

## SECCIÓN V. SANIDAD

---

---

*Co-editor: Armando E. Hoet*

- *Bioseguridad para el rebaño*
- *Diseño de un Programa de Bioseguridad*
- *Brucelosis*
- *Leptospirosis*
- *Campilobacteriosis*
- *Rinotraqueitis Infecciosa Bovina*
- *Diarrea viral bovina*
- *Neosporosis y Tricomoniasis*
- *Epizootiología y diagnóstico de la mastitis bovina*
- *Prevención y control de la mastitis bovina*
- *Complejo diarreico bovino*
- *Enfermedades vesiculares*
- *Enfermedades Clostridiales*
- *Tuberculosis Bovina*
- *Paratuberculosis: una amenaza emergente para la ganadería tropical*
- *Nematodosis Gastrointestinales*
- *El manejo integrado en el control de garrapatas*
- *Lesiones Podales*
- *Complejo Respiratorio Bovino*



## Bioseguridad para el rebaño

**Armando E. Hoet, MV, PhD**

*Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia.  
Maracaibo, Venezuela. hoet.1@osu.edu*

Si se evaluara a un gran número de ganaderías de doble propósito sobre sus programas sanitarios, la mayoría de ellos sólo tendrían planificadas vacunaciones, desparasitaciones (externas e internas) y una que otra prueba diagnóstica. Razón por la cual, en cualquier momento, dicho plan de prevención y control fallará permitiendo la entrada o permanencia de enfermedades en una finca. Sólo con ello se producirán pérdidas económicas que harán a la unidad de producción poco rentable.

El concepto o filosofía de Bioseguridad no es nuevo. Este se comenzó a usar a mediados de los años 90, siendo hoy en día redefinido como un conjunto de ideas y prácticas de manejo que permiten mantener la salud y producción de nuestros animales. Los pilares centrales en los cuales esta basada la Bioseguridad contra las enfermedades infecciosas son dos. Primero, prevenir o reducir la posibilidad de introducción o entrada de nuevos agentes patógenos a una población; lo que ha sido denominado como *Bioseguridad Externa*. Y segundo, prevenir o reducir la posibilidad de diseminación o transmisión de agentes infecciosos en una población; lo cual ha sido denominado como *Bioseguridad Interna o Biocontención*.

Para poder aplicar los elementos básicos de un plan de Bioseguridad es extremadamente importante *conocer a cabalidad las características epidemiológicas de las enfermedades infecciosas* que nos interesan prevenir o controlar en nuestros rebaños; haciendo especial énfasis en las siguientes características.

1. Determinar el reservorio del agente patógeno o noxa, debiendo conocer cuales individuos pueden ser reservorios, como se produce dicho estado, y como puede ser identificado para su tratamiento o descarte.
2. Conocer el mecanismo de transmisión, especialmente la forma de contagio (directa o indirecta), el vehículo de transmisión (heces, orina, alimento contaminado, etc.) y la ruta de entrada. De esa forma se podrán tomar las medidas que eviten la dispersión del patógeno.

3. Estudiar las características del noxa, sobre todo aquellas que sean relevantes para prevenir o controlar su transmisión; como por ejemplo, su capacidad de sobrevivencia en el ambiente bajo diferentes condiciones, susceptibilidad a los diferentes desinfectantes, así como la cantidad de microorganismos necesarios para una dosis infectante o reto. También se debe conocer cualquier característica del microorganismo que nos ayude a la escogencia de vacunas o drogas antimicrobianas.
4. Conocer el período de incubación de una enfermedad, por ser muy importante para determinar el tiempo que los animales sospechosos deben guardar cuarentena y/o ser vigilados.
5. Conocer el período de contagio o transmisibilidad del patógeno, ya que con esta información se podrá determinar el tiempo que se deben aislar a los animales enfermos para evitar la diseminación del patógeno, así como para poder tomar decisiones sobre erradicación en el caso de infecciones crónicas incurables o de muy alto costo de tratamiento.
6. Identificar los factores que incrementan la susceptibilidad de un individuo ante un patógeno, con el fin de aumentar la protección del animal en dicha edad o momento crítico, así como el de realizar correctivos que minimicen o eliminen los factores de riesgo que ayuden a que un animal se infecte y presente la enfermedad.

