven debido a que durante la fase de multiplicación han cambiado la expresión de un diferente tipo antigénico el cual no es reconocido por los anticuerpos circulantes (Vickerman, 1989). Esta pequeña población es la progenitora del siguiente pico de parasitemia. Los VATs originados durante la infección temprana se denominan VATs predominantes y en cada onda de parasitemia una población predominante se denomina homotipo o serotipo principal, mientras que las poblaciones menores se denominan heterotipos. Los heterotipos aparecen antes que los anticuerpos contra la población homotípica puedan ser detectados. Cada variable antigénica heterotípica puede convertirse en una población homotípica en las subsecuentes ondas de parasitemia (Vickerman, 1989; Perrone, 1992).

Sin embargo, los anticuerpos contra los antígenos del tripanosoma generados por el hospedero permiten el desarrollo y utilización de métodos de diagnóstico inmunológicos como el ELISA que, a su vez, puede ser usado para estimar la prevalencia de la enfermedad en distintas regiones del país. Por ejemplo la seroprevalencia entre 93 caballos del Estado Apure fue del 81,7%, mientras que equinos del Estado Miranda fue del 42,9%, y en caballos de la región Capital no se encontraron animales seropositivos (Reyna-Bello y *col*., 1998). En un estudio más reciente en caballos criollos del Estado Apure con este mismo ensayo se reporta una seroprevalencia del 26.3% (Forlano y *col*., 2011). Una poderosa herramienta para el diagnóstico del *T. evansi* lo constituye la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que detecta el ADN del parásito, siendo particularmente útil en los períodos prepatente y crónico de la enfermedad, en los cuales el número de parásitos en sangre es relativamente bajo y difícil de detectar por los métodos convencionales (Fernández y col., 2009).

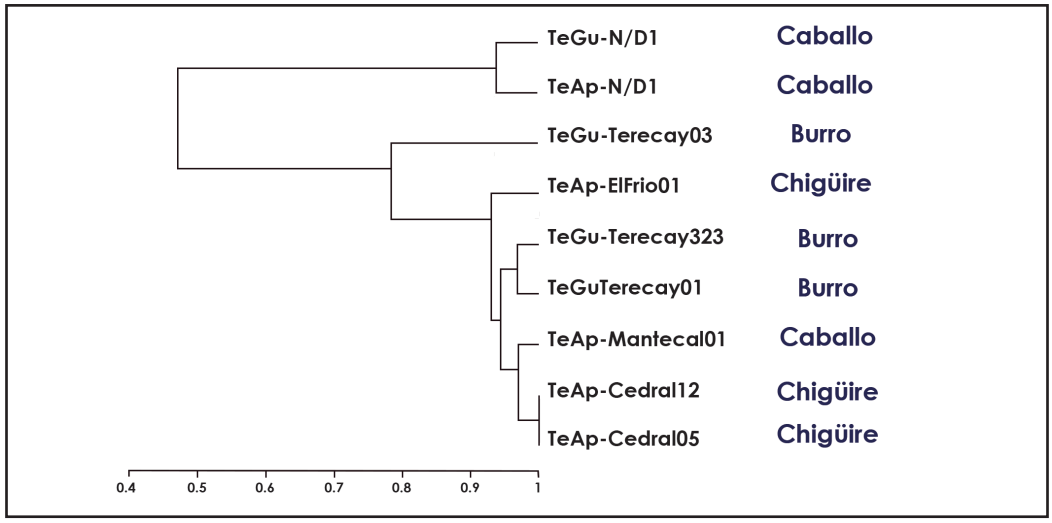
Trypanosoma equiperdum, causante de la durina, también está presente en Venezuela, pero con muy escasos reportes sobre él. Morfológica, bioquímica e inmunológicamente *T. Equiperdum* es indistinguible de *T. evansi*, siendo un microorganismo unicelular, monomórfico con una longitud de unos 25 micras con núcleo, membrana ondulante y quinetoplasto. Rivas Larralde diagnosticó clínicamente el primer caso de durina en Venezuela en 1939, aunque

su presencia en sangre es siempre difícil de demostrar. Al inicio de la enfermedad en el caballo aparecen edemas, inicialmente en el prepucio y luego en la región testicular y abdominal inferior, todo acompañado por un proceso inflamatorio. En la yegua los labios vulvares se edematizan con la mucosa inflamada. Aparecen manchas rojizas que pueden romperse y formar cicatrices.

Al mes o dos de la infección se presentan manchas cutáneas que aparecen y desaparecen rápidamente. Se presentan signos de emaciación y el animal pasa mucho tiempo tumbado con dificultad para levantarse. En la última etapa de la enfermedad las mucosas palidecen por una intensa anemia con un cuadro de atrofia de las extremidades posteriores. También hay parálisis del nervio facial y de los labios. En las yeguas se pueden presentar abortos. La enfermedad presenta un desarrollo crónico que conduce a la muerte de animal entre 10 y 24 meses. (Diaz Ungria, 1960). Sin embargo después de 100 años de investigación en el mundo sobre este elusivo tripanosoma, muy poco se sabe sobre él y no hay un claro posicionamiento del *T. equiperdum* en el grupo de los Trypanosomatidios. Incluso una nueva hipótesis ha surgido de que *T. equiperdum* no existe como una especie separada, pues serológica y molecularmente está junto a *T. evansi* (Claes y *col.*, 2005).

Con el fin de explorar la diversidad y riqueza biológica de los aislados venezolanos de *Trypanosoma evansi*, se hizo un estudio donde se compararon, mediante la técnica de biología molecular conocida como RAPD por sus iniciales en inglés "Random amplification polymorphic DNA", nueve aislados de tripanosomas que inicialmente se presumían como *T. evansi*. Ello resultó en un dendograma de coeficientes de similitud que se expone en la figura 7. Se puede observar que dos aislados de caballo, TeAp-N/D (TEVA) y TeGu-N/D1, se encuentran juntos pero separados del resto de los aislados estudiados, sugiriendo que ellos podrían constituir un grupo genéticamente distinto (Perrone 2003; Perrone y *col.*, 2009).

Figura 7. Análisis de cercanía de siete aislados venezolanos de supuestos *T. evansi* basado en la técnica de RAPD.



Tomado de Perrone y col 2009

En Venezuela los caballos son indispensables para la cría extensiva de la ganadería bovina (Moreno y *col.*, 2013), pero al mismo tiempo la tripanosomiasis o tripanosomosis equina es causante de una elevada mortalidad de ellos desde los primeros reportes de Rangel (1905). Por esto se hace necesario más y mejores investigaciones que permitan un mayor conocimiento de estos tripanosomas, su transmisión y diagnóstico, así como tratamientos efectivos de esta enfermedad.

"La Salud de los nobles equinos, es un reto que hay que asumir, de lo contrario terminaremos como lo expresa el artista en su obra representada por la figura 9"

Visión artística de como terminaremos sino atendemos los problemas de salud de los nobles equinos.

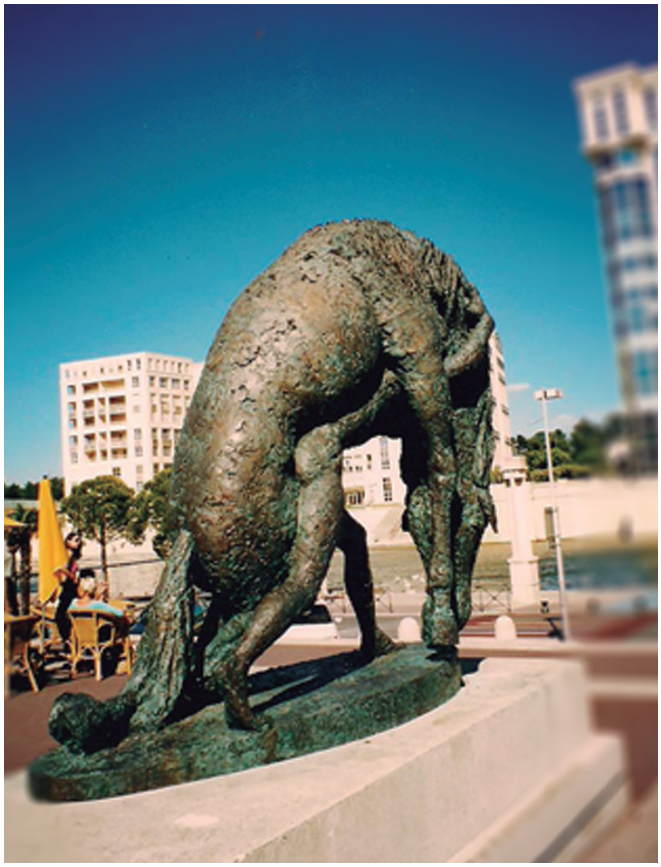


Foto P. Aso, Montpelier Francia

Bibliografía

» **Arcay L, Diaz Mila C y Ojasti J.** (1980). Comportamineto de una cepa de *Trypanosoma venezulense* (*T. evansi*) aislada de *Hydrochoerus hydrochaeris* en animales de laboratorio. Acta Biol Venez., 10(4):39, 1-418.

» **Arias J. F., García F., Rivera M., López R.** (1997) "*Trypanosomaevansi* in capybarafrom Venezuela". Journal of Wildlife Disease.33:359-361.

» **BorstP., Fase-Fowler F. Gibson W.** (1987) "Kinetoplast DNA of *Trypanosoma evansi*". Molecular and BiochemicalParasitology. 23:31-38.

» **Canelón, J. y Meléndez, R.** (2003). Posible origen del *Trypansomoa evansi* en Venezuela. Veterinara Trop. 28(2):155-167.

» **Claes, F., Büscher, P., Touratier, L y Goddeeris, B.M.** (2005). *Trypanosoma equipedum:* master of disguise or historical mistake. Trends in Parasitol. 23(7):316-321

» **Diaz Ungría, C.** (1960). Trypansomas de los mamiferos domésticos. In: Parasitologia Venezolana Vol 1. p 291. Soc. CienciasNaturales la Salle, editr.

» **Fernández, D., González, B., Eleizalde, M., González, E., Perrone, T. y Mendoza, M.**(2009) *Trypanosoma evansi*: a comparison of PCR and parasitological diagnostic in experimental infected mice. Exp. Parasitol 121:1-7

» **Forlano, M., Melendez, R., y Canelón, J.L.** (2011). Seropositividad a *Trypansoma evansi* en caballos criolos infectados naturalmente en tres hatos del Estado Apure. Revista Científica FCV-LUZ XXI(2):131-136

» **García F.** (1988) "Infección experimental con *Trypanosoma evansi*" (*T. venezuelense*). Aspectos patológicos y antigénicos". Trabajo Especial de Grado de Maestría en Ciencias Biológicas. Universidad Simón Bolívar. 170 pp.

» **García F., Rivera M., Ortega M., Suárez C.** (2000) "*Trypanosomiasis Equina* Causada por *Trypanosoma evansi* en Tres Hatos Ganaderos del Estado Apure, Venezuela". Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias-UCV. 41:91-100.

» **Hoare, C.** (1972). "The Trypanosomes of mammals". A zoological monographs. Blackell Scientific Publication. Oxford.

» **Mekata, H., Konnai, S., Mingala, C., Abes, N., Gutierrez, C., Dargantes, A., Witola, W., Inoue, N., Onuma, M., Murata, S y Ohashi, K.** (2013). Isolation, cloning and pathologic analysis of *Trypanosoma evansi* field isolates. Parasitol. Res. 112:1513-1521

» **Moreno, S.A., Concepción, J.L., Nava, M., and Molinari, J.** (2013). Importance of the horse and financial impact of equine trypanosomiasis on cattle raising in Venezuela. Trp. Anim. Health Prod. On line DOI 10.1007/s11250-013-0412-5

» **Perrone T.M.** (1992) "Variación antigénica de un aislados venezolano de *Trypanosoma evansi"*. Trabajo Especial de Grado de Maestría en Ciencias Biológicas. Universidad Simón Bolívar. 114 pp

» **Perrone, T.** (2003) Tipificación de aislados geográficos de *Trypanosoma evansi,* Doctorado en Ciencias Biológicas, Universidad Simón Bolívar.

» **Perrone, T., Garizzo, J., Roschman-González, A., Tejero, F, Escalante, A. y Aso, P.M.** (2006). Susceptibility of different mouse strains to experimental infection with a Venezuelan isolate of *Trypanosoma evansi.* J. Protozoology. Research 16, 1-8.

» **Perrone T. M., Gonzatti MI, Villamizar G, Escalante A, Aso PM.** (2009). Molecular profiles of Venezuelan isolates of Trypanosoma sp. by random amplified polymorphic DNA method. Vet. Parasitol. 161:194-200.

» **Queiros, A.O., Cabello, P.H., Jansen, A.M.** (2000). Biologocal and biochemical characterization of isoaltes of Trypanosama evansi from Pantanal of Matogrosso-Brazil. Vet. Parasitol. 92:107-118

» **Rangel R.** (1905) "Nota Preliminar sobre la Peste Boba y Derrengadera de los equinos de los Llanos de Venezuela (Trypanosomiasis)". Gac. Med. Caracas 12(14):105-113.

» **Reverón I.** (1992) "Tripanosomiasis en chigüires (Hydrochaerushydrochaeris) y su diagnóstico mediante el ensayo ELISA": Trabajo Especial de Grado. Licenciatura en Biología. Universidad Simón Bolívar. 91 pp.

» **Reyna-Bello A., García F.A., Rivera M., Sanso B., Aso P.M.** (1998) "Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for detection of anti-*Trypanosomaevansi* equine antibodies". Vet Parasitol. 80(2):149-157.

» **Rivas Larralde, G.** (1939). Un caso de durina en Venezuela, Rev. Med. Vet, y Paras. I(2-3-4):119-123

» **Tejero, F., Brun, S., Roschman-González, A., Perrone, T. M., Aso, P.M., Velasco, E. and Finiol, H.J.** (2009a). *Trypanosoma evansi:* Analysis of the ultraestructral change in hepatic cells during murine experimental infections. Acta Microscopica 18(1):28:32.

» **Tejero, F., Brun, S., Roschman-González, Velasco, E., Aso, P.M., and Finol, H.J.** (2009b).Ultraestructura renal en infecciones murinas experimentales con un aislado venezolano de *Trypanosmaevansi*. Revista del Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel" 40(2):44-49.

» **Tejero, F., Arias-Mota, L., Roschaman-Goinzalez, A., Aso, P.M. y Finol, J.** (2010). *Trypanosomaevansi:* Ultraestructural cardiac muscle and cardiac microvaculature changes in experimental murine infections. Acta ScientiaeVeterinariae 38(3):279-285.

» **Tejero, F., Rondón-De Vivo, C., Roschman-González, A., Aso, P.m. y Finol, H.J.**(2011)Morfometríaultraestructural de la glándula adrenal en infecciones murinas experimentales por dos aislados venezolanos de *Trypanosoma evansi.* Revista del Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel. 42 (2): 60-74.

» **Verdillo, J.C., Lazaro, J.V., Abes, N.S. y Mingala, C.N.** (2012). Comparative virulence of three *Trypanosomaevansi* isolates from water buffaloes in the Philippines. Exp. Parasitol. 130:130-134.

» **Vickerman K.** (1989) Trypanosome sociology and antigenic variation.Parasitology. Suppl:S 37-47.

DISTRIBUIDORA DBP BELL PINO CENTRO C.A.

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

... y tómese un café

LIDER EN NUTRICIÓN ANIMAL

El Mejor Precio del Mercado...

nutritec Cargill® Super-S PROCRIA PURINA®

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

Babesiosis canina: Una revisión



Catalina Rey Valeirón, Dr., M.Sc., M.V.
Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda, Programa de Ciencias Veterinarias, Departamento de Sanidad Animal, Coro, estado Falcón, Venezuela.
crey@correo.unefm.edu.ve

Etiología

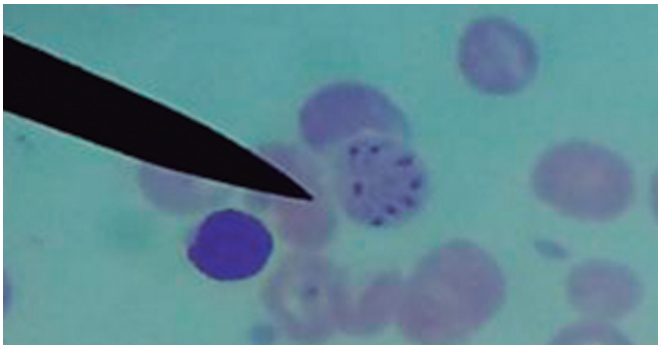
La babesiosis canina es una enfermedad cosmopolita producida por protozoos intraeritrocíticos del género *Babesia*. El agente etiológico de esta enfermedad es llamado comúnmente piroplasma, por la palabra griega *pyros*, que significa calor (a causa de la fiebre que la caracteriza) y por el latín *pirum*, debido a la forma de pera que asume el parásito dentro del glóbulo rojo.

En 1895, dos investigadores del Instituto Patológico de la Real Escuela Veterinaria de Milán, Piana y Galli-Valerio, publicaron un trabajo titulado "Sobre una infección del perro por parásitos endoglobulares de la sangre", en el que se describía el diagnóstico, curso clínico y terapia en un canino sometido a su cuidado. Identificaron por primera vez este parásito en caninos y propusieron el nombre de *Pyrosoma bigeminum var. canis* para diferenciarlo de *Pyrosoma bigeminum* (ahora *Babesia bigemina*), nombre otorgado por Smith y Kilbourne en 1893 (Genchi y Genchi, 2005) e identificado originalmente en los bovinos por Víctor Babes como *Haematococcus bovis* (Babes, 1888).

Hasta hace poco se daba por hecho que las especies de *Babesia* que afectaban a los caninos eran *Babesia canis* Piana y Galli-Valerio, 1895 y *Babesia gibsoni* (Patton, 1910). Con base en extendidos sanguíneos teñidos con coloraciones de Romanowsky, los aislados de *Babesia* pequeños y grandes recogidos de caninos alrededor del mundo han sido generalmente atribuidos a estas dos especies. Son morfológicamente distinguibles ya que corresponden a un piroplasma grande (4-5 µm), en forma de pera y generalmente con más de uno por célula y uno pequeño (1,5-2,5 µm), más pleomórfico y en formas individuales, respectivamente. Sin embargo, existen tres subespecies de *Babesia canis* que pueden clasificarse en grados de menor a mayor virulencia. *B. canis vogeli* (Figura 1), transmitida por la garrapata

marrón del perro, *Rhipicephalus sanguineus,* causa anemia hemolítica transitoria con respuesta regenerativa de reticulocitos o una infección subclínica; *B. canis canis* (transmitida por Dermacentor reticulatus), ha sido reportada en varios países de Europa con sintomatología variable, mientras que *B. canis rossi*, encontrada sólo en África y transmitida por *Haemaphysallis leach*i, es altamente virulenta causando una enfermedad hiperaguda con hipoxia, choque hipotensor, coagulación intravascular diseminada y muerte antes de que aparezca la anemia.

Figura 1. Múltiples merozoítos de *Babesia canis vogeli* en el interior de un glóbulo rojo. Extendido sanguíneo teñido con Hemacolor®. 1000x.



(Fotografía: M.V. Norkis Martínez, Universidad Francisco de Miranda, Coro, Venezuela).

Los métodos moleculares han confirmado que estas tres entidades son diferentes genéticamente. En Venezuela, la única identificación molecular corresponde a un aislado falconiano identificado como *Babesia canis vogeli*. (Rey-Valeirón y *col*., 2007)

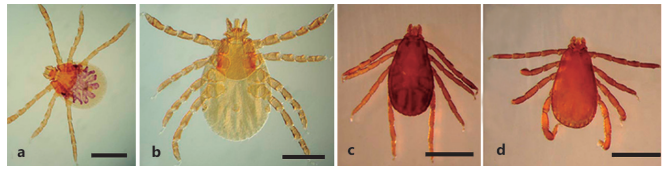
Epizootiología

Ciclo biológico

El ciclo de la *Babesia* es altamente complejo y puede ser separado en tres etapas: **(i) gametogonia**, una etapa sexual con formación y fusión de gametos dentro del intestino de las garrapatas; **(ii) esporogonia**, la reproducción asexual en las glándulas salivares de la garrapata que da lugar a los esporozoitos **(iii) merogonia**, un estadio de división asexual en los eritrocitos del canino y que origina los merozoitos.

Hasta donde se conoce, todas las especies de *Babesia* son trasmitidas por garrapatas. En las zonas tropicales, la garrapata marrón del perro *Rhipicephalus sanguineus* (Figura 2) es,- hasta ahora- el transmisor principal. Se han señalado otras vías de infección, como las transfusiones de sangre, transmisión transplacentaria y heridas producidas por mordidas entre caninos, principalmente en aquellos países donde la pelea entre perros es una práctica popular (Irwin, 2009).

Figura 2. Formas evolutivas de la garrapata marrón del perro, *Rhipicephalus sanguineus*; a. Larva; b. Ninfa; c. Hembra; d: Macho.



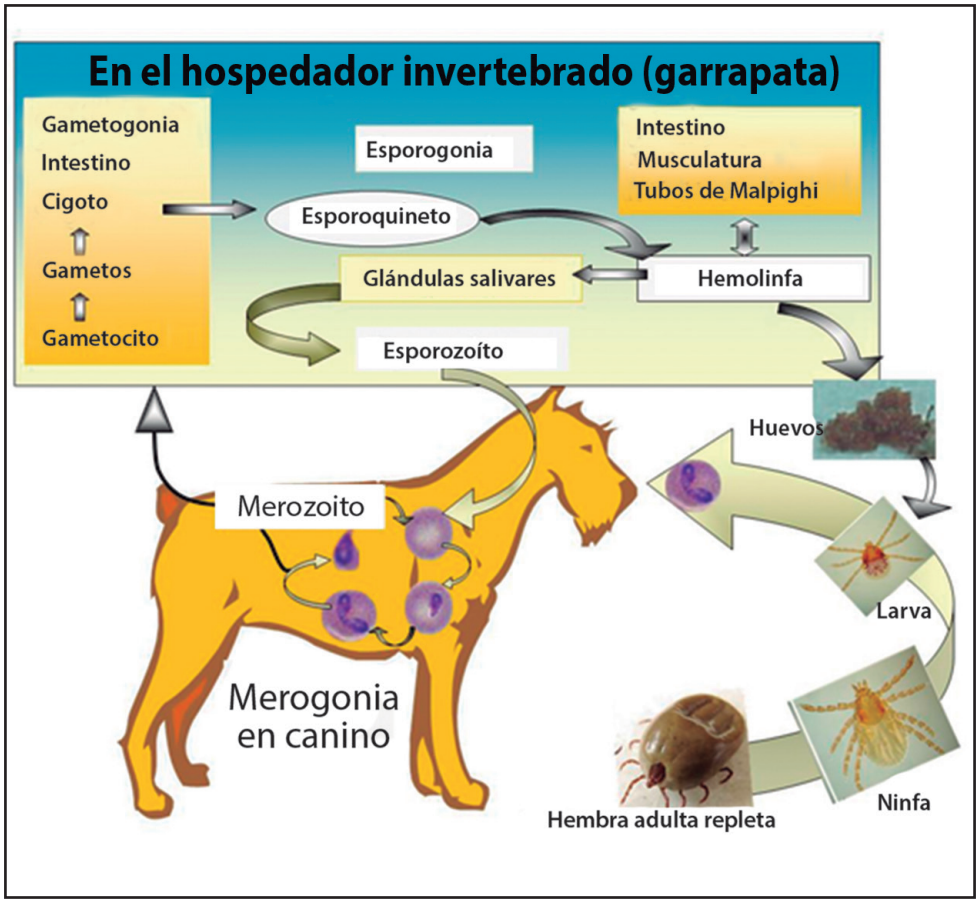
(Tomado de Dantas-Torres, 2010)

Las garrapatas se infectan cuando ingieren eritrocitos conteniendo merozoítos de *Babesia*, los que deberían ser considerados como gametocitos. Estos gametocitos se convierten en gametos masculinos (microgametos) y femeninos (macrogametos) en el intestino de la garrapata. Los microgametos se fusionan con los macrogametos para formar cigotos móviles. Los cigotos se multiplican y los vermículos resultantes invaden numerosos órganos de la garrapata, incluyendo los ovarios, por lo que la infección pasa a través del ovario al huevo y por tanto a la nueva generación de garrapatas (transmisión transovárica). Su potencial de expansión aumenta debido a que la *babesia* también puede ser transmitida verticalmente, es decir, de estadio a estadio (huevo–larva–ninfa-adulto). Dado que el ciclo sexual tiene lugar en la garrapata, ésta es el hospedador definitivo en el ciclo evolutivo del parásito (Figura 3).