En cualquier caso, un plan básico de Bioseguridad posee un conjunto de elementos o medidas básicas, las cuales *deben ser adaptadas a las características epidemiológicas de cada una de las enfermedades infecciosas que se desean prevenir y/o controlar en su unidad de producción*. Algunos de estos elementos básicos serán descritos a continuación en forma muy general, donde a *posteriori* el ganadero junto con su Médico Veterinario deberán adaptar y ampliar a sus problemas y realidades.

## ELEMENTOS BÁSICOS DE UN PLAN DE BIOSEGURIDAD

**Aislamiento y control de movilización de animales.** La mayoría de los agentes infecciosos patógenos entran al rebaño a través de individuos que presentan infecciones crónicas (Ej. Brucelosis, Leptospirosis, mastitis por *Staphylococcus aureus*, Campilobacteriosis, Paratuberculosis), infecciones persistentes (Diarrea Viral Bovina, DVB) o infecciones latentes (Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, IBR). Es por ello que *todo plan de Bioseguridad comienza en los límites de la finca*. Entonces, la primera medida de Bioseguridad a implementar deberá ser el refuerzo de los lienzos o cercas perimetrales de la unidad; de esta manera se podrá controlar en forma estricta la entrada y salida de animales en la finca y evitar o minimizar el contacto con rebaños vecinos. En éste caso se aplica a la perfección el adagio que indica que “unas buenas cercas hacen buenos vecinos”.

Cuando se introduce un animal nuevo al rebaño se deben implementar medidas muy estrictas de Bioseguridad, para así asegurarse la no-introducción de agentes patógenos. Algunas de las medidas a implementar son: a) Exigir el historial sanitario y los planes de Bioseguridad del lugar de origen del animal a introducir, b) Inspeccionar clínicamente al individuo, además de realizarle las pruebas diagnósticas necesarias, para poder detectar animales portadores o reservorios de las enfermedades de

interés, c) Procurar que el animal ingrese ya vacunado con las vacunas que se aplican en forma rutinaria en la finca, d) Mantener el animal en cuarentena (15 a 30 días) durante el proceso de evaluación y anamnesis, hasta estar seguros de su estado sanitario y salud en general; aprovechando dicho tiempo para las revacunaciones del caso, e) Aplicar metafilaxis (tratamientos preventivos) en casos puntuales para prevenir enfermedades (Ejem. fiebre de embarque o manhemiosis) o eliminar infecciones crónicas (Ejem. leptospirosis).

Una vez introducido en la unidad de producción, los animales no deben ser trasladados bajo ninguna circunstancia. Los animales transportados para ferias o exposiciones requieren de un manejo especial para disminuir el riesgo de introducción de patógenos, donde básicamente a su retorno se repite el proceso indicado anteriormente.

Otras medidas de Bioseguridad son el introducir solamente semen y embriones de fuentes conocidas y con controles estrictos en su producción para evitar agentes patógenos de índole reproductivo o similares transmitidos por esta vía (Ejem. DVB, y Leucosis Bovina).

Sin embargo, la aplicación de muchas de estas medidas son solo aplicables en forma práctica en los rebaños cerrados, donde no entran o salen animales y en los cuales el contacto con el exterior y sus alrededores es mínimo. Este tipo de rebaños no es lo común en nuestro medio, salvo el controlado por Centros de inseminación artificial o centros de recría. En este tipo de unidades de producción no ingresan animales nuevos y el reemplazo es producido internamente.

Por otro lado, la mayoría de los rebaños del medio deben ser considerados *rebaños abiertos*, donde entran y salen animales con regularidad o son movidos temporalmente a otros predios (como sucede durante los meses de verano o para el levante de novillas). También son considerados abiertos, si la finca es cruzada por caminos reales o ríos, colinda con áreas muy transitadas (autopistas o carreteras) o si presentan otras posibles puertas de entrada para agentes patógenos como por ejemplo, el compartir abrevaderos, instalaciones, y/o equipos (vaqueras, romanas, bretes). En este tipo de rebaños, solo algunas de las medidas descritas anteriormente pueden ser aplicadas en forma rutinaria, tratando en lo posible el evitar el uso de instalaciones, equipos y personal comunes, especialmente si su vecino o socio no tiene un plan de Bioseguridad efectivo. *Es muy importante dejar claro que contra más "abierto" sea el rebaño y se apliquen menos las medidas para aislar el predio y controlar la movilización de animales, las probabilidades de éxito de mantener fuera del rebaño a un patógeno específico se minimiza; es solo cuestión de tiempo para que este penetre su unidad de producción y comience a causar problemas.*