Figura 3. Ciclo evolutivo de *Babesia canis* (Modificado de

Navarrete y Nieto, 1999 para este artículo).



Cuando la garrapata se alimenta sobre el perro, la rápida multiplicación intracelular del parásito en el interior del eritrocito guía a la destrucción de esta célula, junto con la liberación de nuevos parásitos y la subsiguiente invasión y destrucción de otros eritrocitos. La multiplicación continúa con la muerte del hospedador o habitualmente, hasta que el sistema inmune pone fin a la multiplicación del parásito (Uilenberg, 2006).

La inyección de los esporozoitos que se encuentran en la saliva de la garrapata usualmente ocurre entre dos a cinco (2-5) días después de la adhesión y el período prepatente puede variar entre 10 días a tres (3) semanas. Sin embargo, en el caso del aislado venezolano de *Babesia canis vogeli*, el período prepatente en animales infectados experimentalmente fue de dos a seis (2-6) días, en concordancia con lo encontrado por otros autores (Rey-Valeirón y *col.*, 2007).

Casos en Venezuela

Babesia canis fue señalada por primera vez en 1940 en la clínica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Central de Venezuela (Díaz-Ungría, 1970). En 1992, se observó *Babesia canis* en nueve de 55 muestras sanguíneas caninas evaluadas mediante extendidos sanguíneos (Arraga de Alvarado, 1992). Pérez y Rey-Valeirón (2003) determinaron 5,3% de prevalencia mediante la misma técnica en 150 caninos de localidades cercanas a Coro, estado Falcón; Ramírez (2004) señaló entre 0,5 a 0,8% de prevalencia sobre 7.478 muestras evaluadas en el área metropolitana de Caracas. Posteriormente, Criado-Fornelio y col., (2007a) reportaron 2,24% de prevalencia a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en muestras de diversas localidades de Coro, estado Falcón. Mujica y col. (2010) reportaron 22,66% de seroprevalencia de Babesia canis en parroquias del municipio Iribarren del estado Lara.

Patogenia

La patogenicidad de *Babesia* depende de la especie/subespecie y del aislado geográfico. Son importantes otros factores como la edad del animal, la presencia de garrapatas y la respuesta inmune del canino. Los animales jóvenes tienden a padecer la forma aguda de la enfermedad, aunque no se descartan cuadros clínicos severos en adultos inmunocomprometidos o con enfermedades concomitantes como la ehrlichiosis.

CORPO DROVECA
Salud Animal
RIF: J-30272543-7

Por más de 30 años

Somos Salud Animal



Consulta nuestra página > *www.corpodroveca.com* <



Corporación Droveca C.A.

Av 68 Este, Zona Industrial II Etapa entre calles 150 y 151 # 150-148 Maracaibo Venezuela

Teléfonos: (+58) 261-736.0882, 736.1392

La enfermedad causada por *Babesia canis vogeli* usualmente es subclínica, excepto en cachorros de tres a cuatro (3-4) meses de edad, en los cuales suele ser fatal. Se detecta accidentalmente en extendidos sanguíneos de caninos que sufren otra enfermedad (inmunosupresión, quimioterapia) o cirugía, principalmente esplenectomía.

La presencia de las especies de *Babesia* en el eritrocito guía a la destrucción de esta célula. Varios mecanismos están involucrados en la destrucción del eritrocito: unión de anticuerpos a la superficie celular, activación de complemento, fagocitosis y creación de esferocitos. La parasitemia aumenta la fragilidad osmótica del eritrocito y el daño tanto oxidativo como inmune a la membrana resulta en la combinación de hemólisis intra y extravascular. Las consecuencias de esta hemólisis incluyen anemia, hipoxia tisular, hemoglobinuria y acidosis metabólica. La peroxidación de lípidos que ocurre durante la infección aumenta la rigidez de la membrana eritrocítica y hace más lento su paso por los lechos capilares, lo que trae consigo estasis microvascular (Irwin, 2009).

Clínica

La babesiosis canina puede presentarse en forma hiperaguda, aguda, crónica o subclínica, con un amplio rango de signos clínicos (Vial y Gorenflot, 2006). La presentación hiperaguda o aguda de la enfermedad se ha observado principalmente en infecciones por *B. gibsoni, B. canis rossi* o los aislados virulentos de las otras dos subespecies de *B. canis*. La presentación clásica está asociada con síndrome febril (marcada y repentina hipertermia cercana a 41°C, anorexia, depresión) y hemolítico (anemia, ictericia, bilirrubinuria, hemoglobinuria, esplenomegalia). Este síndrome raramente se resuelve espontáneamente en ausencia de tratamiento específico y es seguido de una muy larga convalescencia y de recaídas, o puede guiar a choque, ictericia y falla renal severa. La infección experimental de caninos con el aislado venezolano de *B. canis vogeli* demostró que era un aislado poco virulento, con poco efecto sobre los niveles de hematocrito y baja parasitemia (Rey-Valeirón y *col*., 2007).

Se han presentado algunas formas atípicas de la enfermedad que pueden complicar el diagnóstico. Estas incluyen problemas locomotores, cerebrales, oculares, gastrointestinales y vasculares, que pueden derivar en necrosis de extremidades por coagulación intravascular diseminada.

En la forma crónica no se observan parásitos en extendidos sanguíneos y pudiera ser mejor llamada "estado de portador". En esta etapa hay una convalecencia prolongada caracterizada por anemia y depresión moderada. Los caninos en esta etapa se convierten en reservorios con altos títulos de anticuerpos, aunque algunos de ellos pueden presentar signos de enfermedad crónica como glomerulonefritis, enfermedad hepática o ambas (Brandao y *col*., 2003). Se ha reportado septicemia y choque séptico como responsables de niveles significativos de mortalidad en animales críticamente enfermos (Matijatko y *col*., 2009).

La infección mixta con otros agentes hemotrópicos como *Hepatozoon canis*, *Anaplasma platys* o *Ehrlichia canis* pueden contribuir a la diversidad de signos clínicos. Algunos investigadores se refieren a un estado de "bajo grado de hemólisis" en animales portadores pero se debe probablemente a una infección mixta con otros agentes hemotrópicos.

Los hallazgos de laboratorio en animales afectados por *Babesia canis* incluyen anemia normocítica-hipocrómica, anisocitosis, neutrofilia, monocitosis, linfopenia y trombocitopenia (Dantas-Torres y Aguiar-Figueredo, 2006). Las anormalidades en la coagulación sanguínea han sido extensivamente investigadas, pero debido a la heterogeneidad de las poblaciones caninas analizadas se han presentado resultados contradictorios.

Furlanello y col., (2005) reportaron trombocitopenia y elevada hiperfibrinogenemia en 23 caninos infectados naturalmente por *Babesia spp.* En cuatro de ellos, se observó que los productos de degradación de fibrinógeno y el dímero-D se encontraban aumentados. En este tipo de patología se recomienda un coagulograma, que consiste en la medición de TTPA (Tiempo de Protrombina Parcial Activado), TP (Tiempo de Protrombina), contaje plaquetario, y productos de degradación del fibrinógeno, especialmente fragmentos D y E. El dímero-D es un indicador sensitivo y específico de la fibrinólisis. Debido a que en la coagulación intravascular diseminada se presenta una elevación marcada del dímero-D, su estimación ha sido utilizada en el diagnóstico de babesiosis, ehrlichiosis y hepatozonosis caninas (Contreras y Escuer, 2008).

Diagnóstico

El diagnóstico de babesiosis canina se basa usualmente en el examen físico y la historia del paciente. El examen microscópico de extendidos sanguíneos teñidos con Giemsa, Wright, Hemacolor® o Diff-Quick® debe hacerse siempre que sea posible, porque el parásito puede observarse en los casos febriles. Este método es ampliamente usado en la clínica veterinaria debido a su simpleza, bajo costo y alta especificidad, y a veces es la única forma de diagnóstico accesible en las clínicas veterinarias. Sin embargo, en casos portadores o subclínicos la identificación del parásito es bastante difícil, pues se requiere un mínimo de parásitos/ml de sangre para dar un caso como positivo. Para mejorar la sensibilidad de esta técnica se recomienda utilizar sangre capilar, por ejemplo de la oreja, y hacer un extendido de capa blanca en vez de sangre entera porque los glóbulos rojos parasitados se ubican justo debajo de la capa de leu-

cocitos en el capilar de hematocrito.

Debido a que la palidez de mucosas puede estar presente en otras enfermedades, debe hacerse diagnóstico diferencial en cachorros entre la anemia hemolítica de la babesiosis y altas cargas parasitarias debidas a ancilostomiasis. En animales adultos, el clínico debería considerar anemia hemolítica autoinmune, síndrome caval de la dirofilariasis, ancilostomiasis, y en menor grado, septicemia, consumo de cebolla en alimentos caseros, coagulopatías debidas a ingestión de rodenticidas o disfunción plaquetaria.

Las pruebas serológicas son útiles para identificar animales portadores y diagnosticar infecciones crónicas y para estudios epizootiológicos. La inmunofluorescencia ha sido la más usada para el diagnóstico de la babesiosis canina en los últimos 30 años (Pereira Da Costa y *col.*, 2015, Irwin, 2009) en el mundo y en Venezuela (Mujica y *col*., 2010). Como desventajas se encuentran la subjetividad del operador y ser poco práctica para despistajes de muchas muestras.

El ensayo de inmunoabsorción ligado a enzima (ELISA) utilizando antígenos solubles de *B. canis* ha resultado ser más sensible que la inmunofluorescencia para el diagnóstico serológico (Furuta y *col*., 2009). Pero aún se está a la búsqueda de un antígeno recombinante adecuado para diagnóstico.

Una limitación que presenta el diagnóstico serológico es su incapacidad de diferenciar las infecciones agudas de las crónicas, lo que representa un problema para el clínico si está trabajando en zonas donde la babesiosis en enzoótica. Los animales pueden permanecer seropositivos aún después de tratamientos que eliminan el parásito, y los resultados no serían confiables, pues la inmunidad post-infección puede durar hasta ocho meses. El valor diagnóstico de estas pruebas es pobre en ausencia de síntomas o datos del paciente (Dantas-Torres y Aguiar-Figueredo, 2006).

Los métodos de diagnóstico molecular, particularmente la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), son muy útiles y de gran valor en el futuro de la clínica canina. Son considerablemente más sensibles para detectar infecciones causadas por *B. canis* en las que la parasitemia es tan baja que no es visualizada mediante extendidos sanguíneos. Entre estos, se incluye la PCR estándar (o de tiempo final), seguida de digestión por enzimas de restricción y secuenciación (Criado-Fornelio y *col.*, 2007); la PCR cuantitativa (de tiempo real) es una herramienta más útil, porque los animales infectados pueden ser tratados a tiempo para evitar la transmisión de la enfermedad (Costa-Júnior y *col*., 2012); y la PCR-FRET (Fluorescence Resonance Energy Transfer), un ensayo que puede evaluar múltiples muestras simultáneamente e incluso diferenciar infecciones por dos especies diferentes (Kongklieng y *col*., 2015). Mientras que los extendidos sanguíneos permiten dar como positivo a un animal que tenga más de 0,001% de parasitemia, es decir, deben visualizarse 100.000 glóbulos rojos para que aparezca uno infectado, la PCR puede detectar cargas parasitarias de tan sólo 50 organismos por mililitro de sangre. Esta técnica ha comenzado a usarse en Venezuela para estudios epizootiológicos (Rey-Valeirón y col., 2007).

Terapeútica

Las diamidinas dipropionato de imidocarb (derivado carbanilida) y el diaceturato de diminaceno (derivado aromático) han sido usados extensivamente en caninos para el tratamiento de babesiosis. Debido a su estrecho margen terapeútico, ninguna de las dos diamidinas debe ser suministrada vía endovenosa. Estos fármacos no eliminan completamente las babesias, aunque producen una reducción drástica de los parásitos circulantes en sangre.

El dipropionato de imidocarb se administra vía subcutánea. Aunque su aplicación causa dolor, dos inyecciones de 5,0 a 6,6 mg/kg, con intervalo de 14 días han demostrado ser efectivas (Vial y Gorenflot, 2006; Rey-Valeirón y *col*., 2007) y se ha señalado un margen de seguridad de hasta 9,9 mg/Kg. En casos de babesiosis aguda la respuesta es rápida, con producción de nuevos eritrocitos en 24 horas. Esta droga es bien tolerada pero debe administrarse atropina diez minutos antes para prevenir efectos secundarios como vómitos transitorios, salivación, lagrimeo y debilidad. Los síntomas de toxicidad están relacionados con actividad inhibitoria de la colinesterasa. Por otra parte, es una droga que elimina totalmente estos parásitos. Brandao y col. (2003) demostraron que los caninos infectados experimentalmente con *B. canis* tratados con imidocarb y retados seis meses después con el parásito, fueron incapaces de evitar la reinfección con un aislado homólogo.

Otro tratamiento igualmente efectivo es el diaceturato de diminaceno y se recomienda como sola dosis de 5 mg/kg vía intramuscular (Vial y Gorenflot, 2006). Debe tenerse cuidado en no sobre-dosificar esta droga por su estrecho margen de seguridad. Dos dosis administradas con pocos días de diferencia pueden causar síndromes neurológicos y muerte.

Debe considerarse la administración de oxígeno y transfusiones sanguíneas además de la terapia específica, dependiendo de la velocidad a la cual se desarrolle la anemia. Aunque deben realizarse pruebas de compatibilidad sanguínea, los perros pueden recibir una primera transfusión sin efectos secundarios. Aunque existe controversia al respecto, algunos clínicos utilizan dexametasona (0,2-0,5 mg/kg) vía endovenosa, seguido de prednisona oral (1 mg/kg diario durante 3-5 días) para controlar el componente inmune responsable de la hemólisis. Debe controlarse asimismo la acidosis metabólica.

Venta al Mayor y Detal de Productos Agrícolas, Medicinas Veterinarias, Ferretería, Equipos Agrícolas y Accesorios.

Contamos con tres sedes para cubrir con sus necesidades

Rif. J-40072533-0

Distribuidora

AGROBAY, C.A.

DISTRIBUIDORA AGROBAY DEL CENTRO, C.A.

Av. Lisandro Hernández Oeste, Local 97, Villa de Cura Estado Aragua - Venezuela. Telf.: 0244-386.4861

DISTRIBUIDORA AGROBAY C.A. - BARQUISIMETO

Av. Libertador Cruce con 19, Centro Comercial Industrial Libertador, Piso 1 Local 07, Urb. Zona Industrial I, Barquisimeto Estado Lara - Venezuela. Telf.: 0251-237.2927

DISTRIBUIDORA AGROBAY AROA, C.A.

Kilómetro 50 de la Carretera Yumare Aroa. Sede Apraroaya Local SN, Aroa Estado Yaracuy - Venezuela. Telf.: 0412-510.7335 | 0412-302.9284







Control

No hay vacuna disponible en Venezuela producida con aislados autóctonos y los caninos inmunes a *B.c.canis* o *B.c. rossi* no están protegidos contra *B.c. vogeli* (Uilenberg, 2006), por lo que una vacuna foránea conteniendo estas especies pudiera no servir contra la babesiosis en nuestro país. Por ello, en Venezuela el control de las garrapatas en caninos y en el ambiente debe ser prioritario.

El uso de imidocarb como profiláctico, a dosis de 4-6 mg/kg, puede proteger a los caninos entre 2 a 6 semanas, en ambientes muy infectados de garrapatas pero a la larga puede causar hepatotoxicidad. Debido a que los parásitos pueden ser transmitidos a través de transfusiones, es vital tomar medidas para evitar esta vía de infección. La esplenectomía, el uso de acaricidas o las pruebas de biología molecular para detección del parásito en los caninos donantes deben ser de rigor en la clínica veterinaria.

Figura 4. Infestación de canino por garrapatas.



Bibliografía

» **Arraga de Alvarado, C. M.** (1992) Ehrlichiosis canina en Maracaibo, estado Zulia, Venezuela. Reporte de 55 casos. Revista Cientifica, FCV-LUZ. II (2):30-40.

» **Babes, V.** (1888). Sur l' hémoglobinurie bactérienne du boeuf. C. R. Acad. Sci. 107: 692-694.

» **Brandao, L. P.; Hagiwara, M. K.; Myiashiro, S. I.** (2003). Humoral immunity and reinfection resistance in dogs experimentally inoculated with Babesia canis and either treated or untreated with imidocarb dipropionate. Vet. Parasitol. 114: 253-265.

» **Contreras, A.; Escuer, M.** (2008). Infecciones naturales por agentes hemotrópicos en caninos y su influencia sobre parámetros de la coagulación sanguínea. Trabajo Especial de Grado. Universidad Francisco de Miranda. pp.49.

» **Costa-Júnior, L.M.; Zahler-Rinder, M.; Ribeiro, M.F.B.; Rembeck, K.; Rabelo, E.M.L.; Pfister, K.; Passos, L.M.F.** (2012). Use of a Real Time PCR for detecting subspecies of Babesia canis. Vet. Parasitol. 188:160-163.

» **Criado-Fornelio, A.; Rey-Valeirón, C.; Buling, A.; Jefferies, R.; Irwin, P.** (2007). New advances In molecular epizootiology of canine hematic protozoa from Venezuela, Thailand and Spain. Vet. Parasitol. 144:261-269.

» **Dantas-Torres, F.; Aguiar-Figueredo, L.** (2006). Canine Babesiosis: A Brazilian perspective. Vet. Parasitol. 141:197-203.

» **Dantas-Torres, F.** (2010) Biology and ecology of the brown dog tick, Rhipicephalus sanguineus. Parasite & Vectors. 3:26

» **Diaz-Ungría, C.** (1970). Familia Babesiidae. En: Parasitología de los animales domésticos en Venezuela. Universidad del Zulia. Consejo de desarrollo científico y humanístico. Maracaibo, Venezuela. pp. 632.

» **Furlanello, T.; Fiorio, F.; Caldin, M.; Lubas, G.; Solano-Gallego, L.** (2005). Clinicopathological findings in naturally occurring cases of babesiosis caused by large form Babesia from dogs of northeastern Italy. Vet. Parasitol. 134:77–85.

» **Furuta, P.I.; Oliveira T. M.; Theixeira, M. C.; Rocha, A. G.; Machado, R. Z.; Tinucci-Costa, M. G.** (2009). Comparison between a soluble antigen-based ELISA and IFAT in detecting antibodies against Babesia canis in dogs. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 18(3):41-45.

» **Genchi, C.; Genchi, M.** (2005). Zecche E Maladie Trasmesse. En: Mappe Parasitologiche. G. Cringoli, A. Iori, L. Rinaldi, V. Veneziano, C. Genchi, eds. Universitá degli Studi Di Nappoli Federico II, Italia, pp. 253-277.

» **Irwin, P.** (2009). Canine babesiosis: From molecular taxonomy to control. Parasite & Vectors 2 (suppl 1): s4 doi:10.1186/1756-3305-2-s1-s4.

» **Kongklieng, A; Intapan P.M.; Boonmars T., Thanchomnang, T; Janwan, P., Sanpool, O., Lulitanond, V., Taweethavonsawat, P., Chungpivat, S, Maleewong, W.** (2015). Detection of Babesia canis vogeli and Hepatozoon canis in canine blood by a single-tube real-time fluorescence resonance energy transfer polymerase chain reaction assay and melting curve analysis. J. Vet. Diagn. Invest. 27(2):1951-1955..

» **Matijatko, V.; Kis, I.; Torti, M.; Brkljacic, M.; Kucer, N.; Baric Rafaj, R.; Grden, D.; Z Ivicnjak, T. ; Mrljak, V.** (2009). Septic shock in canine babesiosis. Vet. Parasitol. 162: 263–270.

» **Mujica, F.; Orellana, N.; Forlano, M.; Barrios, N.; Puzzar, S.; Granda, F.** (2010). Seropositividad de babesiosis canina en las parroquias Catedral, Concepción, Juan De Villegas, Santa Rosa y Unión del municipio Iribarren, estado Lara. Gaceta de Ciencias Veterinarias. 15:42-48.

» **Navarrete, I.; Nieto, L. C. G.** (1999). Babesiosis. En: Parasitología Veterinaria. Parte VI. Parasitosis del perro y del gato. (M. Cordero del Campillo y F. A. Rojo Vázquez, Eds.) McGraw-Hill Interamericana, Madrid. Pp. 674.

» **Perez, K.; Rey-Valeirón, C.** (2003). Muestreo piloto de Babesia spp. y evaluación de sensibilidad a garrapaticidas de Rhipicephalus sanguineus en caninos del municipio Colina, estado Falcón. Croizatia. 4 (1 y 2):38-45.

» **Pereira da Costa, A.; Borges Costa, M.; Bahia Labruna, I.; Moraes-Filho, J.; Soares, J.F.; Granziera Spolidorio, M.; Seabra Nogueira de Candanedo Guerra, R.M.** (2015). A serological and molecular survey of Babesia vogeli, Ehrlichia canis and Rickettsia spp. among dogs in the state of Maranhão, northeastern Brazil. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 24. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/S1984-29612015008

» **Ramírez, D.** (2004). Hemoparasitosis caninas en el área metropolitana de Caracas. I Simposio Internacional y II Simposio Nacional. Memorias. Universidad Simón Bolivar. Caracas. Pp. 34.

» **Rey-Valeirón, C.; Criado-Fornelio, A.; Zavala, E.; Granados, R.** (2007). Parasitological and molecular characterization of a Venezuelan isolate of Babesia canis. Revista Científica FCV-LUZ. XVII (1) 21:27.

» **Vial, H. J.; Gorenflot, A.** (2006). Chemotherapy against Babesiosis. Vet. Parasitol. 138:147-160.

» **Uilenberg, G.** (2006). Babesia: A Historical Overview. Vet. Parasitol. 138:3–10.

El Polimorfismo y la Hibridación en Nemátodos *Trichostrongylidae* de los Rumiantes



Gustavo Morales [1]; Luz Pino de Morales[1]

[1]Ex Profesores Titulares (Universidad de Los Andes, Núcleo Universitario Rafael Rangel), Investigadores V (Jubilados del Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias).
gustavomoralesc@gmail.com

El polimorfismo ha sido definido como la capacidad de una especie de presentar formas discontinuas en el seno de la población (Valle, 1998). En los nematodos *Trichostrongylidae* se presentan numerosos casos de confusión sistemática, lo cual ha sido relacionado con la existencia de formas teratológicas, que al igual que la presencia de machos polimórficos pero con hembras idénticas entre si, han conducido a la descripción de falsas "Especies Nuevas" (Jansen y Gibbons, 1981; Durette, 1982; Morales, 1983).

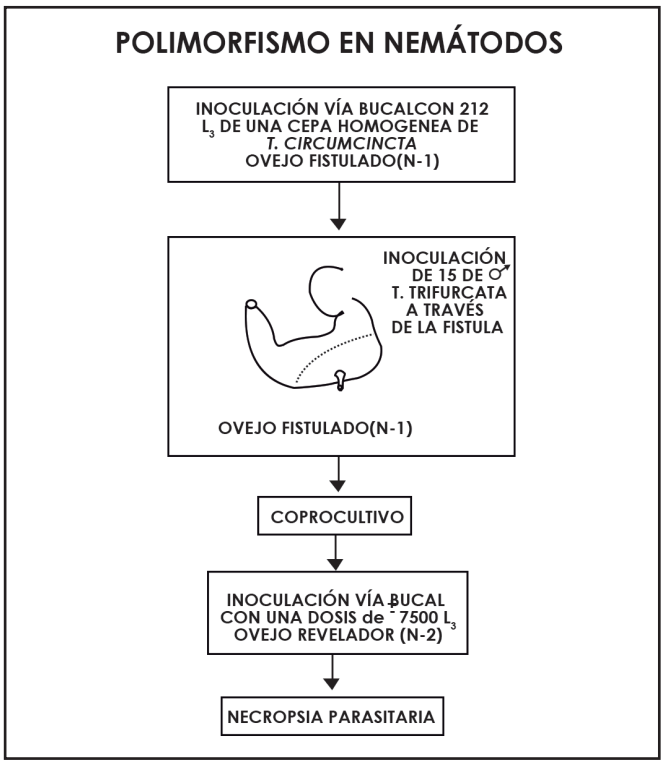
Esta situación ha tenido el mayor número de casos en las subfamilias *Ostertagiinae* (Skrjabin y Schulz, 1937; López Neira, 1947) y *Cooperinae* (Skrjabin y Schulz,1937, Skrjabin y Schikhobalova,1952), ambas con parásitos de gran importancia en patología parasitaria de rumiantes. En el caso de la subfamilia *Haemonchinae*, la controversia ha sido generada por las especies gemelas *Haemonchus contortus* (ovinos y caprinos) y *Haemonchus placei* (bovinos), con machos indistinguibles entre si pero con hembras con polimorfismo a nivel de la región vulvar.

Como el objetivo de esta revisión está centrado en parásitos con sexos separados y por consiguiente con reproducción sexual, la definición de especie que utilizaremos es la clásica de Mayr, 1940 (citado por Bouquet y *col*, 1976):

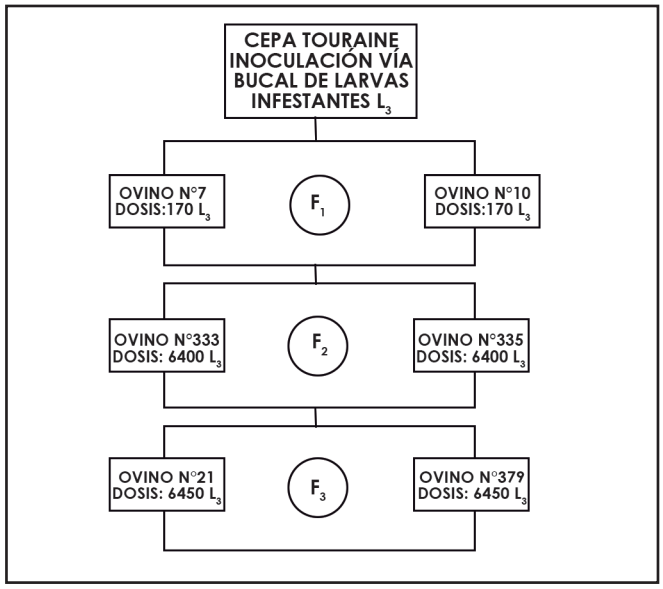
> "Una especie es un grupo de poblaciones naturales en el seno de las cuales, los individuos pueden real o potencialmente intercambiar material genético; toda especie esta separada de las otras por mecanismos de aislamiento reproductivo".

Esta definición indica que en especies con sexos separados el criterio de la reproducción sexual es de gran utilidad para

resolver problemas de especie (casos de polimorfismo o de especies gemelas), lo cual es de indudable importancia si se considera que un hospedador presenta y representa un mosaico de micro hábitats diferentes y por consiguiente puede albergar diferentes especies congenéricas, gemelas o polimórficas.



Otra definición de importancia en el contexto de este trabajo, es la definición de Población: una población es un conjunto de individuos que en general viven sobre el mismo territorio, entre los cuales no existe ninguna barrera de aislamiento reproductivo. Una consecuencia inmediata de esta definición es que una población esta constituida por individuos de la misma especie (Valle, 1998).

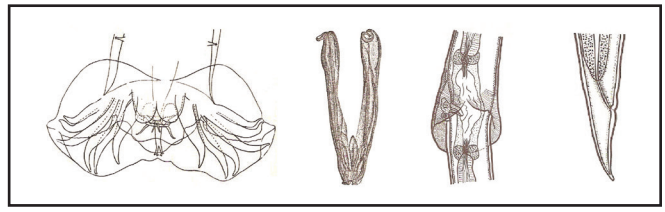


Para Ford (1972), el polimorfismo genético es la coexistencia en la misma localidad (o localización) de dos o más de dos formas discontinuas de una especie, en proporciones tales que la más "rara" entre ellas no puede mantenerse simplemente por mutación recurrente.

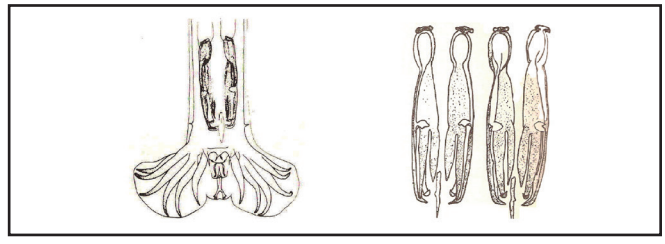
Especies polimórficas

Subfamilia *Ostertagiinae*

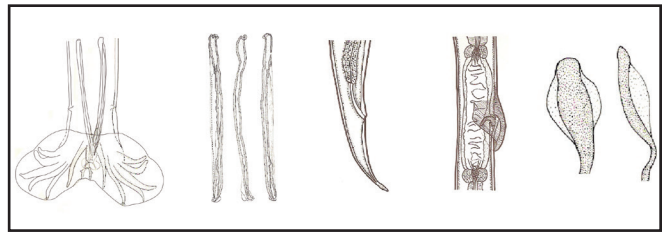
Los géneros considerados válidos por Durette (1982), en su revisión sobre las divisiones genéricas de los *Ostertagiinae* son los siguientes: *Marshallagia* (Orloff,1933), *Longistrongylus* (Le Roux,1931), *Ostertagia* (Ranson,1907), *Spiculopteragia* (Orloff,1933) (Travassos,1937), *Teladorsagia* (Andreeva y Satubaldin,1953) y *Gazellostrongylus* (Yet,1956)



y los casos de polimorfismo han sido experimentalmente demostrados con especies de los géneros *Ostertagia* y *Teladorsagia* , como se mostrará a continuación.



La realización de ensayos que evidencian la no existencia de barreras reproductivas demuestra que *Ostertagia ostertagi* (Figura 3); *Teladorsagia circumcincta* (Figura 5) y **Ostertagia leptospicularis** (Figura 7) son especies polimór-



SUMINISTROS J.P.C.A.

Compra y Venta de Productos Veterinarios

Amoxicilina Trihidratada 98%

Leucomicina 30%

Antibioticos de Altísima Calidad para la Salud Animal

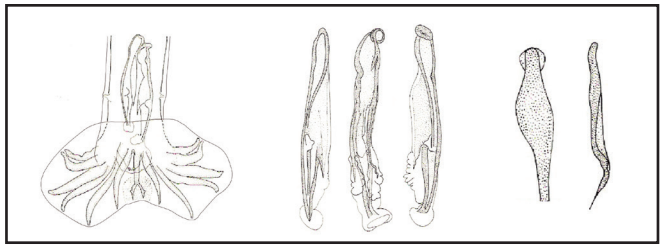
Parque Residencial Don Juan Qta. Rosaleo N° 45, La Encrucijada, Turmero, Edo. Aragua

(0416) 641.04.08, Fax: (0244) 395.38.57

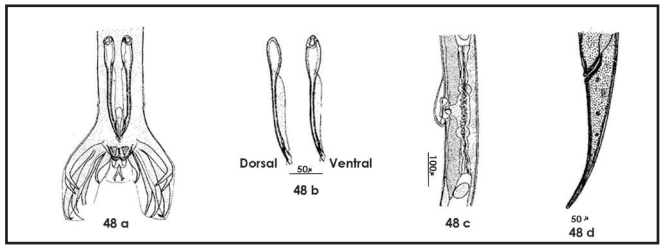
jprince7852@gmail.com

RIF.: J-31638871-9

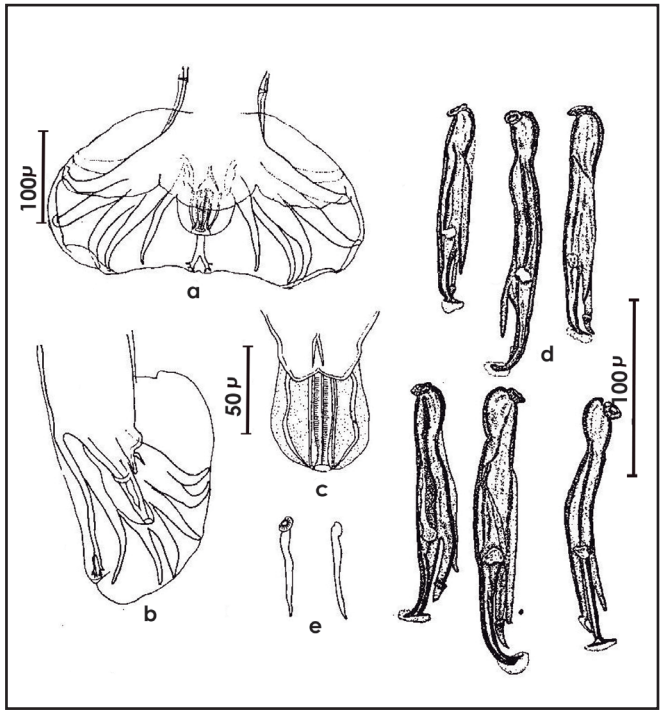
ficas y que los morfos alternativos de dichas especies son: *Ostertagia lyrata* (Figura 4), *Teladorsagia trifurcata* (*T. davtiani*) (Figura 6) y *Skrabinagia kolchida* (Figura 8).



Es interesante destacar, que los morfos ubicados en un género distinto al de la especie principal, en estudios posteriores los colocan en sinonimia (*Ostertagia* y *Skrabinagia*)



y al demostrarse la ínter fecundación con progenies fértiles entre cada par de entidades concluyen que se trata de morfos pertenecientes a la misma especie.



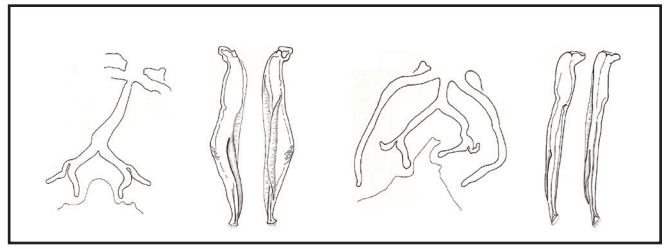
La metodología seguida por Morales (1983); Morales y Cabaret (1985), para demostrar el fenómeno del polimorfismo en *Teladorsagia circumcincta* y *T. trifurcata* se muestra en las Figuras 1 y 2.

Figura 1. Metodología para determinar la existencia de interfecundidad entre los machos de *T. trifurcata* y las hembras de *T. circumcincta*.

Figura 2. Metodología para el estudio de la evolución de los porcentajes de *T. circumcincta* y *T. trifurcata* de la cepa Touraine en condiciones controladas.

Lancaster y col. (1983) plantearon que *Skrabinagia* (Kassimov, 1942) es sinónimo de *Ostertagia* (Ransom,1907), mientras que *Stadelmania* (Sarwar,1956), cuya especie tipo es *Stadelmania circumcincta* (Stadelman,1954), es sinónimo de *Teladorsagia.*

Lancaster y Hong (1990), suministraron interesante información para la identificación de hembras de la subfamilia *Ostertagiinae,* correspondiente a especies polimórficas determinadas en base a la morfología de los machos. Los tipos de hembras fueron designadas de la manera siguiente: *Ostertagia ostertagi* (machos de *O. ostertagi* y *O. lyrata*); *Teladorsagia circuncinta* (machos de *Teladorsagia circumcincta*, *T. trifurcata* y *T. davtiani*), *Ostertagia leptospicularis* (machos de *O. leptospicularis, Skrjabinagia kolchida*) y *Spiculopteragia asimétrica* (machos



de *S. asymmetrica* y *Apteragia quadrispiculata*)

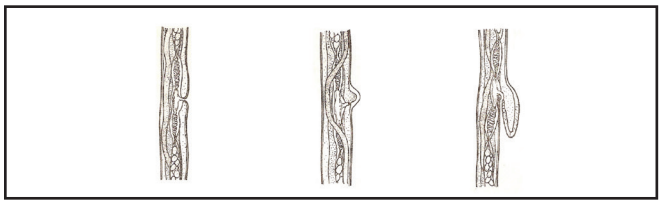
Figura 3. Bolsa copulatriz, espículas, gubernáculo, ovoyector y cola de la hembra de *Ostertagia ostertagi* (Stiles, 1892) Ransom, 1907 (Tomada de Ransom, 1911; Dunn, 1978; Lancaster y Hong, 1990)

Figura 4. Bolsa copulatriz, espículas y gubernáculo de Ostertagia lyrata Sjoberg, 1926 (Tomada de Drodz, 1965) (morfo alternativo)

Figura 5. Bolsa copulatriz, espículas, gubernáculo, ovoyector y cola de la hembra de *Teladorsagia circumcincta* (Stadelmann, 1894) Ransom, 1907. (Tomadas de Cabaret y col, 1986; Morales y Cabaret, 1985; Lancaster y Hong, 1990).

Figura 6. Bolsa copulatriz, espículas y gubernáculo

de *Teladorsagia trifurcata* Ransom, 1907. (Tomadas de Cabaret y col., 1986; Morales y Cabaret, 1985; Lancaster y



Hong, 1990) (morfo alternativo).

Figura 7. *Ostertagia leptospicularis* Assadov,1953. a- bolsa copulatriz; b- espéculas ; c- región vulvar ; d- cola de la hembra (Skrjabin y col. 1961).

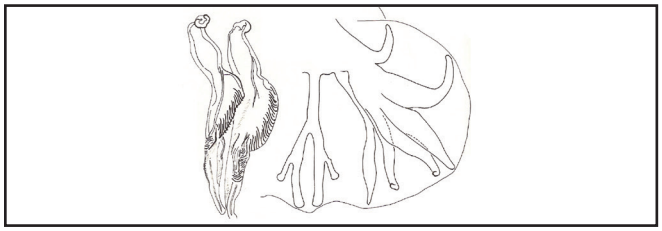
Figura 8. *Skrjabinagia kolchida* (Popota, 1937; Andreeva,1956). a,b- bolsa copulatriz ; c- cono genital ; d.– espículas ; e – gubernáculo (morfo alternativo) (Tomado de Skrjabin y cols. ,1961).

El análisis del segundo espaciador interno transcrito (ITS-2) del ADN ribosómico de *Teladorsagia circumcincta*; *T. trifurcata* y *T. davtiani* no detectó diferencias de bases inequívocas entre sus secuencias de consenso, hallazgos estos que indicaron que estas tres especies representan a una sola (Stevenson y *col,* 1996), corroborando los resultados obtenidos mediante el ensayo de la barrera reproductiva esquematizado en las Figuras 1 y 2 (Morales y Cabaret, 1985).

Subfamilia *Cooperiinae*

En la subfamilia *Cooperiinae* las relaciones polimórficas han sido demostradas entre *Cooperia oncophora* (Railliet,1898,Ransom,1907) (Figura 9 arriba), con *Cooperia surnabada* (Antipin,1931) (Figura 9 abajo) por Insentein (1971), quien evidenció la no existencia de barreras reproductivas entre ellas, resultados estos que fueron confirmados mediante el análisis de la secuencia de el segundo espaciador transcrito interno (ITS-2) del ADN ribosómico donde se evidencia la no existencia de diferencias en el consenso de la secuencia ITS-2 entre estas dos especies, considerándola por tanto una sola (Newton y col., 1998).

Figura 9. Rayo dorsal y espículas de *Cooperia oncophora* (Raillet, 1898) Ransom, 1907 (arriba) y *C. surnabada* (Antipin, 1931) (abajo) (Tomada de Gibbons, 1981) (morfo alternativo)



Al igual que ocurre con la subfamilia *Ostertagiinae,* en la subfamilia *Cooperiinae*, *Cooperia surnabada* (morfo alternativo) es comúnmente encontrada parasitando al mismo hospedador simultáneamente. La discontinuidad de sus características morfológicas ha llevado a que sea considerada una especie diferente de *Cooperia oncophora*. Son por consiguiente consideradas especies congenéricas, como al igual que en el caso de *Ostertagiinae* que se hace imposible la diferenciación de las hembras, de las hasta ese momento diagnosticadas como especies diferentes .

Para la sub familia *Haemonchinae*, en el caso especifico de la especie *Haemonchus contortus* son ampliamente conocidos los morfotipos de las hembras: lisas o sin adornos supravulvares, con lengüeta supra vulvar y con protuberancia supravulvar en forma de botón (Figura 10), polimorfismo de orden genético dilucidado por Daskalov (1971).

Figura 10. Morfotipos hembras de *H. contortus* (Tomada de Rose, 1966)

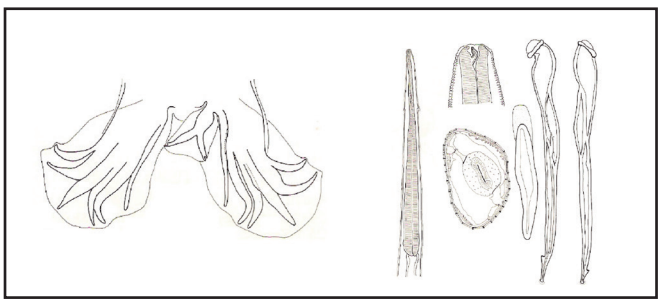
En este caso la controversia es originada no por problemas de polimorfismo sino porque dos especies de gran importancia veterinaria: *Haemonchus placei* y *Haemonchus contortus* son indistinguibles morfológicamente, lo que ha llevado a que los morfologistas consideren a *H. placei* como sinónimo de *H. contortus* (Figura 12) , mientras que para los biotaxonomistas se trata de dos especies distintas.

Hibridación

La hibridación es el cruzamiento entre especies diferentes cuyos descendientes son estériles.

Hibrido: es el producto del apareamiento de dos especies diferentes.

En la sub familia *Cooperiinae,* Isenstein, (1971), demostró experimentalmente la hibridación entre *Cooperia oncophora* (Railliet, 1898, Ransom,1907) y *Cooperia pectinata*,



(Ramson 1907) (Figura 11), pero esto ocurre únicamente bajo condiciones controladas y en donde los nematodos no tenían otra posibilidad de cruzamiento.

Los híbridos resultantes presentan características reconocibles intermedias de sus progenitores. En sus resultados obtuvo que la generación de adultos híbridos (F1) tenían características morfológicas de las especies progenitoras, pero la obtención de una F2 fue imposible, lo cual es debido a que los híbridos son estériles. Ambas especies se encuentran en la misma región del tracto alimentario del hospedador y pueden estar presentes en forma simultánea.

Figura 11. Bolsa copulatriz, rayo dorsal y espículas de *Cooperia pectinata* Ransom, 1907. (Tomada de Gibbons, 1981) (Puede realizar hibridación con *Cooperia oncophora*).

Resultados similares fueron obtenidos experimentalmente con la hibridación entre los nemátodos nodulares del cerdo *Oesophagostomum dentatum* y *O. quadrispinulatum* (Christensen y *col*., 1997).

Hibridación entre especies gemelas: caso de *Haemonchus contortus* x *Haemonchus placei*.

La adquisición de barreras reproductivas no depende obligatoriamente de fuertes divergencias en el plano morfológico, ya que si estas barreras se hacen presentes y la divergencia morfológica es débil, la especiación conduce a la aparición de especies gemelas (Genermont, 1979).

Dentro del género *Haemonchus*, las especies *H. contortus* y *H. placei*, han sido objeto de fuertes controversias, llegándose incluso a desconocer la validez de *H. placei* , ya que morfológicamente ambas especies pueden ser consideradas como especies gemelas, de acuerdo a la definición suministrada por Blandin (1980) y Genermont (1979).

En un trabajo de revisión, Gibbons (1979), reconoce solamente nueve especies válidas para el género *Haemonchus*: *H.contortus*; *H. bedfordi*; *H. krugeri*; *H. longistipis*; *H. mitchelli*; *H. similis*; *H. vegliai*, *H. dinniki*, *H. lawrencei*, considerando a *Haemonchus placei* como sinónimo de *Haemonchus contortus*.

Los argumentos de la autora son fuertemente cuestionados por Whitlock y Lejambre (1981), quienes con argumentos biosistemáticos defienden la validez de la especie *H. placei*, ya que en los casos de especies polimórficas o gemelas los recursos de la taxonomía clásica no son suficientes, de ahí que diversos autores han recurrido a la taxonómia experimental, entre los cuales destaca por su importancia la hibridación y la determinación de barreras reproductivas.

En el caso de las especies *H. contortus* (Figura 12) y *H. placei*, la existencia de barreras reproductivas fue evidenciada por Daskalov (1965); Lejambre (1983), así como la hibridación entre ambas especies (Lejambre,1979).

Figura 12. *H. contortus* Rudolphi, 1803 (Tomadas de Gibbons, 1979)

La especie *H. placei* es morfológicamente indistinguible de *H. contortus*, aunque algunos autores refieren que las espículas son más largas en *H. placei* que las de *H. contortus* (Roberts, Turner y McKevett, 1954; Morales y *col*, 1992).La existencia de barreras reproductivas entre *H. placei* y *H. contortus*, han sido demostradas experimentalmente por diversos autores (Bremner, 1954; Daskalov, 1965). Lejambre (1979) evidenció que cuando se obtienen híbridos de ambas especies, estos presentan una muy baja fertilidad, lo cual indica que se trata de especies diferentes.

Esto fue confirmado mediante estudios usando la reacción en cadena de la polimerasa del ADN ribosomal que ratificaron la validez de las especies *Haemonchus contortus* y *Haemonchus placei* como especies separadas (Stevenson y *col.*, 1995). Se considera a *H. placei*, como la especie que parasita a los bovinos, ya que evidencias de campo sugieren que los bovinos son resistentes a la infección con *H. contortus* (Roberts y Bremner, 1955).

Parasitismo simultáneo por varias especies congenéricas

El parasitismo por varias especies congenéricas presentes al mismo tiempo en el mismo hospedador es una realidad. Chabaud y Durette-Desset (1978) relacionan este hecho con aislamientos temporales de poblaciones de hospedadores demasiado largos para permitir la especiación de los parásitos, pero muy cortos para permitir la especiación de los hospedadores y ha sido relacionada entre otras causas con ciclos parasitarios directos, proximidad entre las especies, la mezcla de especies primitivas y evolucionadas en el mismo hospedador y con la antigüedad del hospedador.

La existencia del polimorfismo también es una realidad. No bastan únicamente los criterios morfológicos para definir una nueva especie; su uso exclusivo ha conllevado a una enorme confusión sistemática con descripción de nuevos géneros y especies, por ello su validez es dudosa. Los ensayos de demostración de existencia de barreras reproductivas han permitido dilucidar esto demostrando que a pesar de la similitud morfológica que exista se traten de especies diferentes (*H.contortus* y *H.placei*) o que sean morfos de la misma especie como se observa en los casos mencionados en las subfamilias *Ostertagiinae* y *Cooperiinae*.

Conclusiones

Las especies polimórficas y los híbridos, bien sea resultantes del cruce entre especies bien diferenciadas contribuyen con la descripción de falsas nuevas especies, así como con la puesta en sinonimia de especies distintas basándose solamente en el estudio morfológico. De ahí que sea necesario complementar los estudios morfológicos con otros de orden biosistemático como la evaluación de la fertilidad por varias generaciones, del resultado de la ínter fecundación de las especies problema, ya que si se trata de morfotipos la progenie será fértil y originará individuos fértiles, mientras que en el caso de la hibridación la progenie será infértil y difícilmente superara la F2.

Es interesante destacar como los resultados obtenidos mediante avanzadas técnicas de biología molecular, confirman los resultados obtenidos por un método clásico de la biosistemática cuando se trabaja con especies a sexo separado, como lo es la determinación de la existencia o no de barreras reproductivas.

Bibliografía

» **Bouquet, C.H.; Genermont, J.; Lamotte, M.** (1976). Introduction a la notion d'espéce dans le regne animal. ."Les problemas de l'espécé dans le regne animal" Memoire N°40 de la Société Zoologíque de France, Paris, 407 p.

» **Blandin, L.** (1980). Les criteres morphologiques. Memoire de la Societe Zoologique de France. 40:15-63.

» **Bremner, K.C.** (1954). *Cytological polymorphism* in the nematode *Haemonchus contortus* (Rudolphi,1803) Cobb,1898. Nature. 174:704-705.

» **Christensen, Ch.; Nansen, P.; Bjom, H.; Peter, N.; Hansen, K.** (1997). Experimental hybridization between *Oesophagostomum dentatum* and *O. quadrispinulatum* in pigs. Parasitology Research. 84(1):1- 6.

» **Chabaud, A.G.; Durette-Desset, M.C.** (1978). Parasitisme par plusieurs espéces congénériques. Bulletin de la Societé Zoologique de France. 103(4):459-464.

» **Daskalov, P.** (1965). On the reproductive isolation between *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803) Cobb, 1898 and *Haemonchus placei* (Place,1893) Ransom,1911. Bulletin of the Central Helminthological Laboratory. Bulgarian Academy of Sciences. 10:11-17

» **Daskalov, P.** (1971). *Haemonchus contortus*: Genetically determined polymorphism in females. Exp. Parasitol. 29:351-366.w

» **Drózdz, J.** (1965). Studies on helminthes and helminthiasis in cervidae. I. Revision of the subfamily Ostertagiinae Sarwar 1956 and an attempt to plain the phylogenesis of its representatives. Acta Parasitologica Polonica, 13 :445 – 481.

» **Dunn, A.** (1978). Veterinary Helminthology. Willian Heinemann. Medical Books LTD. London. pags 19 – 36.

» **Durette, M.C.** (1982). Sur les divisions génériques des nématodes Ostertagiinae. Ann. Parasitol. Hum. Comp. 57:375-381.

» **Ford, E .B.** (1972). Génétique écologique. Gauthiers Vilars. Paris. 448 pags.

» **Genermont, J.** (1979). Les mecanismos de l'evolution. Dunod Université. Paris. 232p.

» **Gibbons, L.** (1979). Revision of the genus Haemonchus Cobb, 1898 (Nematoda:*Trichostrongylidae*). Systematic Parasitology. 1(1):3-24.

» **Gibbons, L.** (1981). Revision of the African species of the genus Cooperi Ransom, 1907 (Nematoda: Trichostrongylidae). Systematic Parasitology. 2 :219-252.

» **Insentein, R.** (1971). The polymorphic relationship of *Cooperia on cophora* (Raillet,1898) Ransom 1907 to Cooperia surnabada Antipin,1931 (Nematoda:Trichostrongylidae). Parasitol. 57:31-39.

» **Jansen, J.; Gibbons, L.** (1981). Systematics and biology of Ostertagia sens.lat (Nematoda: *Trichostrongylidae)*. Parasitol. 82:175-189.

» **Lancaster, M.B.; Hong, C.; Michel, J.F.** (1983). Polymorphism in the *Trichostrongylidae.* Systematic Association. Special Volume N° 22, "Concepts in nematode systematics" Edited by A.R. Stone, H.M. Platt and L.F. Khalil. Academic Press. London and New York. p.293–302.

» **Lancaster, M.; Hong, C.** (1990). The identification of females within the subfamily *Ostertagiinae* Lopez Neyra 1947. Veterinary Parasitology. 35:21- 27.

» **Lejambre, L.** (1979).Hybridization studies of *Haemonchus contortus* (Rudolphi,1803) and H. placei (Place,1893) (Nematoda:*Trichostrongylidae)*. International Journal for Parasitology. 94:455–468.

» **Lejambre ,L.** (1983). Pre-mating barriers in hybrids *Haemonchus*. International Journal for Parasitology. 13:371-375.

» **Morales, G.** (1983). Caractérisation morphologique, biologique et épidémiologique de Teladorsagia trifurcada et *T.circumcincta.* These Doctoral. Universite Pierre et Marie Curie (Paris VI). Paris.

» **Morales,G.; Cabaret, J.** (1985). Determinación de las relaciones polimórficas entre *Teladorsagia circumcincta* (Stadelmann,1894) y *Teladorsagia trifurcate* (Ransom,1907) en condiciones experimentales. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. 80(1):85-90.

» **Newton, L.; Chilton, N.; Beveridge , I.; Gasser, R.** (1998). Genetic evidence indicating that *Cooperia surnabada* y *Cooperia oncophora* are one species. Int. J. Parasitol. 28 (2):331- 336.

» **Ransom, B.H.** (1911). The nematod parasitic in the alimentary tract of cattle, sheep and other ruminants. Bulletin 127. Bureau of Animal Industry. United State Department of Agriculture. Governement Printing Office. Washington. 132 pags.

» **Roberts, F.; Turner, H.; McKevett, M.** (1954). On the specific distinctness of the ovine and bovine "strain" of *Haemonchus contortus* (Rudolphi) Cobb (Nematoda:*Trichostrongylidae*). Australian Journal of Zoology. 2:275-295.

» **Roberts, F.; Bremner, K.C.** (1955). The susceptibility of cattle to natural infestations of the nematode *Haemonchus contortus* (Rudolphi1803) Cobb 1898. Aust.Vet.J. 31:133-134.

» **Rose, J.H.** (1966). The vulval flap formula of *Haemonchus contortus* from sheep in southeast England. Research Veterinary Science. 74(4):480-483.

» **Skrjabin, K.; Shikhobalova, N.; Schulz , R.; Popova, T.; Boev, S.; Delyamure, S.** (1961). Strongylata. Israel Program for Scientific Translations, Jerusalen. 890 pags

» **Stevenson, L.; Chilton, N.; Gasser, R.** (1995). Differentiation of *Haemonchus placei* from *H. contortus* (Nematoda: *Trichostrongylidae*) by the ribosomal DNA second internal transcribed spacer. International Journal for Parasitology. (4):483 – 488.

» **Stevenson,L ; Gasser, R ; Chilton, N.** (1996). The ITS-2rDNA of *Teladorsagia circumcincta, T.trifurcata* and *T.davtiani* (Nematoda:*Trichostrongylidae*)indicates that these taxa are one species. Int.J.Parasitol; 26(10):1123-1126

» **Valle, A.** (1998). Vocabulario técnico de evolución y genética. Taller Grafico del FONAIAP, Maracay, Venezuela; 299 p

» **Whitlock , J.H ; Lejambre, L.F.** (1981),On the taxonomic analysis of the genus Haemonchus Cobb,1898.Systematic Parasitology ;3 :7-12.



DISTRIBUIDORA vitez c.a.

RIF.: J-40858186-8

Productos Veterinarios y Consultoría Técnica Integral



Av. 5° Edif. la Cotorrera, piso 4, apto. 4D. Urb. San Jacinto. Maracay, Aragua. Venezuela.

Telf.: (+58) 424-106.2739

distrivitez7@gmail.com @distrivitez7

Características biológicas y reproductivas del ratón de pastos (Sigmodon alstoni, Thomas, 1881) capturada en siembras de arroz del estado Guárico, Venezuela



Carmen J. Poleo[1], Lilian Fuentes[2] y Josefina Sánchez[1]

[1]Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA).[2]Universidad Centro Occidental "Lisandro Alvarado" Barquisimeto estado Lara.
jpoleo@inia.gob.ve; lfuentes@yahoo.com

Los roedores constituyen el orden de mayor importancia entre los vertebrados considerados plaga de América Latina. En Venezuela algunas especies de roedores han sido señaladas como los más importantes grupos de vertebrados plagas de cultivos (Aguilera, 1985; Poleo, 1996). Entre esas especies de roedores se menciona al ratón de pastos *Sigmodon alstoni* (Thomas 1881).

Características

El ratón de pastos (*S. alstoni*) es también llamado ratón de campo y rata sabanera; es un roedor pequeño de cola desnuda y más corta que la longitud cabeza-cuerpo, dorso café grisáceo con pelos amarillentos.

La región ventral de coloración ligeramente más clara que el dorso, con la punta de los dedos crema grisáceo y sin tonos amarillentos (Figura 1). Orejas medianas redondeadas, pubescentes hacia el borde.

Figura 1. Ejemplar de Ratón de Pasto capturado en trampa de golpe.



(Foto: Josefina Sánchez)

Los incisivos superiores poseen un canal longitudinal superficial en su parte anterior, los molares en su cara superficial tienen forma de "S". La longitud de las patas posteriores oscila entre 20-24 mm. Ojos medianos con halo amarillento alrededor, el peso promedio de los adultos oscila entre 70-90 g (Linares 1998; Poleo y *col*., 2008).

Hábitat y Actividad

Es una especie que habita en la sabanas abiertas y herbazales ralos, también es frecuente en pastizales secundarios, matorrales abiertos y zonas cultivadas (Linares 1998). En el arroz, se ubica en los alrededores de las siembras y cuando el cultivo se encuentra desprovisto de la lámina de agua, este roedor puede conseguirse dentro del cultivo (García, 2002). Es de hábitos crepusculares y nocturnos terrestres, tiene un máximo de actividad nocturna entre 18:00 y 20:00 h, luego mantiene su actividad durante toda la noche y termina entre la 0500 y 0800 (Vivas y col., 1986).

Hábitos Alimentarios

Son herbívoros, aunque estudios realizados en áreas arroceras del estado Portuguesa determinaron que es omnívoro, su dieta consistió en semillas de arroz e invertebrados (Martino y Aguilera 1993).

Daños

Fuentes y col. (2009), reportan que este roedor causa daños importantes en siembras de arroz de los estados Guárico y Portuguesa. También en siembras de maíz de la zona oriental del Guárico y en el estado Portuguesa, según los reportes de Poleo y col. (2008).

En el arroz causa daños al cortar los tallos de las plantas situadas en las orillas de la siembra (Figura 2) y como dato importante a esta especie se le considera agente transmisor de Arenavirus y Hantavirus perjudiciales al hombre (Fulhorst y *col*., 1997a, 1997b, Utrera y Duno 2007).



Figura 2. Cortes de tallos de arroz ocasionados por Ratón de Pastos.



(Foto José Garbi)

Reproducción

El ratón de pastos se reproduce durante todo el año. El período de gestación dura entre 25 a 28 días y las crías suelen abrir los ojos después de ocho (8) días de nacidos.

Estudios sobre la reproducción de la especie, realizados por técnicos del INIA con ejemplares capturados en siembra de arroz del Sistema de Riego Río Guárico, se determinó que de 1098 ejemplares capturados, 699 (63,66%) pertenecían a la clase sexual machos y 399 (36,34%) a la clase hembras, obteniéndose una proporción de sexos de 1,75 ♂:1♂ (Poleo y *col*., 2008).

Del total de hembras capturadas (n=399), el 53,38% (n =213) resultaron preñadas con un promedio de 5,8±1,9 embriones, el número mínimo de embriones por hembra preñada fue 1 y el máximo 12, observándose que este valor era mayor a medida que aumentaba el peso de las hembras.

El peso menor registrado en una hembra preñada fue



Consúltame

Directorio de salud

Tu directorio de Salud en Aragua

Contáctanos

A través de nuestros correos y redes sociales

@ConsultameSalud

0414-5982508

@consultamesalud

de 31g. El 93,56% (n=654) de los ejemplares machos capturados presentó testículos escrotados, indicativo de que estaban aptos para reproducirse. El peso promedio a partir del cual se registraron animales con testículos escrotados fue de 22,3±4,43 g. (Poleo y *col*., 2008).

Importancia del ratón de pastos

La abundancia de recursos alimenticios, de sitios para la reproducción presentes en la zona del Sistema de Riego Río Guárico y un rango de valores de los parámetros reproductivos acordes para establecer un porcentaje de preñez ideal en esta especie de roedor, pueden en un momento dado provocar un aumento desproporcionado de la población y causar daños en el arroz, sobre todo si este cultivo se encuentra desprovisto de la lámina de agua.

Además el hecho de que éste sea agente transmisor de los virus Arenavirus y Hantavirus, lo hace altamente perjudicial para el humano y por ende su importancia en la salud pública; de allí que es necesario considerarlo y establecer métodos adecuados para su control (MPPS, 2012).

Métodos de control

El control del ratón de pastos que aquí se refiere, corresponde fundamentalmente a las medidas utilizadas para contrarrestar el daño que ocasiona este roedor en el cultivo de arroz. Existen diferentes enfoques, los cuales se mencionan a continuación:

a) Control cultural: Incluye actividades encaminadas a crear un ambiente menos favorable a las diferentes especies de ratas. En el caso del arroz estas actividades son:

1. Limpieza de lomas, orillas de canales y préstamos adyacentes al cultivo.

2. Rectificación de lomas para destruir nidos y madrigueras.

3. Eliminación de soca después de cosechado el arroz, la soca puede ser incorporada al suelo o aprovecharla en la alimentación del ganado (cosechándola en pacas de heno o en pastoreo).

4. En las parcelas donde siembran arroz varios productores, tratar de hacerlo en una misma fecha, ello evita que las siembras tempranas se vean afectadas por las labores de rastreo de sus vecinos y además permite que las labores cosecha se realicen casi al mismo tiempo lo que evita la migración y el daño por ratas en lotes vecinos.

5. Colocación de postes paraderos para que se posen las aves depredadoras de ratas y así facilitar su actividad depredadora.

b) Control mecánico: Se basa en el principio de remoción y destrucción directa de la plaga. Ejemplos de este tipo de medida es el método manual que consiste en la eliminación de la rata mediante la contratación de personas "Ratoneros" que se encargan de sacrificar las ratas adultas o las crías en los nidos, madrigueras o en coberturas artificiales creadas por la colocación de artificios como: pedazos de lamina de acerolit, tejalit, sacos vacíos, pilas de monte seco, tejas entre otros.

Este método tiene la ventaja que elimina gran cantidad de ratas rápidamente y es recomendado cuando existen altas poblaciones de ratas en el arroz y durante la época de lluvias cuando es más difícil el control. También debe implementarse durante la cosecha y en el momento de la preparación.

c) Control físico: Son medidas directas o indirectas encaminadas a eliminar la plaga y evitar sus daños, incluye el uso de trampas y barreras.

d) Control biológico: Trata de la protección y utilización de depredadores naturales. En las zonas arroceras de Venezuela existe una amplia variedad de especies de fauna silvestre que se comportan como enemigos naturales de las ratas: zorros, algunas especies de gavilanes, garzas, gabanes, mato real, mochuelos, búhos, culebras, garzón soldado, hurón, onza y la lechuza de campanario.

e) Control químico: Consiste en la utilización de productos químicos específicos para controlar una determinada plaga. En el caso de las ratas se utilizan raticidas. En Venezuela los raticidas anticoagulantes son los productos más utilizados para el control de ratas en el campo.

f) Control Integrado: Consiste en la utilización de varios métodos de control para mantener a bajos niveles una determinada población de ratas. El éxito o fracaso del control dependerá de la integración de diferentes métodos en el momento oportuno.

Bibliografía

» **Agüero, D. y Poleo, C.** (2004). Los vertebrados plagas. En: El cultivo del arroz en Venezuela. Editado por la Gerencia de Negociación Tecnológica de Instituto Nacional de Investigaciones Agricolas (INIA). Maracay, Estado Aragua. p 153-172.

» **Aguilera, M.** (1985). Especies plagas. En: El estudio de los mamíferos en Venezuela. Evaluación y Perspectivas. Asociación Venezolana para el Estudio de los Mamíferos (ASOVEM). Fondo Editorial Acta Científica Venezolana. Caracas. p 147-157.

» **Fuentes, L.; Poleo, J. y González, Y.** (2009). Lechuza de campanario, principal depredador de roedores en el cultivo de arroz en el estado Guárico. Revista digital del

Instituto Nacional de Investigaciones Agricolas (INIA)- Hoy. N° 4. p 97-101.

» **Fulhorst, C.; Bowen, M.; Salas, R.; de Manzione, N.; Duno, G.; Utrera, A.; Ksiazek, T.; Peters, C.; Nichiol, S. y Tesh, R.** (1997a). Isolation and characterization of Virus pirital, a newly discovered South American Arenavirus. Am. J. Trop. Med. Hyg. 56 (5). 458-553.

» **Fulhorst, C.; Monroe, M.; Salas, R.; Duno, G.; Utrera, A.; Ksiazek, T.; de Manzione, N.; Tovar, N. y Tesh, R.** (1997b). Isolation, characterization and geographic distribution of caño delgadito virus, a newly discovered South American hantavirus (Family Bunyaviridae). Virus Res. 51:159-171.

» **García, S.** (2002). Estudio de la comunidad de roedores asociada al cultivo de arroz (Oryza sativa) en el estado Guárico. Trabajo Especial de Grado para optar al título de Licenciado en Biología. Universidad Simón Bolívar. Caracas, Venezuela. 91 pp.

» **Linares, O. J.** (1998). Mamíferos de Venezuela. Editorial Sociedad Conservacionista Audubon de Venezuela. Caracas, Venezuela. p 263-348.

» **Martino, A. y Aguilera M.** (1993). Trophic Relationships among four cricetid rodents in rice fields. Rev. Biol. Trop.41 (1): 131-141.

» **Ministerio del Poder Popular para la Salud. Epidemiología. Vigilancia Epidemiológica. Fiebre hemorrágica venezolana.** Febrero 2012.

» **Poleo, C.** (1996). Actividad reproductiva y depredadora de la lechuza campanario (Tyto alba) en nidos artificiales colocados en el Sistema de Riego Río Guárico, Calabozo, Estado Guárico. Tesis de grado de Maestría. Universidad Nacional Experimental de los Llanos Ezequiel Zamora (UNELLEZ). Guanare, Venezuela. 136 pp.

» **Poleo, C.; Pignone, G. y Mendoza, R.** (2008). Características de las especies de roedores que afectan los cultivos de maíz y arroz en el estado Guárico. INIA Divulga N° 11. p 7-10.

» **Poleo, C.; Mendoza, R.; Rodríguez, L.; Vivas, L. y Fuentes L.** (2008). Aspectos reproductivos de una muestra de Sigmodon alstoni capturada en siembras de arroz del estado Guarico, Venezuela. Resúmenes de la LVIII Convención Anual de la Asociación Venezolana para Avance de las Ciencias (ASOVAC). San Felipe. Estado Yaracuy.

» **Vivas, A.; Roca., R.; Weir, E.; Gil, K. y Gutiérrez, P.** (1986). Ritmo de actividad nocturna de Zygodontomys microtinus, Sigmodon alstoni y Marmosa robinsoni en Masaguaral, estado Guárico. Acta Cient. Venez. 37:456-458.

» **Utrera, A. y Duno, G.** (2007). Preferencias de hábitat de Sigmodon alstoni y Zygodontomys brevicauda (Rodentia, Cricetidae) en agroecosistemas de los Llanos de Venezuela. Interciencia, 32: (7) 471-476.

EQUIPAMIENTO GANADERO
LIVESTOCK EQUIPMENT
eurogan®

Español Go

HOME EMPRESA PRODUCTOS INGENIERÍA NOTICIAS CONTACTO

NOVEDADES EUROGAN



CLASIFICADORA PORCINO EUROSORT
Permite seleccionar los animales que han alcanzado el peso de sacrificio sin estrés en la carga y evitando penalizaciones en matadero, gestionando el cebo en salas comunes con áreas de alimentación y descanso

Más información



DOSIFICADOR ELECTRÓNICO
Está equipado con un sensor en el comedero que **permite transmitir la información sobre el comportamiento de consumo de las cerdas a un software de gestión centralizado**

Más información



EUROFEED
Para el control y gestión individualizados de cerdas gestantes alojadas en grupo, haciendo uso de las últimas tecnologías
Control individualizado, clasificación/marcaje, pantalla táctil, opción de pesaje...
DISEÑO Y FABRICACIÓN PROPIA

Más información

COMEDEROS PORCINO SILOS **BEBEDEROS AVÍCOLAS** GANADERÍA CEBADEROS **ALIMENTACIÓN EN ESPIRAL**
BEBEDEROS PORCINO COMEDEROS AVÍCOLAS **INGENIERÍA GANADERA** SLATS TOLVAS DE CEBO **JAULAS**
TETINAS ACCESORIOS DE ELEVACIÓN **DOSIFICADORES** CAJETÍN DE SALIDA DE SILO

síguenos en la redes sociales

www.eurogan.com | eurogan@eurogan.com

AGROPECUARIA LOS LLANOS





Carretera Nacional entre 12 y 13 RIF.: J-31370084-3
Teléfono: 0246-871.24.92/ Fax: 8711735
Calabozo Estado Guarico
Correos electrónicos: alosllanos1@gmail.com /
alosllanos2@gmail.com / alosllanos3@gmail.com

Leche bovina y sus implicaciones en la transmisión de enfermedades infecciosas



M.V. MSc. Datty Rosales-Zambrano[1,2], Dr. Pablo García-Lugo[1]

[1]Postgrado de Biotecnología de Microorganismos. ULA. Facultad de Ciencias. La Hechicera. Edificio Sixto David Rojo. Mérida. Mérida. Venezuela. [2]Veterinary Advance Technologies C.A. Calle Monseñor Chacón. Casa 4. Montalbán. Ejido. Mérida. Venezuela.
dattyrsl@gmail.com

La industria de alimentos es responsable del mayor intercambio comercial en el mundo y en conjunto con los entes reguladores de la sanidad humana y animal son los encargados de garantizar parte importante de la salud pública, motivado a que los alimentos por si solos pueden constituir un riesgo potencial de infecciones y toxiinfecciones, al ser un excelente vehículo de bacterias, virus, parásitos y hongos que causan enfermedades en humanos y animales.

Las enfermedades de transmisión alimentaria son causantes a diario de un importante porcentaje de morbimortalidad en el mundo. Se conocen al menos 200 microorganismos implicados, pero son el grupo de bacterias como coliformes fecales, enterobacterias y algunas con potencial zoonótico las que generan mayores desafíos a esta industria.

La epidemiologia de estas enfermedades es cambiante, con patógenos nuevos que se diseminan rápidamente en el mundo. Muchos de estos microorganismos, tienen como reservorios animales de producción sanos, lo cual hace que tengan un mayor alcance. Estos patógenos pueden causar grandes brotes y casos esporádicos con secuelas importantes a la salud de los afectados.

La leche vacuna es conocida como uno de los vehículos más importantes de transmisión de este tipo de enfermedades en el mundo, y son muchos los microorganismos implicados, algunos enferman los animales y otros son flora normal digestiva o mamaria. El principal consumidor de este alimento es la población infantil, la cual en países en vías de desarrollo generalmente no se pasteuriza, por lo que el control en el productor es clave en la salud pública.

Muchos han sido los estudios para describir los patógenos bacterianos con implicaciones en zoonosis o enfermedades de transmisión alimentaria, presentes en las distintas etapas de producción, desde el ordeño hasta que el producto es servido en mesa; así como los mecanismos para evitar

la contaminación de la leche y sus derivados a lo largo del proceso de producción, estandarizados en su mayoría bajo las normas de análisis de puntos críticos de control.

Es interesante hacer un abordaje de algunos estudios y metodologías descritas en enfermedades asociadas a los alimentos, con énfasis en la producción láctea.

Leche Bovina como agente de transmisión de patógenos y enfermedad en humanos



La leche está básicamente constituida de agua; en ella un amplio grupo de nutrientes como vitaminas, proteínas, grasas y carbohidratos están suspendidos (Garedew y *col*, 2012). Debido a su rico contenido nutricional, el sistema de producción y almacenamiento, es susceptible a contaminarse con microorganismos que pueden causar enfermedades en humanos. Siendo así la leche, un conocido agente de transmisión de agentes causales de enfermedades en humanos (Donkor y *col*, 2007).

Las bacterias pueden contaminar la leche en varios puntos de la cadena, como producción, procesamiento y distribución. La contaminación puede originarse a partir de la ubre de la vaca, en la granja, materiales para recolección de la leche, sistema de ordeño y/o aditivos que le añadan los productores a la leche.

Aunque el riesgo de las enfermedades transmitidas por la leche puede ser minimizado por normas de inspección y buenas prácticas de manejo en el ordeño, estas actividades solas no son suficientes por varias razones:

1. No hay manera de asegurar la salud de los animales entre las inspecciones.

2. Un chequeo visual no puede identificar animales en período de incubación o portadores.

3. No todos los microorganismos patógenos pueden ser detectados rutinariamente.

4. Los resultados de las evaluaciones pueden tardarse al menos una semana, debido a que el muestreo se hace al despacho, es probable que el producto terminado ya se halla distribuido.

5. Los pequeños productores, generalmente no acopian leche, sino que la venden localmente.

6. En comunidades pequeñas que consumen leche cruda, no hay reportes de casos esporádicos de cualquier enfermedad, lo cual dificulta llegar a la fuente del mismo, además muchos no acuden al médico.

7. El consumo de leche cruda, a pesar de la recomendación de que se tome pasteurizada ha ido incrementando, y con ello los brotes de enfermedades transmitidas por la leche (White y *col*., 1982).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), ha confeccionado una lista en la que se señalan los agentes patógenos que, transmitidos por la leche, pueden originar enfermedades en el hombre. Los más importantes son:

El *Mycobacterium bovis*, microorganismo que puede habitar en la leche; *Brucella abortus*, localizada en los ganglios linfáticos mamarios, liberándose a través de la leche por períodos de tiempo muy prolongados; *Coxiella burnetti*, rickettsia que provoca la Fiebre Q y que se libera durante meses en la leche de vacas enfermas; *Pseudomona aeruginosa*, muy resistente a los antibióticos y desinfectantes, presente en la glándula mamaria y que afecta a la salud pública en asociación con ciertos estafilococos, el *Staphilococcus aureus*, agente causal de numerosos casos de mastitis de carácter sub-clínico, produce toxinas resistentes al calor, el *Streptococcus agalactiae*, típico de mastitis, presentándose por lo general la tipo B, provoca enfermedades en el hombre, principalmente en los recién nacidos, debido a que el aparato urogenital femenino constituye un reservorio; las enterobacterias, como *E. coli* capaz de producir mastitis, pueden originar gastroenteritis debido a la producción de enterotoxinas (Magariños, 2001).

Las fuentes principales de contaminación de la leche están descritas como:

• **Comensales:** bacterias que son habitantes de la piel del pezón, del epitelio que recubre el canal del pezón, los ductos colectores o del orificio del pezón. En vacunos, son descri-



Av. Principal Zona Industrial Las Vegas, Oficina PUROLOMO - Cagua - Estado Aragua - Venezuela RIF: J - 00324454 - 6
Planta Incubación: Carretera Nacional Calabozo - El Calvario, Km. 21, Municipio Miranda, Calabozo, Edo. Guárico.
Teléfax: (+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

tos frecuentemente *Staphylococcus, Streptococcus, Bacillus, Micrococcus, Corynebacterium* y ocasionalmente coliformes.

• **Mastitis:** conocida como la enfermedad de mayor impacto en calidad de leche, producida por muchísimos microorganismos bacterianos, algas y levaduras. La leche proveniente de animales con afecciones sub-clínicas no se diferencia físicamente de la derivada de animales sanos, por lo tanto si no se realizan determinaciones con test de mastitis sub-clínica (CMT) en el predio no es posible separarlas y/o diferenciarlas (Figura 1).



• **Otras enfermedades y contaminación ambiental:** en caso de enfermedades sistémicas que localicen patógenos en la glándula mamaria o nódulos linfáticos mamarios y que tengan subsecuente excreción de éstos microorganismos en la leche.

El ejemplo clásico son la zoonosis bacterianas Tuberculosis Bovina y Brucelosis, aunque hay países donde se han erradicado, existen otros donde su presencia sigue siendo un problema importante de salud pública. En contraste con estas dos enfermedades muy reguladas, muchos otros microorganismos son encontrados en la leche de animales asintomáticos o es contaminada por fuentes ambientales, destacando: *Coxiella burnetti, Listeria spp, Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis, Campylobacter spp,* coliformes como *E. coli y Salmonella entérica* (Angulo y *col*. 2009)

Patógenos Asociados a Enfermedades de Transmisión Alimentaria (ETA) y Vías de contaminación en la leche

La presencia de patógenos asociados a enfermedades de transmisión alimentaria (ETA) en leche ha sido ampliamente descrita. Los resultados de estos estudios han presentado una clara prevalencia de patógenos alimentarios, que incluyen *C. jejuni, E coli STEC, L. monocytogenes* y *Salmonella spp*.

La prevalencia de estos patógenos en leche está influenciada por numerosos factores tales como: a) tamaño de la explotación, b) número de animales, c) prácticas de manejo e higiene, d) variación en el muestreo y tipo de muestras evaluadas, e) diferencias en la metodología de detección, f) localización geográfica y estación. Sin embargo, a pesar de la variación entre estudios, todos dejan claro que la leche es una de las principales fuentes de patógenos causantes de ETA o de zoonosis (Oliver y *col*., 2005a).

La pasteurización de la leche fluida para consumo, producción de queso y otros derivados lácteos, es rutina en los Estados Unidos de Norteamérica desde inicio de los años 50. Este proceso, es muy efectivo contra organismos bacterianos como *Salmonella*, *Listeria* y *Escherichia coli*, siendo los brotes de ETA asociados con estas bacterias muy raros y cuando ocurren son típicamente el resultado de técnicas inapropiadas de pasteurización o contaminación post-pasteurización. El consumo de leche cruda y quesos no pasteurizados es común en los granjeros, por cultura o por la tendencia creciente de no comer alimentos procesados (Van Kessel y *col*., 2004).

Listeria, Salmonella y *E. coli* patogénica, son frecuentemente aisladas del ganado lechero, así como de los ambientes circundantes. La listeriosis y la salmonelosis pueden causar serios problemas a la salud de terneros y adultos, además la excreción asintomática por la vía fecal puede darse (Warnick y *col*., 2001).

Según lo referido por Van Kessel y col. (2004) la *E. coli* O157:H7 es la cepa mayormente aislada de casos clínicos entero-hemorrágicos. El ganado de carne y leche es considerado reservorio de ella y su presencia en el ganado adulto es asintomática. Esta cepa de *E. coli*, según estos autores, al igual que la *Listeria* y *Salmonella* son excretadas en las heces, razón por la cual existe un riesgo continuo de contaminación del tanque de leche a través de la contaminación fecal.

La contaminación de la leche también puede darse por vía mamaria, aunque con estos patógenos *Listeria* y *Salmonella* no es muy común, ya que es más factible por la vía del tanque. En el caso de *E. coli* O157:H7, las mastitis por esta cepa si están documentadas aunque con baja presentación.

Una investigación en Tenesse y Virginia en USA, obtuvo una frecuencia de aislamientos a partir de 292 tanques de leche, de 12.4% de *C. jejuni,* 8.9% de *Salmonella spp*, 4.1% para *L. monocytogenes* y 15.1% con *Y. enterocolitica*. Uno o más patógenos fueron aislados de 32.5% de los tanques evaluados (Rohrbach y *col.*, 1992).

Un estudio similar en 131 tanques de leche en Dakota del Sur y Minnesota, obtuvo que treinta y cinco tanques de leche (26.7%) tenían uno o más especies de bacterias patógenas: *C. jejeuni, STEC, L. monocytogenes, Salmonella spp*., y *Y. enterocolítica*, detectada en 9.2%, 3.8%,4.6%,6.1% y 6.1% en muestras de tanque de leche respectivamente (Jayarao y *col*., 2001).

Cuadro 1. Frecuencias de aislamiento en leche almacenada en tanque de *C. jejuni* y *E. coli* productora de Shigatoxina.

Patógeno de Transmisión Alimentaria	(%) Aislamiento	Referencia
Campylobacter jejuni	0.9	Doyle y Roman 1982
	1.5	Lovett y col., 1983
	0.4	MacManus y Lanier 1987
	1.2	Davidson y col.,1989
	12.3	Rohrbach y col., 1992
	0.5	Steele y col., 1997
	9.2	Jayarao y Henning, 2001
Escherichia coli **productora de Shigatoxina**	*0.9*	*Steele* y col.,1997
	3.8	Jayarao y Henning, 2001
	0.8	Murinda y col., 2002

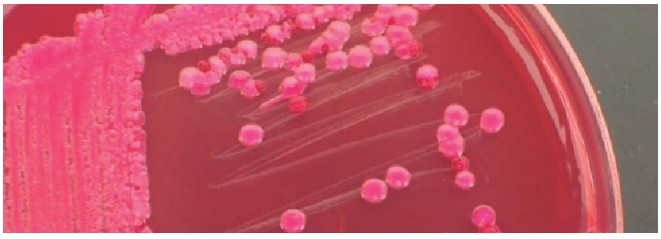
Tomada de Oliver y col., 2005b.

Cuadro 2. Frecuencia de aislamiento de *Listeria monocytogenes* y *Salmonella spp*., a partir de leche almacenada en tanque.

Patógeno de Transmisión Alimentaria	(%) Frecuencia de aislamiento	Referencia
Listeria monocytogenes	4.2	Lovett y col., 1987
Listeria monocytogenes	1.6	Davidson y col., 1989
Listeria monocytogenes	1.9	Fedio y Jackson,1990
Listeria monocytogenes	4.1	Rohrbach y col., 1992
Listeria monocytogenes	2.7	Steele y col., 1997
Listeria monocytogenes	4.6	Jayarao y Henning,2001
Listeria monocytogenes	12.6	Hassan y col., 2000
Listeria monocytogenes	1.0	Waak y col., 2002
Listeria monocytogenes	4.9 a 7.0	Muraoka y col., 2003
Listeria monocytogenes	6.5	Van Kessel y col., 2004
Salmonella spp	4.7	MacManus y Lanier (1987)
Salmonella spp	2.9	McEwen y col., 1988
Salmonella spp	8.9	Rohrbach y col., 1992
Salmonella spp	6.1	Jayarao y Henning , 2001
Salmonella spp	1.5	Hassan y col., 2000
Salmonella spp	2.2	Murinda y col., 2002
Salmonella spp	2.6	Van Kessel y col., 2004

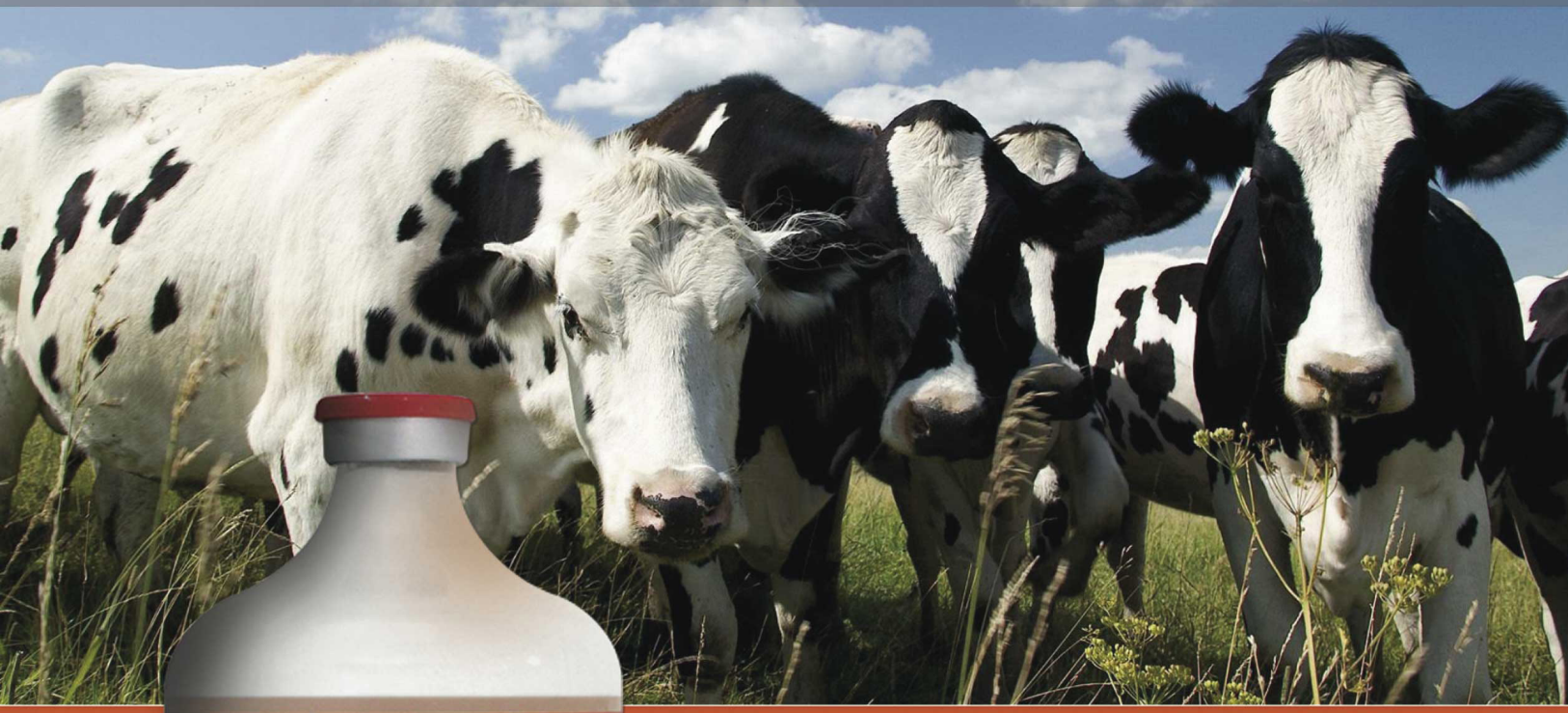
Uno de los trabajos más importantes estadísticamente y que permitió establecer valores de prevalencias regionales de patógenos alimentarios presentes en tanques de leche, fue el realizado en USA por el Servicio Nacional de Estadística para la Agricultura en el año 2002. En este estudio se evaluaron 861 tanques de leche en fincas de 21 estados de ese país, logrando detectar coliformes en el 95% de las muestras (818 fincas), los coliformes fecales estaban en 93% de las muestras con niveles altamente variables de contaminación en los tanques (Figura 1), *Salmonella* en 2.6% (22 fincas) y *Listeria monocytogenes* en 6.5%. Aunque el recuento en placa evidencia una presencia baja de *Salmonella* y *Listeria* se señala que constituyen un riesgo importante para el consumidor (Van Kessel y *col*., 2004)

Figura 1. Frecuencia de distribución de la concentración de coliformes fecales en leche de tanques tomadas por el Sistema Nacional de Monitoreo de Salud Animal de USA. Año 2002.



Protecto-Vac Forte HB®

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





16x1 Dieciséis beneficios en una sola dosis

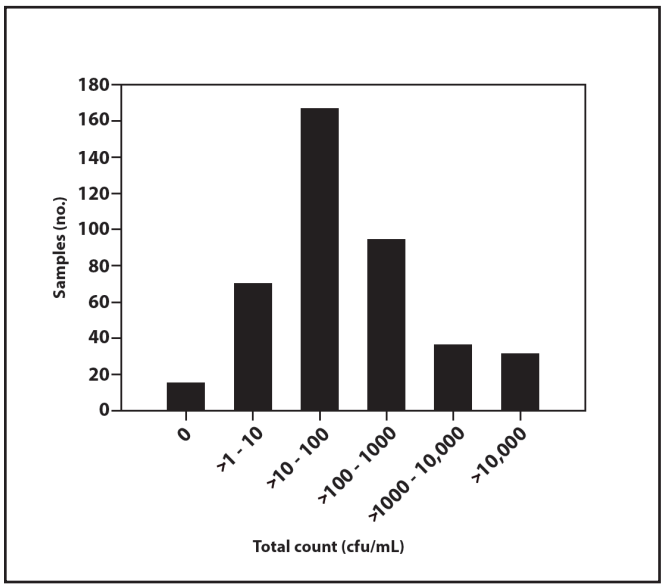
RIF: J-00040654-5

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



Tomado de Van Kessel y col., 2004

La *E.coli* STEC en leche es uno de los patógenos de ETA con mayor prevalencia, causando un alto impacto económico y en salud pública. La STEC O 157: H7, es caracterizada por bajas dosis infectivas, típicamente de 1-100 ufc. Es altamente patógena al humano, donde causa una enfermedad aguda grave y con secuelas (Paton y Paton, 1998).

Otro patógeno que es frecuentemente aislado de tanques de leche y que causa mastistis en vacas lecheras en el mundo, es el *Staphylococcus aureus*. La glándula mamaria puede ser un reservorio importante de cepas enterotoxigénicas de *S. aureus*. Sus enterotoxinas son clasificadas de acuerdo a los serotipos en grupos de A-H y la toxina de shock tóxico (TSST) (Oliver y *col.*, 2005).

Trabajos de Ombui y col. (1992) y Adesiyun y col. (1992) refieren aislamientos de *S. aureus* en leche cruda; situación ésta que los hace reforzar la teoría de que la leche y los productos lácteos manejados de forma inadecuada constituyen un riesgo de salud para los consumidores, puesto que son una fuente potencial para el crecimiento de esta peligrosa bacteria.

Las cepas enterotoxigénicas de *S. aureus*, están descritas como causantes de un número de enfermedades o brotes por intoxicaciones alimentarias a partir de derivados lácteos o leche. Uno de los más grandes brotes informados en Japón fue en Junio del 2002, originado por consumo de leche descremada, hecha a partir de leche descremada en polvo contaminada con enterotoxina A de *S. aureus;* fue un caso particular donde se eliminaron los estafilococos, pero la enterotoxina luego de la pasteurización mantuvo su actividad patogénica (Asao y *col*., 2003).

En cuanto a *Campylobacter,* la prevalencia de C. jejuni en leche de tanque ha sido reportada en un rango que va de menos de 1% a más de 12 % (Cuadro.5) *Campylobacter jejuni* está involucrado en cuadros diarreicos en el mundo (Friedman, 2000). Este microorganismo es excretado en las heces de animales infectados o sanos (Orr y *col*., 1995) y transmitido a través de la ingestión de agua y alimentos contaminados con estiércol, donde debe considerarse un factor de riesgo su uso como fertilizante (Oliver y *col*, 2005). Aunque es un patógeno no común en mastitis bovina, puede excretarse en la leche de vacas asintomáticas (Gundmundson y Chirino-Trejo, 1992).

Los riesgos de consumo de leche cruda son evidentes, debido a la lista de enfermedades infecciosas que pueden ser adquiridas a partir de ella. Los programas de erradicación han sido muy efectivos en controlar brucelosis y TBC en países industrializados. Sin embargo, el resto de las otras infecciones, escapan de las medidas de control veterinario usuales.

La calidad sanitaria de alimentos expendidos al público en Venezuela, por lo general es desconocida; son escasas las cifras oficiales de reportes donde se analice este aspecto que repercute directamente en la salud de la comunidad, e inclusive, en la economía del país (Luigi y *col*., 2013). En Venezuela, la norma 903-93 de la Comisión Venezolana de Normas Industriales (COVENIN) define la leche cruda como el producto íntegro, normal y fresco obtenido del ordeño higiénico e ininterrumpido de vacas sanas y es la que rige los parámetros de físico, químicos y microbiológicos para leche cruda.

Los parámetros empleados en cuanto a calidad microbiológica son:

- Categoría A: hasta 500.000 ufc/ml (ufc=unidades formadoras de colonia)
- Categoría B: desde 500.001 hasta 1.500.000 ufc/ml
- Categoría C: desde 1.500.001 hasta 5.000.000 ufc/ml
- Sin clasificación más de 5.000.000 ufc/ml

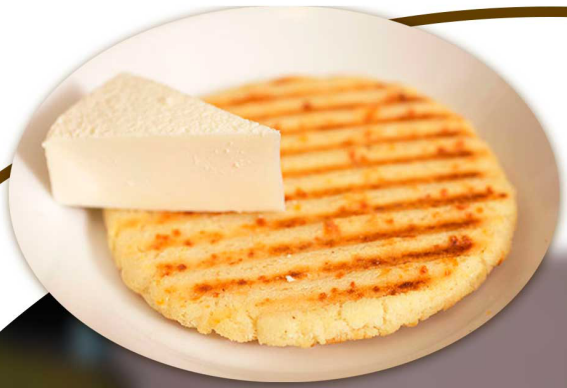
En Venezuela el alimento mayormente involucrado en infecciones alimentarias es el queso blanco llanero. Los principales agentes causales son: *S. aureus* y *Clostridium perfringens* (Carvajal y Oletta, 2009).

Un estudio de Ramos (2012) realizado en distintos mercados del Distrito Capital en Venezuela, en queso artesanal tipo telita, refiere la presencia de *Staphylococcus aureus* en



Inversiones Puro Llano C.A.

Venta al mayor y detal de quesos, embutidos y productos para pizzeria









Inversiones Puro Llano InvPuroLlano Inversiones Puro Llano

recuentos entre 103 y 104 ufc/g, lo cual excede los límites permitidos de 1 x 103 ufc/g establecidos por la Norma Venezolana COVENIN 3822:2003. También detectó enterotoxinas estafilocócicas en 34,2% de las muestras procesadas, resultando la enterotoxina tipo A la más frecuente (80.7%). La presencia de elevados recuentos de *S. aureus* junto con la detección de sus enterotoxinas en las muestras de queso blanco artesanal tipo "telita," que se expenden en diferentes mercados populares de la ciudad de Caracas, alertan sobre la presencia de microorganismos patógenos productores de enterotoxinas, constituyéndose así en un riesgo directo para la salud de los consumidores de este producto.

Posteriormente Luigi y col., (2013), evaluaron la calidad microbiológica de leche cruda y leche pasteurizada, en expendios comerciales del Municipio Valencia y en receptorías de leche de los Municipios Juan José Mora y San Diego del Estado Carabobo, encontrando, que el nivel de aceptabilidad en la leche pasterurizada, basado en el indicador de aerobios mesófilos (BAM), fue de 92%; en cuanto a coliformes totales solo 55% tiene recuentos adecuados, lo cual se constituye en un peligro potencial al consumidor y puede estar asociado a fallas post pasteurización en la industria láctea.

El 72% de las leches pasterurizadas excedían en el límite de aceptación para coliformes termotolerantes. No se detectó presencia de *Salmonella spp.* En cuanto a la leche cruda analizada por Luigi y col., (2013), 72,5% de las muestras presentaron recuentos de bacterias aerobias mesófilas por encima de los límites establecidos, contrario a los resultados del Tiempo de Reducción de Azul de Metileno (TRAM), según los cuales el 70% de las muestras cumplían la norma, lo cual indica la poca confiabilidad del TRAM, que ha sido utilizada por años en muchas empresas lácteas venezolanas como prueba de plataforma. Este aspecto debe ser revisado por los entes gubernamentales encargados de establecer las normativas y métodos oficiales en el país.

¿Debe la industria láctea preocuparse acerca de la seguridad alimentaria?

Deben hacerlo, y aquí hay algunas razones del por qué, según Oliver y col., (2005b):

1) El tanque de leche contiene muchos patógenos alimentarios causantes de enfermedad en humanos.

2) Los brotes de enfermedad en humanos han sido relacionados con leche cruda, pero también en leche pasteurizada.

3) Los productores, empleados y sus familias son consumidores directos de leche cruda.

4) La leche cruda es consumida por un importante sector de la población vía consumo de quesos frescos.

5) La entrada de patógenos vía leche cruda a la planta de leche, puede llevar a la persistencia en biofilms, con la subsecuente contaminación de productos procesados,

6) La pasteurización quizás no destruye TODOS los patógenos alimentarios en la leche.

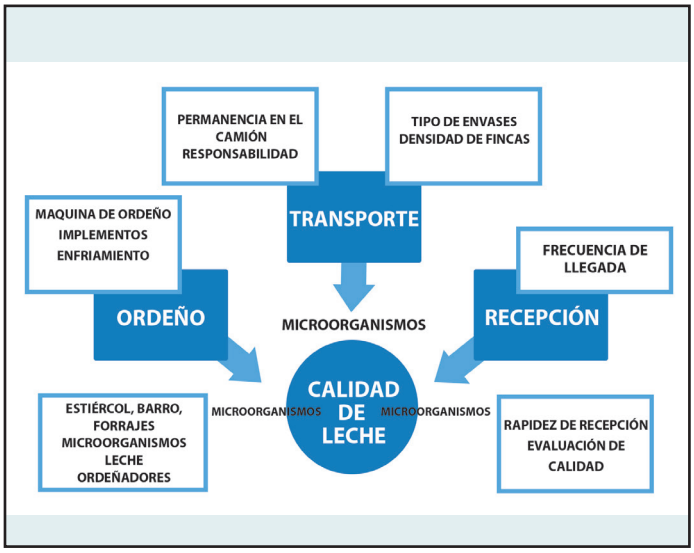
7) Fallas en la pasteurización no destruirá todos los patógenos alimentarios en la leche.

Algunas consideraciones claves en cuanto a riesgos en salud pública van asociadas a: 1) La contaminación y multiplicación de microorganismos, 2) contaminación con gérmenes patógenos, 3) alteración físico-química de sus componentes, 4) absorción de olores extraños, 5) generación de malos sabores y contaminación con sustancias químicas tales como pesticidas, antibióticos, metales, detergentes, desinfectantes, partículas de suciedad, entre otros.

Todos éstos, ya sea en forma aislada o en conjunto, conspiran en forma negativa sobre la calidad higiénica y nutricional del producto y consecuentemente conspiran en contra de la salud pública y economía de cualquier país.

Al evaluar los puntos críticos de control para producir leche bovina de óptima calidad, se observan muchos eslabones que hay que monitorear y evaluar a lo largo del proceso de producción como se ve en la Figura 2.

Figura 2. Puntos de monitoreo para obtener leche de calidad. Adaptado de Magariños, 2000.



Algunas de las normas básicas que deben tenerse a la hora de producir leche de calidad en una finca lechera son:

1. Antes de comenzar el ordeño los pezones deben lavarse correctamente.

2. El ordeñador deberá ser una persona que conozca todas las operaciones de rutina, mantendrá una adecuada higiene personal, vestirá en forma adecuada y no padecerá ninguna enfermedad infecto- contagiosa.

3. El equipo de ordeño deberá estar construido y montado de manera tal que la limpieza pueda realizarse en forma eficaz en todos sus componentes. Deberá asimismo, ser fácil de desmontar para efectuar limpieza a fondo cuando así se quiera.

4. Todos los componentes integrantes del equipo se mantendrán en buen estado, sin depósitos ni corrosión y las partes de caucho se reemplazarán periódicamente.

5. Previo al uso del equipo, éste debe estar totalmente limpio, sin suciedad visible y, de ser posible, con contaminación microbiana controlada.

6. Finalizado el ordeño, se enjuagará, lavará y desinfectará empleando exclusivamente detergentes y desinfectantes aprobados y en una concentración adecuada.

7. Enjuagar cualquier traza de residuos de detergentes o desinfectantes con agua limpia antes de su empleo en el ordeño. Podrá utilizarse hipoclorito de sodio en el agua de enjuague final, siempre que exista el riesgo de que esté contaminada.

8. Filtrado de la leche previo a su introducción en el estanque de refrigeración o tarros de transporte (Magariños, 2000)

Una propuesta para puntos críticos de control en fincas lecheras es detallada en el Cuadro No. 3., estos han sido establecidos: 1) calidad de las fuentes de agua usadas para limpieza, como una forma importante de contaminación de los equipos de ordeño, 2) limpieza del equipo de ordeño; si la misma no es adecuada no logrará eliminar la presencia de bacterias (es importante para mantener el contaje lo más bajo posible), 3) capacidad y funcionamiento del tanque de enfriamiento; las bacterias pueden multiplicarse rápidamente cuando no es enfriada rápidamente o tiene mucho almacenada; 4) la limpieza del tanque con un adecuado sistema de limpieza-desinfección es uno de los factores más importantes para obtener leche cruda de alta calidad (Vilar y *col*., 2011).

Cuadro 3. Descripción de un Procedimiento de Puntos Críticos de Control (PCC) para una Finca Lechera.

Punto Crítico Control PCC	Riesgos	Medidas preventivas	Limite critico	Monitoreo	Medidas correctivas	Registros
Fuentes de agua	Introducción y diseminación de PZ y CB	Análisis periódico de las aguas, Clorinado y protección de pozos	No Clorinado. Liberación de efluentes cerca de los pozos.	Revisión del análisis de agua.	Instalación del sistema de clorinado	Registros de análisis, fechas de clorinado
Limpieza del equipo de ordeño	Incremento de PZ y CB	Correcta limpieza y desinfección post-ordeño	Limpieza inadecuada	Evaluación de superficies	Chequeo del sistema de lavado	Evaluaciones del sistema de lavado
Funcionamiento del tanque de enfriamiento	Incremento de PZ y CB	Mantenimiento periódico	No a 3-4 °C en los primeros 30 min post-ordeño	Tiempo y temperatura diariamente	Reparación del tanque. Revisión del termómetro	Evaluación anual
Limpieza del tanque de enfriamiento	Incremento de PZ y CB	Correcto proceso de limpieza Drenaje	No limpiar con detergentes apropiados, no tiempo ni temperatura adecuada	Observación diaria	Revisión del sistema de lavado	Medición de ATP-bioluminiscencia

(Tomado de Vilar y col., 2011)

La implementación de estas normas y puntos críticos de control, con adaptaciones y modificaciones particulares en cada explotación contribuye con los productores y la sociedad en general para obtener leche segura y de alta calidad, facilitando además la certificación del proceso de producción y la obtención de un producto de alta calidad, para ingresar así a plantas procesadoras sin generar problemas y maximizando los rendimientos en producción de derivados lácteos.

Conclusiones

1. La leche como alimento de alto impacto en salud pública, puede contaminarse en muchas fases de la cadena de producción, desde la finca hasta el producto terminado.

2. Una leche con alta carga microbiana, aun y cuando entre a una línea de pasteurización y producción industrial no deja de ser potencialmente peligrosa, debido a que fallas en la pasteurización pueden darse y generar biofilms que contaminen las líneas de producción industrial.

3. La mejor manera para evitar la presencia de peligros en la industria alimentaria, es el establecimiento de puntos críticos de control, áreas en las cuales se deben concentrar los mayores esfuerzos de control de calidad, para minimizar la contaminación microbiana.

4. En el caso particular de las fincas lecheras, hoy día están descritos los puntos críticos de control durante el proceso de ordeño y almacenamiento de la leche, a fin de garantizar una leche de alta calidad. Son los aspectos relacionados con el control de la mastitis, la rutina de ordeño adecuada, la limpieza del equipo de ordeño, el origen del agua usada y el tanque de enfriamiento, lo puntos más importantes del análisis de riesgos.

5. En Venezuela, se dispone de poca información que permita asociar la enfermedades de transmisión alimentaria con patógenos en leche cruda; es necesario caracterizar la prevalencia de estos patógenos por regiones y sistemas de producción, con el objeto de establecer los niveles de riesgo en salud pública y establecer medidas de control, siendo los entes oficiales los encargados de llevar a cabo los programas de control, prevención, sistemas de trazabilidad y vigilancia epidemiológica.

Bibliografía

» **Adesiyun, A. A.** (1994). Bacteriological quality and associated public health risk of pre-processed bovine milk in Trinidad. International Journal of Food Microbiology. 21(3):253-261

» **Angulo, F. J.; LeJeune, J. T. y Rajala-Schultz, P. J.** (2009). Unpasteurized milk: a continued public health threat. Clinical Infectious Diseases, 48(1):93-100.

» **Asao, T.; Kumeda, Y.; Kawai, T.; Shibata, T.; Oda, H.; Haruki, K. y Kozaki, S.** (2003). An extensive outbreak of staphylococcal food poisoning due to low-fat milk in Japan: estimation of enterotoxin A in the incriminated milk and powdered skim milk. Epidemiology and Infection, 130(01):33-40.

» **Carvajal, A. y Oletta, J.** (2010). Red de Sociedades Científicas Médicas de Venezuela. Noticias Epidemiológicas. No.19.

» **Covenin** (1993). Norma Venezolana 903: Leche Cruda. Covenin. Caracas.

» **Donkor, E. S., Aning, K. G., y Quaye, J.** (2007). Bacterial contaminations of informally marketed raw milk in Ghana. Ghana Medical Journal. 41(2).

» **Friedman, C. R.** (2000). Epidemiology of Campylobacter jejuni infections in the United States and other industrialized nations. Campylobacter. 121-138.

» **Garedew, L.; Berhanu, A.; Mengesha, D. y Tsegay, G.** (2012). Identification of gram-negative bacteria from critical control points of raw and pasteurized cow milk consumed at Gondar town and its suburbs, Ethiopia. BMC Public Health, 12(1):950.

» **Gudmundson, J. y Chirino-Trejo, J. M.** (1993). A case of bovine mastitis caused by Campylobacter jejuni. Journal of Veterinary Medicine, Series B. 40(1-10):326-328.

» **Jayarao, B. M. y Henning, D. R.** (2001). Prevalence of foodborne pathogens in bulk tank milk. Journal of Dairy Science. 84(10):2157-2162.

» **Luigi, T.; Rojas, L. y Valbuena, O.** (2013). Evaluación de la calidad higiénico-sanitaria de leche cruda y pasteurizada expendida en el estado Carabobo, Venezuela.



Salus, 17(1):25-33.

» **Magariños, H., and Organización de los Estados Americanos, Mixco (Guatemala). GTZ, Guatemala (Guatemala).** (2000). Producción higiénica de la leche cruda; una guía para la pequeña y mediana empresa.

» **Oliver, S. P.; Jayarao, B. M. y Almeida, R. A.** (2005a). Foodborne pathogens in milk and the dairy farm environment: food safety and public health implications. Foodborne Pathogens and Disease. 2(2):115-129.

» **Oliver, S. P., Jayarao, B. M., y Almeida, R. A.** (2005b). Foodborne pathogens, mastitis, milk quality and dairy food safety. In NMC Annual Meeting Proceedings (pp. 3-27).

» **Ombui, J. N.; Arimi, S. M. y Kayihura, M.** (1992). Raw milk as a source of enterotoxigenic Staphylococcus aureus and enterotoxins in consumer milk. East African Medical Journal. 69(3):123-125.

» **Orr, K. E.; Lightfoot, N. F.; Sisson, P. R.; Harkis, B. A.; Tweddle, J. L.; Boyd, P. y Freeman, R.** (1995). Direct milk excretion of Campylobacter jejuni in a dairy cow causing cases of human enteritis. Epidemiology and Infection. 114(01):15-24.

» **Paton, A. W. y Paton, J. C.** (1998). Detection and Characterization of Shiga Toxigenic Escherichia coli by Using Multiplex PCR Assays for stx 1, stx 2, eaeA, Enterohemorrhagic E. coli hlyA, rfb O111 and rfb O157. Journal of Clinical Microbiology. 36(2):598-602.

» **Ramos, J. G. M.** (2012). Recuento de Staphylococcus aureus y detección de enterotoxinas estafilocócicas en queso blanco venezolano artesanal tipo "telita" expendido en mercados de la ciudad de Caracas. Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología. 32(2): 112-115.

» **Rohrbach, R. W.; F. A. Draughon; P. M. Davidson y S. P. Oliver.** (1992). Prevalence of Listeria monocytogenes, Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica and Salmonella in bulk tank milk: risk factors and

» **Van Kessel, J. S.; Karns, J. S.; Gorski, L.; McCluskey, B. J. y Perdue, M. L.** (2004). Prevalence of Salmonellae, Listeria monocytogenes and Fecal Coliforms in Bulk Tank Milk on US Dairies. Journal of Dairy Science. 87(9):2822-2830.

» **Vilar, M. J.; Rodríguez-Otero, J. L.; Sanjuán, M. L.; Diéguez, F. J.; Varela, M.; Yus, E. y Schobesberger, H.** (2011). Implementation of HACCP in dairy cattle farms to control the milk quality. In: Animal Hygiene and Sustainable Livestock Production. Proceedings of the XVth International Congress of the International Society for Animal Hygiene. Vienna, Austria. 3-7 July 2011, Volume 3. (pp. 1385-1387).

» **Warnick, L. D.; Crofton, L. M.; Pelzer, K. D. y Hawkins, M. J.** (2001). Risk factors for clinical salmonellosis in Virginia, USA cattle herds. Preventive Veterinary Medicine. 49(3):259-275.





Conociendo los Murciélagos



Leidiana Salcedo, José Fernández, Sara Papo, Mayra Hidalgo.

Laboratorio de Rabia. Sanidad Animal. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas. Maracay, Estado Aragua. leidianasalv@hotmail.com

En el mundo existen aproximadamente 5.500 especies de mamíferos, de los cuales 1.200 corresponden a murciélagos (un poco más del 20 % de la población), siendo Suramérica el epicentro de su distribución donde además, son más abundantes en especies y poblaciones.

En Venezuela existen 165 especies de murciélagos, los cuales se clasifican de acuerdo a sus hábitos alimenticios en: insectívoros, frugívoros, nectarívoros, polinívoros, piscívoros, hematófagos, omnívoros-carnívoros.

¿Qué es un murciélago?

Es el nombre común que se aplica al único mamífero capaz de realizar un vuelo verdadero gracias al batir de sus alas; estos animales son de hábitos nocturnos o crepusculares, es decir, que salen al caer la noche en busca de alimento y apareamiento.

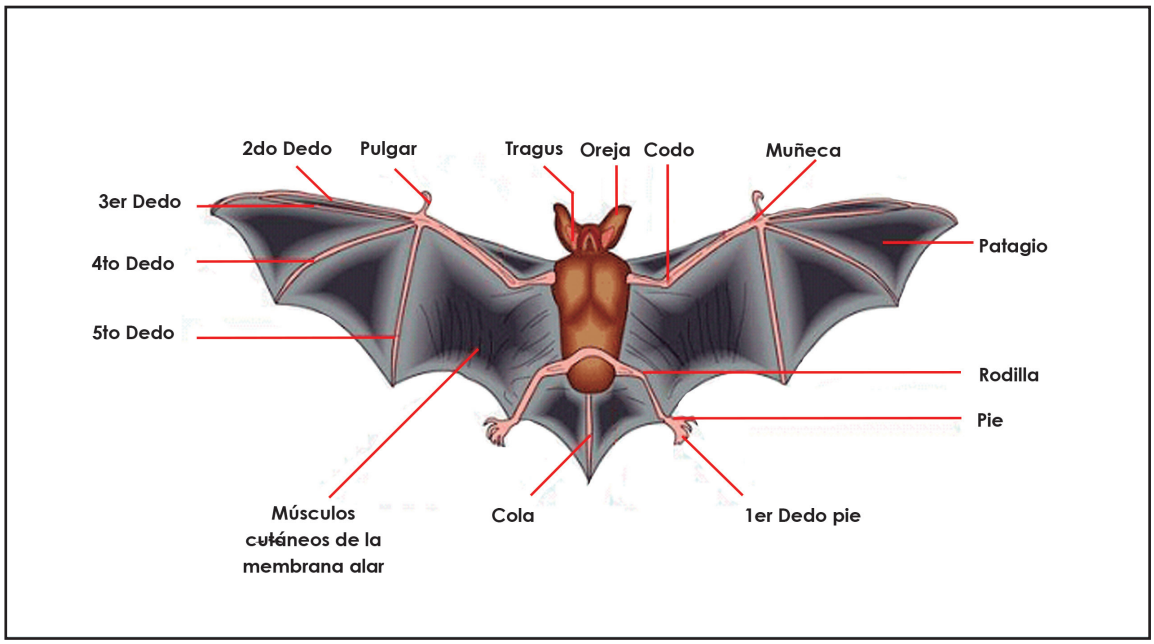
Se clasifican taxonómicamente de la siguiente manera:

- **Reino:** *Animalia*
- **Filo:** *Chordata*
- **Clase:** *Mammalia*
- **Orden:** Chiroptera (palabra formada por 2 vocablos griegos que significan *khéir* = Mano y *ptero* = Ala; es decir, alas en las manos).
- **Subórdenes:**
  - *Megachiroptera*
  - *Microchiropotera*

Los *megachiroptera* pueden alcanzar una longitud de hasta 1,5 m y pesar 2 Kg; son frugívoros y se localizan en zonas tropicales y subtropicales de Asia, África y Australia, mientras que los *microchiropteras* pueden medir desde 29 mm de longitud y pesar hasta 2 g, son más diversos, con una distribución muy amplia.



Características Anatómicas del Murciélago:



Las extremidades anteriores de los murciélagos están muy modificadas ya que son las que sostienen el ala. Está formada por la extensión de los huesos de los dedos y por la presencia de membranas interdigitales que se prolongan hasta los lados del cuerpo; posee piel y tejido conjuntivo con vasos sanguíneos y músculos. Cuentan con cinco (5) dedos, siendo el pulgar el único dedo libre de la mano con una uña que utiliza para agarrarse, trepar y moverse por tierra firme.

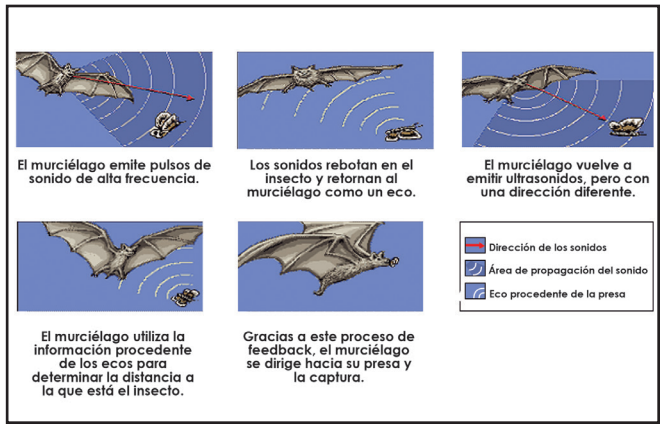
Las extremidades posteriores son menos desarrolladas, poseen también cinco (5) dedos provistos de fuertes garras que utiliza para colgarse cabeza abajo. Tiene una rodilla que se dobla hacia atrás en vez de hacia adelante (esto da apoyo al murciélago durante el vuelo); algunas especies poseen cola y otras no, al igual que la membrana entre sus patas la cual se denomina membrana interfemoral o uropatagio. Su forma varía de acuerdo a las especies.

Alimentación y Papel Ecológico de los Murciélagos

La gran mayoría de los murciélagos se alimentan de insectos (insectívoros), frutos (frugívoros), flores, polen o néctar (nectarívoros-polinívoros), encontrándose algunas especies que consumen pequeños vertebrados y peces (carnívoros); y solo tres (3) se alimentan de sangre (hematófagos).

Para localizar a sus presas y orientarse en la oscuridad, estos mamíferos han perfeccionado un ingenioso sistema llamado ecolocación, que no es más que un mecanismo que le permite a los murciélagos volar y localizar a sus presas sin necesidad de usar la vista o el olfato; consiste en la emisión de sonidos de alta frecuencia (ultrasonidos) que después de chocar con los objetos, se reflejan a modo de eco y son captados por las orejas del murciélago; este mecanismo les permite conocer la posición, la distancia relativa e incluso el tipo de objeto que hay a su alrededor.

Ecolocación.



Los murciélagos desempeñan un papel ecológico vital en la naturaleza, en el mantenimiento de la diversidad biológica, ya que los que consumen insectos actúan como controladores biológicos de muchas plagas en los cultivos; los que se alimentan de frutos y partes florales actúan como polinizadores y dispersores de semillas, numerosas plantas tropicales dependen por completo de ellos, contribuyendo así en el mantenimiento y regeneración de los bosques.

Reconociendo a los Murciélagos

Principales Características Diferenciales

Las características anatómicas son de gran utilidad a la hora de clasificar a los murciélagos taxonómicamente y así determinar su género y especie.

Algunas características:

1. Los insectívoros y los carnívoros tienen bien desarrollada la membrana interfemoral, que une la cola con los miembros posteriores y le sirve para atrapar a sus presas.
2. Los frugívoros suelen tener el rostro achatado y tanto la membrana interfemoral como la cola son pequeñas o inexistentes.
3. Los que se alimentan de néctar y polen (nectarívoros, polinívoros) tienen el rostro y la lengua alargados, lo que les facilita alcanzar su alimento en el interior de las flores.
4. Los que se alimentan de sangre (hematófagos) no poseen cola, la membrana interfemoral es corta y la nariz tiene forma de herradura. (Figuras 1 a 5).

Figura 1. *Desmodus rotundus* Murciélago hematófago.



Foto tomada por Sara Papo

Figura 2. *Artibeus literatus* y *A. jamaisensis*. Murciélagos. frugívoros.



Foto tomada por Sara Papo

Figura 3. *Sturnira erithromos.* Hembra lactando. Murciélago frugívoro.



Foto tomada por Sara Papo

Figura 4. *Choropterus auritus*. Murciélago carnívoro.



Foto tomada por Sara Papo

Figura 5. *Molossus molossus.* Murciélago insectívoro.



Foto tomada por Sara Papo

Distribución de los Murciélagos en Venezuela

En hábitats tropicales la diversidad de murciélagos es impresionante, en Venezuela se han identificado alrededor de 165 especies, incluyendo las tres (3) que se alimentan de sangre; constituyen casi el 50% de las especie de mamíferos conocidos en el país. Se encuentran prácticamente en todo nuestro territorio, incluyendo las islas, desde el nivel del mar hasta los páramos andinos.

Algunas de las especies más comunes que han sido capturadas en el territorio nacional son:

- **Insectívoros:** *Molossus molossus, Eumops glaucinus.*
- **Frugívoros**: *Artibeus jamaicensis, Artibeus lituratus, Carollia perspicillata, Carollia brevicauda.*
- **Nectarivoros-Polinívoros:** *Glossophaga longirostris, Glossophaga soricina.*
- **Piscívoros:** *Noctilio albiventris.*
- **Hematófagos:** *Desmodus rotundus, Diphylla ecaudata, Diaemus youngi.*

Virus de Murciélagos Patógenos para el Hombre

Papel en la transmisión de enfermedades

La fauna silvestr e siempre ha estado involucrada como reservorio natural de agentes patógenos para el humano. En los años recientes esta situación se ha hecho más evidente por las prácticas de expansión agrícola y la utilización indiscriminada de los recursos naturales. Estas actividades han estado invadiendo los territorios ocupados por los animales silvestres, aumentando así su interacción con el ganado y las personas.

Los murciélagos constituyen un reservorio natural para un gran número de patógenos transmisibles al hombre. Estos animales tienen amplia distribución mundial, con la excepción de las zonas árticas y algunas islas oceánicas, situación que les favorece en su papel de agente transmisor de algunas zoonosis en el mundo.

Es importante comprender los cambios que afectan a las poblaciones de murciélagos, ya sean cambios en el medio ambiente o relacionado con las actividades humanas; este conocimiento es fundamental para hacer frente a los riesgos de transmisión y limitar el intercambio de los virus entre las especies, ya que existen una serie de virus que han sido aislados de murciélagos y que son causantes de enfermedades como: **Rabia, Ébola, Hendra, Nipah, Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS) y Síndrome Respiratorio del medio Oriente (MERS).**



SUMIAGRO®

SUMINISTROS AGROPECUARIOS JR,C.A

ÁREAS DE ESPECIALIZACIÓN



Producción Agrícola

- Agricultura a campo abierto de precisión
- Agricultura protegida de precisión

Producción Animal

- Ganadería bovina doble propósito
- Ganadería de pequeños rumiantes

RIF.: j-40102620-6

Virus	Murciélago Hospedador	Principales síntomas en el humano	Distribución geográfica	Presente en Venezuela
Rabia	Principalmente Hematófagos	Neurológicos	Mundial	Si
Ébola	Murciélagos frugívoros de la Familia *Pteropodidae*	Fatíga, diarrea, vómitos, dolores musculares, Hemorragias	Algunos países de África (Guinea, Liberia, Sierra Leona)	No
Nipa y Hendra	Murciélagos frugívoros de la Familia *Pteropodidae*	Síndrome seudogripal leve, hasta un cuadro respiratorio y neurológico mortal.	Asia y África	No
Coronavirus SARS	Murciélagos del género *Rhinolopus*	Síndrome gripal, neumonía	No hay casos en el mundo desde 2004	No
Coronavirus MERS	Varias especies de murciélagos frugívoros	Síndrome gripal, neumonía	Países del Medio Oriente	No

» En línea: http://www.who.int/topics/emerging_diseases/es/

Algunos Virus transmitidos por Murciélagos al Humano

Conclusiones

1. Los murciélagos más que animales dañinos son imprescindibles en la naturaleza para mantener el equilibrio ecológico y la vida en nuestro planeta.

2. La gran movilidad, amplia distribución y comportamiento social convierte a los murciélagos en hospedadores y transmisores de muchas enfermedades.

3. El hombre es responsable del acercamiento de los murciélagos a las personas y de las personas a ellos, debido a que el ser humano ha propiciado la destrucción de sus hábitats y refugios con las talas y deforestaciones indiscriminadas, así como la caza para consumo de su carne en África y Asia.

Bibliografía

» **Food and Agriculture Organisation of the United Nations.** (2011). Investigating the role of bats in emerging zoonoses: Balancing ecology, conservation and public health interests. Edited by S.H. Newman, H.E. Field, C.E. de Jong and J.H. Epstein. FAO Animal Production and Health Manual No. 12. Roma.

» **Hidalgo, M.; Papo, S. y González, A.** (2011). Análisis de la rabia en Venezuela. Período 2005 - junio 2010. Medicina Veterinaria al Día. Ed N° 1: 19-21.

» **Organización Mundial de la Salud.** (2011). Boletín Un mundo una salud. 89(12): 853-928.

» En línea: http://www.who.int/bulletin/volumes/89/12/11-031211/es/

» **Organización Mundial de la Salud.** (2015). Temas de Salud. Enfermedades emergentes.

Medicina Veterinaria Al Día

¡Anúnciate Aquí!



Análisis de Prevalencia de la Influenza Porcina y el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino en Venezuela durante el año 2014



María José Castro, M.V. M.Sc.[1], Karina Rodríguez, M.V.[2], Víctor Rojas, M.V.[2] y Estalin Colmenares, TSU[1]

[1]Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Sanidad Animal, Laboratorio de Patología Porcina. Maracay, Estado Aragua, Venezuela./ castromj2002@yahoo.com.[2] Instituto Nacional de Salud Agrícola Integral. Maracay, Estado Aragua, Venezuela.

La Influenza Porcina es una enfermedad respiratoria aguda infecciosa del cerdo, causada por el virus de Influenza tipo A, de la familia *Orthomyxoviridae*, siendo los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2 los que se identifican con más frecuencia. La principal vía de transmisión es la directa, por vía nasofaríngea, el período de incubación es de uno (1) a tres (3) días. Los signos clínicos más relevantes son: anorexia, postración, respiración jadeante, entrecortada y respiración abdominal, fiebre, que oscila en el rango de 40,5 a 41,5 °C, también pueden presentarse conjuntivitis, rinitis, descarga nasal, estornudos, tos y pérdida de peso.

La morbilidad es alta, cerca del 100%; la mortalidad es baja, por lo general menos del 1%, a menos que los cerdos sean muy jóvenes y/o presenten infecciones secundarias, como las causadas por: *Actinobacillus pleuropneumoniae, Pasteurella multocida, Haemophilus parasuis, Streptococcus suis, Circovirus* Porcino y el virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino. Con frecuencia se presentan infecciones subclínicas, que se hacen evidentes por la alta seroprevalencia de los diferentes subtipos en cerdos en etapa de finalización o engorde.

Los virus de Influenza A infectan muchas especies diferentes en la Naturaleza, incluyendo al hombre y las aves. El cerdo está involucrado en el intercambio natural de estos virus. Existen casos documentados de transmisión del virus de Influenza Porcina con producción de enfermedad respiratoria aguda y fatal en seres humanos en contacto con porcinos infectados, situación que evidencia el potencial zoonótico de los virus de influenza que infectan al cerdo y el papel potencial de éste en la transmisión de nuevas cepas pandémicas a los seres humanos.

El Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) es causado por un Arterivirus perteneciente a la familia *Arteriviridae*, el cual se transmite por vía oral, intranasal, intramuscular, intraperitoneal y vaginal. Por lo general el virus

se perpetúa mediante un ciclo de transmisión de hembras a cerdos ya sea en el útero o postparto, o por mezcla de animales sin infectar con infectados. Todos los grupos etarios son susceptibles y las manifestaciones más frecuentes de infecciones agudas son inapetencia, fiebre y disnea. Los abortos suelen presentarse en el 1-3% de las cerdas que se encuentran entre los 21 y 109 días de gestación. Las camadas afectadas que nacen de manera prematura, a término o posteriormente, están compuestas por: nacidos muertos, fetos momificados, fetos muertos, cerdos nacidos débiles de diferentes tamaños y cerdos aparentemente normales de diferente tamaño.

La mortalidad previa al destete es alta. Muchas cerdas paren prematuramente, por lo general después de los 100 días de gestación, otras pocas paren después de una gestación prolongada de 115-118 días. En el caso de los verracos además de la anorexia, letargia y signos clínicos respiratorios, pueden perder la líbido y tener reducción variable en la calidad del semen. En los cerdos destetados y en crecimiento la infección aguda se caracteriza por anorexia, letargia, disnea, hiperemia cutánea y disminución en la ganancia de peso diario.

Ya que la Influenza Porcina es una de las enfermedades respiratorias de mayor prevalencia en los cerdos en el mundo (Brown y *col*., 1995) y el PRRS, una de las enfermedades que más pérdidas económicas ocasiona por los efectos reproductivos y respiratorios que produce (Holtkamp y *col*., 2013), durante el año 2014 el Instituto Nacional de Salud Agrícola Integral (INSAI) en su programa de vigilancia epidemiológica activa en cerdos, recolectó un total de 417 muestras de sueros porcinos en varios estados del país para análisis serológico, con el fin de monitorear la población porcina con respecto a estas dos enfermedades, y basados en la evaluación y análisis de los resultados obtenidos aportar al Programa de Vigilancia Epidemiológica, recomendaciones y estrategias que promuevan la obtención de rebaños saludables y productivos

Evaluación Serológica Año 2014.

Se analizaron 403 muestras de sueros porcinos, procedentes de once estados del país, a través de la técnica de Ensayo Inmunoenzimático (ELISA), para detección de anticuerpos contra Influenza Porcina H3N2 y 417 muestras de sueros porcinos procedentes de doce estados del país, se analizaron por la técnica ELISA, para detección de anticuerpos contra PRRS. Todas las muestras de suero analizadas provienen de poblaciones no vacunadas contra ambas enfermedades.

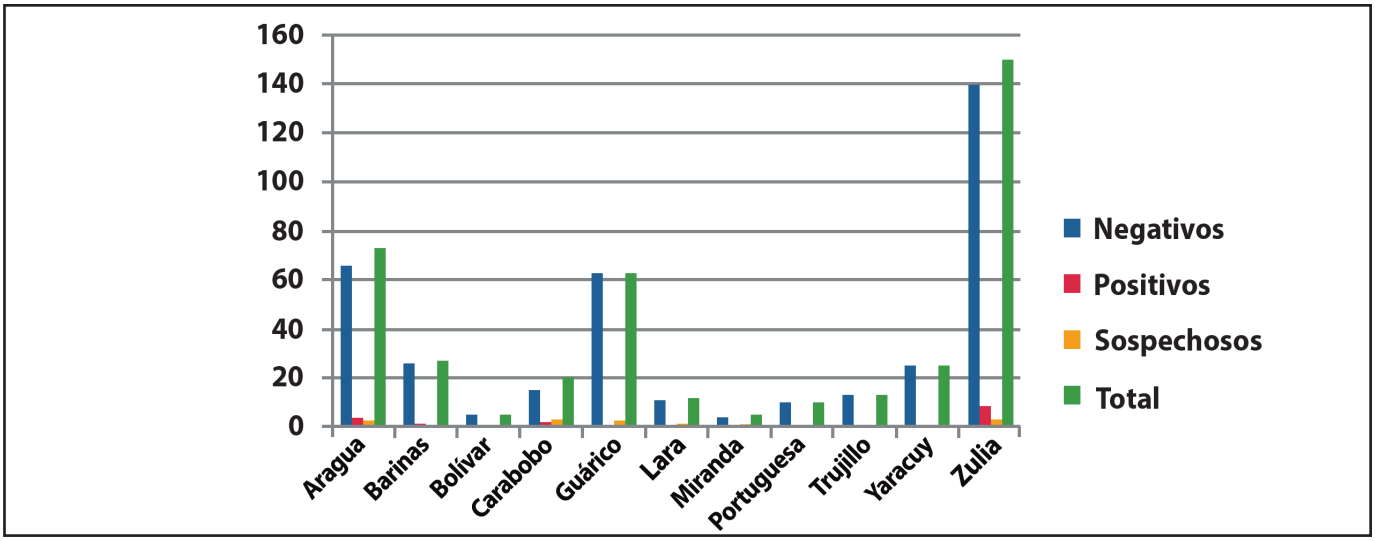
Los sueros se procesaron en el Laboratorio de Patología Porcina, Sanidad Animal, Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas. El análisis serológico se realizó siguiendo los pasos descritos en el protocolo de los Kits comerciales Herdchek de Laboratorios IDEXX, para la detección de anticuerpos contra el virus de Influenza Porcina subtipo H3N2 y el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino.

Análisis Serológico.

Influenza Porcina H3N2

De las 403 muestras de sueros porcinos analizados por la técnica de ELISA para detección de anticuerpos contra Influenza Porcina H3N2, resultaron 15 muestras positivas a anticuerpos contra Influenza Porcina H3N2, siendo el estado Zulia con el mayor número de positivos (8), seguido por Aragua (4), Carabobo (2) y Barinas (1). Once (11) muestras resultaron sospechosas: en los estados Zulia (3), Aragua (3), Carabobo (3), Lara (1) y Miranda (1). Resultaron negativas 377 muestras (Figura 1).

Figura 1. Detección de anticuerpos contra el virus de Influenza Porcina H3N2. Año 2014



Para el período evaluado, los resultados mostrados en el Cuadro 1, indican una prevalencia de la enfermedad de 3,72 % (15/403) siendo este valor inferior al descrito por Ramírez y col. (2005) quienes señalan una prevalencia de 8,2 %.

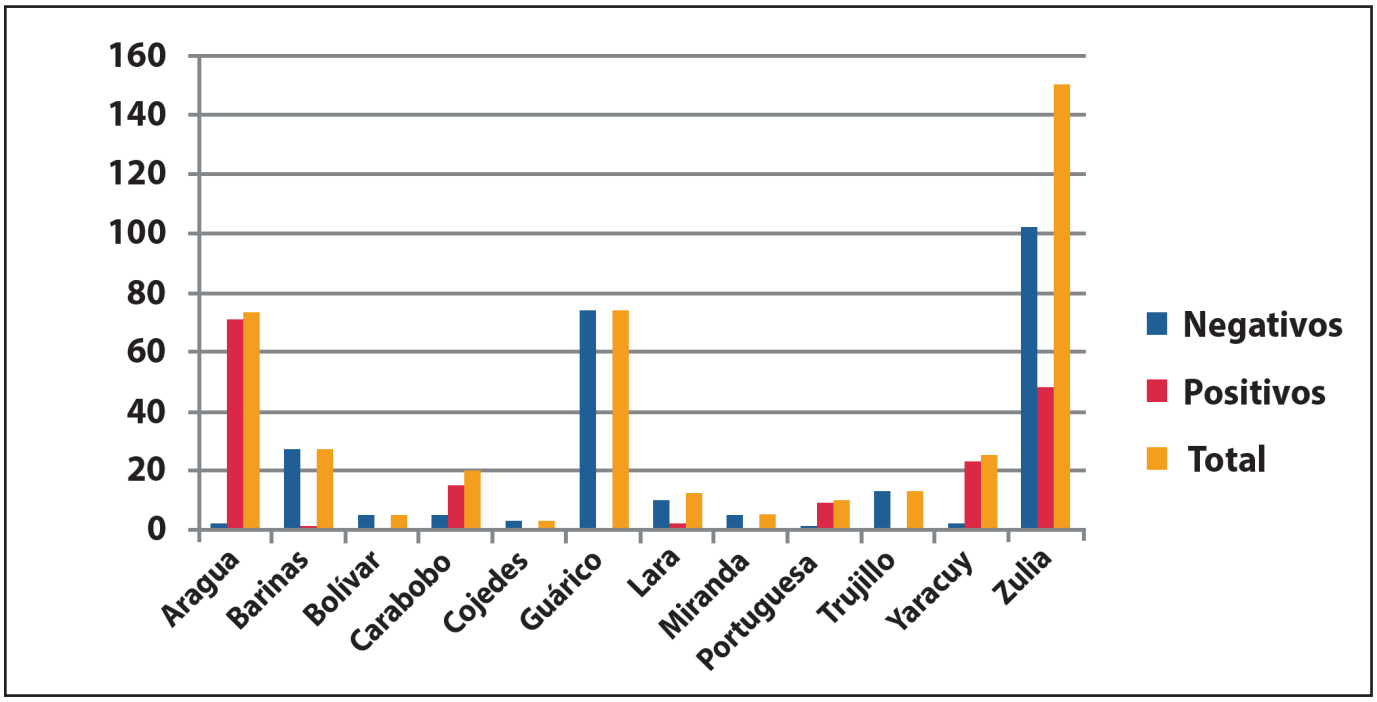
Cuadro 1. Número de fincas evaluadas y distribución porcentual de muestras seropositivas, seronegativas y sospechosas a Influenza Porcina H3N2.

» Estado	» N° Granjas Evaluadas	» N° Muestras Evaluadas	» % Negativos	» % Positivo	» % Sospechosos
» Aragua	» 5	» 73	» 90,41	» 5,48	» 4,11
» Barinas	» 3	» 27	» 96,3	» 3,7	» 0
» Bolívar	» 1	» 5	» 100	» 0	» 0
» Carabobo	» 4	» 20	» 75	» 10	» 15
» Guárico	» 7	» 63	» 100	» 0	» 0
» Lara	» 1	» 12	» 91,67	» 0	» 8,33
» Miranda	» 1	» 5	» 80	» 0	» 20
» Portuguesa	» 1	» 10	» 100	» 0	» 0
» Trujillo	» 1	» 13	» 100	» 0	» 0
» Yaracuy	» 1	» 25	» 100	» 0	» 0
» Zulia	» 6	» 150	» 92,67	» 5,33	» 2
» Total	» 31	» 403	» 93,55	» 3,72	» 2,73

Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS)

En la Figura 2 se presentan los resultados del análisis de sueros porcinos por la técnica de ELISA para detección de anticuerpos contra PRRS. De las 417 muestras analizadas se observa que 168 resultaron positivas a anticuerpos contra PRRS, teniendo el estado Aragua el mayor número de positivos (71), Zulia (48), Yaracuy (23), Carabobo (15), Portuguesa (9) y Lara (2). Del total de muestras analizadas 249 resultaron negativas.

Figura 2. Detección de Anticuerpos contra PRRS. Año 2014



En el Cuadro 2, se observa una prevalencia de la enfermedad de 40,29 % (168/417). Boulanger y Moscardi (1998) describen una prevalencia de 72%, Utrera y col. (2003) reportan una prevalencia del 77%. No obstante, Mejía y col. (2012) en una evaluación circunscrita al estado Falcón, establecieron una prevalencia de 2,5% de PRRS y una difusión del virus de 50% en las granjas evaluadas.

Cuadro 2. Número de fincas evaluadas y distribución porcentual de seropositivas y seronegativas a PRRS.

Estado	N° de Granjas Evaluadas	N°de Muestras Evaluadas	% Negativos	% Positivos
Aragua	5	73	2,74	97,26
Barinas	3	27	100	0
Bolivar	1	5	100	0
Carabobo	4	20	25	75
Cojedes	1	3	100	0
Guarico	8	74	100	0
Lara	1	12	83,33	16,67
Miranda	1	5	100	0
Portuguesa	1	10	10	90
Trujillo	1	13	100	0
Yaracuy	1	25	8	92
Zulia	6	150	68	32
Total	33	417	59,71	40,29

Conclusiones y Recomendaciones

Los resultados de esta evaluación sugieren una disminución de la prevalencia de ambas enfermedades, comparándolo con evaluaciones anteriores. Por lo tanto, se hace necesario continuar realizando muestreos y evaluaciones serológicas periódicas, con el fin de fortalecer el programa de manejo de la salud porcina que lleva a cabo el INSAI en conjunto con el INIA.

El apoyo directo a los productores, a través de la prevención y control de estas dos enfermedades, en definitiva contribuirán a disminuir las pérdidas económicas que ocasionan estas patologías en el rubro porcino y por ende estimularán la producción de calidad del sector.

Bibliografía

» **Benfield, D. A; Collins, J. E; Halbour, P. Girls y Joo. H. S.** (2003). Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino. En: Enfermedades del cerdo. 8 va Edición. Intermédica editorial. Buenos Aires, Argentina. pp.239-264.

» **Boulanger, A. and Moscardi, A.** (1998). Prevalence and serologic profile of antibodies to porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) from several farms in Venezuela. Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress. 15: 313.

» **Brown, I. H,; Chakraverty, P.; Harris, P. and Alexander, D. J.** (1995). Disease outbreaks in pigs in Great Britain due to an Influenza A virus of H1N2 subtype. Vet Rec. 136:328-329.

» **Easterday, B. C. y Van Reeth, K.** (2003). Influenza Porcina. En: Enfermedades del cerdo. 8 va Edición. Intermédica editorial. Buenos Aires, Argentina. pp.161-171.

» **Holtkamp, D. J. ; Kliebenstein, J. B.; Neuman, E. J. and Zimmerman, J.** (2013). Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. J. Swine Health Prod. 21 (2): 72-84.

» **Mejia, W.; Calatayud, D.; Zapata, D.; Quintero, A.; Torres P. y Chango M.** (2012). Seroprevalencia de la enfermedad de Aujeszky y del Síndrome Respiratorio Reproductivo Porcino (PRRS) en granjas porcinas del municipio Mauroa del estado Falcón. Revista Científica. FCV-LUZ. XXII. Nro 2, 139-144.

» **Ramírez, O.; Boulanger, A. y Moscardi, A.** (2005). Evidencia serológica de infección por el virus de Influenza Porcina en granjas de cerdos en Venezuela. Rev. Fac. Cs. Vets. UCV. 46(2):51-59.

» **Utrera, V.; Cano, J.; Fuentes, M.; Sogbe, E. and Zannin, L.** (2003). Field study of PRRS virus and other infections agents in Venezuela. PRRS Compendium Producer Edition. National Pork Board. Iowa, U.S.A, Section 6.17.



Garafia Sur C.A.

Equipos Avícolas

Módulos y Jaulas para todo tipo de Aves



@garafiasur

garafiasur@hotmail.com

Telfs.: +58 412-888.4328

+58 243-276.3634

jaulasparagallinas.com.ve

La Globalización de la Economía y La Salud Animal



MV.MSc. Ortelio Mosquera
Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado". Unidad de Epidemiologia
orteliomosquera@ucla.edu.ve

La ganadería representa el 40% del valor mundial de la producción agrícola y es la base de los medios de subsistencia de casi mil millones de personas. El sector pecuario impulsado por el incremento de ingresos y apoyado por los cambios tecnológicos y estructurales es uno de los segmentos de crecimiento más rápido en la economía agrícola, lo que influye de manera relevante en la reducción de la pobreza y en la mejora de la seguridad alimentaria, pero deben abordarse los riesgos sistémicos para el medio ambiente y la salud humana.(Villasmil y Romero 2008)

Según la organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentacion (FAO, 2013), el aumento progresivo del comercio internacional de ganado y de sus productos derivados, aunado a que la mayor concentración de la producción pecuaria se realiza cerca de las ciudades, ha contribuido a incrementar los riesgos de brotes de enfermedades de origen animal y ha generado riesgos para la salud humana.

Existe la necesidad de incrementar la productividad a fin de satisfacer la demanda de proteína animal, para alimentar a una población humana que actualmente se encuentra cerca de los 7.000 millones de personas, de las cuales el 61% se encuentra en los países asiáticos, entre éstos China e India. Para el año 2050, los expertos estiman que la población mundial estará en los 9.000 millones de personas.

Ante esta situación que promueve un incremento de la movilización de animales y de sus productos entre países, los sistemas de sanidad animal e inocuidad de los alimentos se enfrentan constantemente a nuevos desafíos. Al mismo tiempo, los reglamentos y normas establecidas por los países son cada vez más exigentes, sin embargo esta respuesta, se debe fundamentalmente al número creciente de importaciones o exportaciones y no a los principios de prevención de enfermedades o eliminación de las existentes.

Para satisfacer la demanda de proteína animal a su población, un país debe tener una relación entre la población

humana y bovina de 1 o sea, poblaciones similares en cantidad (FAO, 2005). En el Cuadro 1 se muestra la situación de los países de América del Sur con respecto a este indicador, reflejando que los únicos países que tienen capacidad de exportación, sin privar a sus habitantes de consumir proteína animal a precios accesibles, son los países del cono sur, reflejando que la República de Uruguay triplica esta relación.

Cuadro 1. Población humana, población animal y su relación, de acuerdo a los países de América del Sur 2014

Pais	Población humana (1)	Población Bovina y Bufalina (2)	Relación 2/1
Argentina	41.587.000	55.399.931	1,3
Brasil	202.854.000	212.449.427	1,0
Bolivia	10.217.000	7.969.209	0,8
Colombia	47.407.000	22.793.132	0,5
Chile	16.926.000	3.719.507	0,2
Euador	15.911.000	4.486.021	0,3
Paraguay	8.852.000	13.376.456	1,5
Perú	30.649.000	5.156.044	0,2
Uruguay	3.301.000	11.536.146	3,5
Venezuela	30.010.000	14.934.132	0.5

El impacto económico ocasionado por las enfermedades de los animales y el costo de las medidas de control son cada vez más elevados y constituyen una amenaza al rebaño autóctono, ya que su presencia causa pérdidas en la producción de leche y carne, bajan la rentabilidad por el costo de los tratamientos y tiempo de recuperación del animal, perturbación en los mercados locales e internacionales y ocasionan grandes pérdidas económicas principalmente a los pequeños y medianos productores, cuyos rebaños constituyen su medio de subsistencia. Además de estas consecuencias, también representan una amenaza para la salud humana, por la presencia de enfermedades zoonóticas como brucelosis, leptospirosis, tuberculosis, entre otras, además de enfermedades transmitidas por alimentos.

Muchos países carecen de información oficial sobre la situación epidemiológica de estas enfermedades, fundamentalmente los que están en vías de desarrollo y cuando se presenta un mayor número de casos, no se tiene claro si es que aumentó la prevalencia o hubo una mejor vigilancia epidemiológica, sin embargo resulta inadecuado generalizar, ya que cada país se verá afectado de modo diferente en función de la calidad genética de sus rebaños.

El objetivo de las medidas de control de enfermedades en los animales es la protección de la salud pública y la salud animal, de manera que las instituciones responsables de la sanidad animal deben considerar el riesgo que representa la importación de animales.

Para hacerle frente a esta situación, la Organización Internacional de Epizootias (OIE), ha venido capacitando continuamente a los funcionarios de los servicios oficiales de salud animal, en el uso del análisis de riesgos. En Venezuela solo se ha dictado una videoconferencia con expertos en Análisis de Riesgo, de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de California, Davis, Estados Unidos, dirigida a funcionarios de Salud Animal de Colombia, Venezuela, Perú, Ecuador, Bolivia y República Dominicana, auspiciada por el Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA, 2011). Sin embargo, a pesar que fueron asignados los cupos correspondientes a los funcionarios del INSAI-Venezuela, éstos no participaron en la misma. Es importante destacar que actualmente los servicios veterinarios del mundo entero desempeñan un papel crucial para proteger la situación sanitaria de sus respectivos países, realizar análisis de riesgo científicamente válido y proporcionar información confiable sobre la presencia de enfermedades en su territorio.

Por tanto el análisis de riesgo es la herramienta que permite identificar la existencia de peligros para las poblaciones animales y humanas, determinar la probabilidad de que existan esos peligros y los afecten, además de definir qué medidas son adecuadas para disminuir esa probabilidad de riesgo. El resultado final será la detección de los peligros reales.

Elementos que hay que considerar en la identificación de peligros:

1. ¿Es el producto considerado en el estudio, un vehículo potencial de un agente patógeno?
2. ¿Está presente el agente en el punto de origen de ese elemento?
3. ¿Son las medidas tomadas en el punto de salida, suficientemente confiables para asegurar que el agente no estará presente al introducir el elemento en el lugar de destino?
4. ¿Tendrá el agente un carácter exótico, en el lugar de destino?
5. Debe ser notificada la presencia del agente en el lugar de destino en caso de aparecer.
6. ¿Está sometido el agente a un programa oficial de control en el lugar de destino?

7. ¿Existen zonas libres o con baja prevalencia del agente en el lugar de destino?

Ante estas interrogantes se decidirá si el peligro y los elementos de riesgo deben ser considerados en los pasos posteriores o deben descartarse. (Cortez y Rojas 2014)

La OIE (Organización Internacional de Epizootias), 2002 llevó a cabo una encuesta, para obtener información sobre el uso del análisis de riesgo, la capacitación, la capacidad de los distintos países miembros, en la materia y la comunicación de los riesgos. La mayoría de los países menciona el uso del análisis de riesgos para la toma de decisiones relativas a la sanidad animal.

Un ochenta por ciento de los países indicaron que emplean regularmente el análisis de riesgo para tomar decisiones. Las decisiones en materia de exportación-importación y de carácter interno son los usos más frecuentes del análisis de riesgos (un 79% y un 66% respectivamente). Diecinueve países (el 20%) indicaron que no practican el análisis de riesgo o que los evalúan de modo incompleto y sin una metodología definida. La principal razón citada fue la falta de conocimientos y de preparación.

Solamente veinte países (el 21%), afirmaron disponer de una unidad especializada en el análisis de riesgos. En los países que no cuentan con una unidad específica, las responsabilidades correspondientes se reparten entre el servicio de epidemiología y vigilancia de las enfermedades (47%) y el de importación y exportación (31%). Un resultado interesante de la encuesta es que más de la mitad de los países (el 51%), recurren a consultores externos para que efectúen las evaluaciones de riesgo.

El análisis de riesgo es una actividad multidisciplinaria. Según se desprende de la encuesta, las profesiones que intervienen en el análisis de riesgos son: los epidemiólogos veterinarios (37%), los veterinarios (35%), los expertos en estadísticas (15%), los economistas agrícolas (6%) y otros especialistas (7%) (Cepeda C., 2002).

En el caso de Venezuela, considerado como un país extremadamente dependiente de importaciones de ganado en pie y de carne en canal, tiene un riesgo mayor de introducir patógenos que no están presentes en la ganadería nacional. En el año 2003 Venezuela importó 746 TM de carne , mientras que en el año 2006 la cifra se elevó a 136.000 TM, durante estos años el país proveedor era Colombia, que tiene condiciones de sanidad animal en sus rebaños muy superiores a las existentes en nuestro país. A partir del año 2009 a consecuencia de una crisis diplomática entre Venezuela y Colombia, se dejó de importar de este país y se empezó a traer ganado en pie para cría y para beneficio desde Argentina, Brasil, Uruguay, Paraguay, Chile y Nicaragua, incrementándose de esta manera los riesgos de introducción de enfermedades al rebaño nacional.

En Venezuela existe muy poco conocimiento sobre análisis de riesgo, además la puesta en práctica cada día se hace más difícil ante la situación de la salud animal en el país, caracterizada por el deterioro de los laboratorios de diagnóstico, la escasa vigilancia epidemiológica, por falta de vehículos en las instituciones oficiales, y aunado a la falta de capacitación de los funcionarios públicos, esta situación hace que la información disponible sobre eventos sanitarios, no sea del todo confiable.

Bibliografía.

» **Cortez, J. y Rojas, H.** (2014). Aplicación del Análisis de Riesgos en Sanidad Animal. BM editores, Mexico.

» **Cepeda C.** (2002), El analisis de riesgo, instrumento de ayuda en la toma de decisiones para controlar y prevenir enfremedades de los animales. Revista OIE 265-271

» **FAO** (2005). Enfoques. Departamento de Agricultura y Protección al Consumidor.

» **FAO** (2013). Informe. Ganaderia Mundial. Cambio en la presentación de Enfermedades.

» **FAO-IICA** (2015). Comercio Internacional y la Sanidad Agropecuaria. Costa Rica.

» **Organización Internacional de Epizootias** (2002). El análisis de riesgo: Instrumento de ayuda en la toma de decisiones para controlar enfermedades animales. Manual de Análisis de Riesgo en las importaciones.

» **Instituto interamericano de Cooperacion para la Agricultura** (2011) Taller de capacitacion en evaluacion de Riesgo en Salud Animal. Caracas

» **Ortega, C.** (2006). Análisis de Riesgos en Salud Animal, Taller de epidemiologia y Medicina Veterinaria Preventiva. Argentina.

» **Villasmil, L. y Romero, J.** (2008). La salud animal y la globalización. Revista de Medicina Veterinaria No.16 pp 77-94.



CEDIMOL, C.A.

Centro de Diagnóstico Molecular C.A.

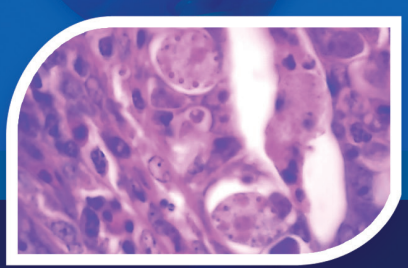
BIOLOGÍA MOLECULAR
PCR, RT-PCR

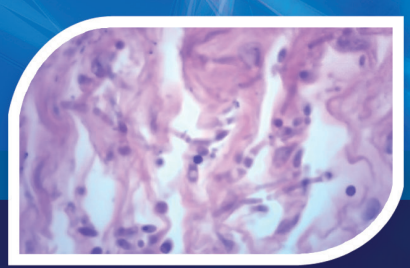
Virus de Gumboro, Newcastle, Bronquitis Infecciosa Aviar,
Anemia Infeccosa Aviar, Hepatitis por Cuerpos de Inclusión,
Proventriculitis Viral Transmisible, Reovirus,
Mycoplasma gallisepticum Mycoplasma synoviae

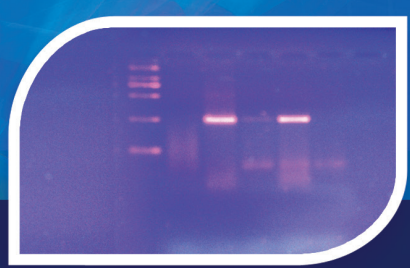




HISTOPATOLOGÍA DE AVES Y CERDOS







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

Doma Racional en Equinos: Una Alternativa Sin Violencia



Diego Reinaldo Urdaneta Duran

Adiestrador Equino, Fundador del Centro Ecuestre ``Josefa Camejo``. Asesor académico de la Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda. 0412-5248297

diegoreinaldo@hotmail.com; congresoequinos@gmail.com

La doma racional es una de las corrientes del adiestramiento en la cual se utiliza la etología equina (comportamiento del caballo), para así domar al animal sin la aplicación de la violencia.

Dentro de las corrientes y sistemas de doma usados para adiestrar al caballo criollo venezolano, existen formas impositivas que atentan contra la integridad del animal e indirectamente contra la seguridad del adiestrador y otras que buscan obtener el máximo de las capacidades del caballo tratándolo de una manera más sensible y amable.

En Venezuela las técnicas de doma sin violencia se han aplicado, desde hace años, por reconocidos adiestradores. Sin embargo estas experiencias y conocimientos adquiridos, a lo largo del tiempo, lamentablemente no han sido debidamente documentados.

El sistema de adiestramiento sin violencia que se expone en este artículo, es la recopilación de vivencias y saberes extraídos de la doma tradicional, combinados con el uso de técnicas actuales denominadas: Doma India, Manejo Natural, Doma Vaquera y Doma Etológica, las cuales ayudan a agilizar el proceso de doma y sensibilización del animal.

Todos los pasos de este sistema, van desarrollados de una manera progresiva, habituando a los caballos de forma etológica, pensando siempre en su comodidad (comfort) y bienestar.

Imprinting

Estimulación temprana del potro o habituación temprana, esta técnica va desde los 0 a los 10 días de nacido.

Desensibilización del Potro

Esta etapa va desde los 10 días de nacido hasta los siete (7) meses, momento en el cual habitualmente son destetados, en esta fase se aplican la misma estimulación del Imprinting, para refrescar la mente del potro.

Doma de Pesebrera

Es la etapa comprendida desde los siete (7) meses hasta los 24 meses, en la cual generalmente se amarra el potro por primera vez para enseñarlos a cabestrear, es decir, seguir sin resistencia a quien la lleva del cabestro (freno) y puesta a cuerda.

Trabajo de Pie a Tierra con Riendas Cortas y Largas

Esta etapa va de los 24 meses en adelante, se realiza el proceso de adiestramiento del equino con la puesta de riendas cortas, ésta realizará el ejercicio del lomo del caballo para fortalecer esos músculos y posteriormente soportar el peso del jinete.

Posteriormente se realiza el trabajo de riendas largas de pie a tierra, que consiste en asociar las órdenes dadas con las riendas (las cuales tienen unas dimensiones de 12 mt cada una) y las órdenes de voz, cuando el caballo realice perfectamente estos ejercicios, ya se estará más cerca de culminar el entrenamiento.

De acuerdo al desarrollo de la anatomía músculo-esquelética del caballo, se realiza una evaluación para así elegir de una manera adecuada el sudadero o manta y silla que se ajuste y sea cómoda para el caballo, con el fin de no causarle molestias al animal.

Primera Monta o Ensillada

Una vez cumplidas las fases anteriores, se inicia el proceso de la primera monta, en la que se flexiona el cuello del equino hacia el lado izquierdo, mientras se coloca el pie en el estribo y se realiza presión para que el ejemplar se adapte al peso del jinete. Al flexionarle el cuello se evita la reacción natural de corcovear que haría el caballo.

Una vez montado sobre el caballo, el jinete realizará ejercicios de caminar con el caballo hacia el lado izquierdo y derecho y ejercicios de paradas, asociando las órdenes de las manos a las riendas y órdenes de voz; a la vez se realizan ejercicios de flexión y extensión de cuello, cuidando que todos estos ejercicios se realicen en ambos lados.

Inicio del trabajo con Freno

En esta última fase se efectúa una revisión clínica de la boca del caballo, observando sus estructuras y piezas dentarias. Se coloca un freno adecuado a su anatomía para perfeccionar el manejo del animal. Se empieza por la boca y comúnmente se utiliza un freno tipo Filete para adaptación. Luego se sustituye por un freno de Cobre para continuar con el pulir del manejo de la boca y por último se coloca el freno Definitivo.

Un refrán gaucho, de la Argentina del siglo XIX decía: ``El caballo se amansa desde que nace, acariciándolo despacio y delicado como si fuera novia nueva.``

Foto 1. Nacimiento del potrillo.



Foto 2. Potrillo dando sus primeros pasos con la ayuda de su madre.



Foto 3. Período sensible del potrillo sintiendo curiosidad y aceptando al humano.



Foto 4. Puesta de la cabezada al potrillo.



Foto 5. Técnica de Imprinting en el potrillo.



Foto 6. Potrillo totalmente relajado.



Foto 7. Doma de pesebrera puesta a cuerda.



Foto 8. Trabajo de riendas largas de pie a tierra.



Foto 9. Primera monta y aceptación del ejemplar.



Foto 10. Utilizando la doma racional sin violencia se pueden tener ejemplares sumamente mansos y dóciles para el disfrute. Monta del ejemplar sin silla y sin freno y bozal, se maneja con las crines y una cuerda.



Bibliografía

» Moshe Feldenkrais. (AÑO?) Conciencia mediante el movimiento. Suhrkamp TB 429. PAÍS. NÚMERO DE PÁGINAS.

» Wilhem Blendinger. (AÑO?) Psicología y comportamiento del caballo. Editorial Erich Hoffman. PAÍS.NÚMERO DE PÁGINAS.

» Introducciones para la equitación y el Enganche (Tomo de instrucciones para el enganche). (AÑO?) PAÍS. NÚMERO DE PÁGINAS Federación Hípica Alemana.





sedicomvet Laboratorio





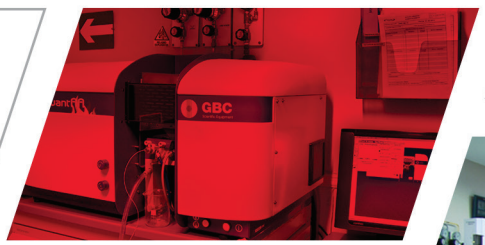
...contribuyendo con la inocuidad alimentaria, salud pública, investigación y el ambiente con alta tecnología y análisis confiables.

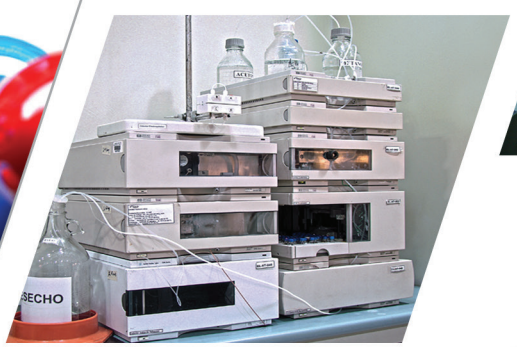




- Servicio de Análisis Físico-Químico
- Microbiológicos Toxicológicos
- Biología Molecular

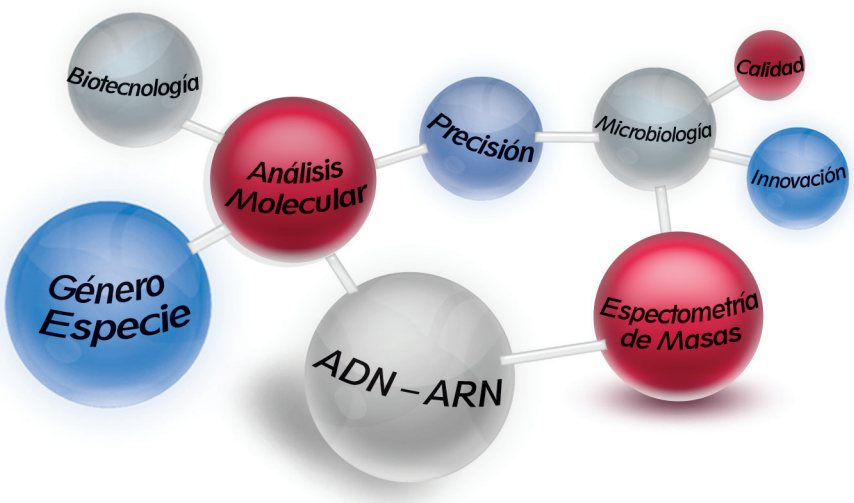












sedicomvet, c.a. RIF.: J-30590770-6
Urb. Mario Briceño Iragorry. Calle Carabobo c/c Venezuela, N°. 14, Maracay. Telefax: 0243-236.13.12 / 236.20.25 / 217.19.98
0416.343.83.35 0412.755.46.41
sedicomvet@hotmail.com
www.sedicomvet.com