**Control de la fuente de los alimentos y del agua.** Los forrajes, suplementos y alimentos concentrados son fuentes de un sin número de agentes patógenos como la Salmonela, *E. coli*, Cryptosporidium, Rotavirus, Coronavirus, hongos y Coccidia, entre otros. También los alimentos sirven como vehículos de las toxinas producidas por estos patógenos, como por ejemplo, las micotoxinas de ciertos hongos o la toxina botulínica del *Clostridium botulinum*. Las fuentes de agua son también uno de los puntos críticos o de alto riesgo que están asociados con la introducción y transmisión de agentes infecciosos tales como la Leptospira.

Es por ello que si se introducen alimentos o suplementos a la unidad de producción se debe verificar que la fuente de estos posea un buen sistema de producción, almacenamiento y distribución que disminuya el riesgo de la contaminación por microorganismos o sus toxinas. Una vez en la finca deben ser almacenados y protegidos no solo de la contaminación, sino de cualquier condición que afecte su calidad o que propicie el crecimiento de microorganismos o sus toxinas. Por ejemplo, si no se protege de la intemperie a la cebada o melaza, se podrían producir en altas concentraciones micotoxinas que afectaran la producción, la salud y en algunos casos podrán ser hasta mortales.

Así mismo, se debe prevenir la contaminación de los alimentos y las fuentes de agua a nivel de la finca, tomando para ello medidas de Bioseguridad básicas como son la de proteger los bebederos y comederos con topes de guayas o tubos que impidan que los animales defequen u orinen en ellos. También se recomienda el drenaje, limpieza y desinfección rutinaria de estos, para disminuir la carga de patógenos que puedan estar presentes, usando por ejemplo, luego de la limpieza el encalamiento de las superficies usando carbonato cálcico (1 volumen de cal viva por 4 volúmenes de agua). Estas medidas de Bioseguridad se basan en el hecho que un gran número de enfermedades infecciosas se transmiten a través de la ruta oral al consumir alimentos o agua contaminada (Ejem. Salmonela, Leptospira, Coccidia).

**Control de vectores.** En muchas enfermedades, como es el caso de los agentes hemotrópicos (tripanosoma, anaplasma y babesia), la intervención de vectores biológicos o mecánicos es un punto clave en su transmisión y dispersión en el rebaño. Es por ello que se deben implementar medidas específicas de Biocontención tales como realizar programas de prevención y control de la población de insectos, artrópodos y roedores para así eliminar posibles fuentes y reservorios de enfermedades infecciosas. Las características de dichos programas varían ampliamente según la zona ecológica en que se encuentra la finca y el tipo de manejo que en esta se aplica.

**Control de entradas de personas y vehículos.** Muchos agentes patógenos, especialmente los virus respiratorios y los vesiculares, son capaces de sobrevivir largos períodos de tiempo en vehículos, ropa, calzado, y equipos (Ejem: mecates, narigones). Todos ellos actúan como transmisores primarios de una enfermedad, casi como si el animal susceptible entrara en contacto directo con un animal infectado.

Es por ello que dentro de las medidas de Bioseguridad básicas a implementar en este punto son: a) Prohibir o restringir el ingreso de camiones o carros no desinfectados a las instalaciones, haciendo especial énfasis con el lechero, el cual visita un gran número de fincas antes de llegar a su unidad de producción. Si la desinfección de vehículos demanda una logística muy grande y no puede ser llevada a cabo rutinariamente, se debe entonces restringir el paso de manera que los vehículos solo se movilicen por áreas preestablecidas donde los animales transiten poco y no permanezcan; debe prohibirseles en especial el ingreso a vaqueras y corrales; b) Controle la entrada de visitantes, vendedores y cobradores (con especial énfasis en estos últimos); c) Provea o exija ropas y calzado limpio a las personas que visitan su unidad de producción, exigiendo la desinfección del calzado previo la entrada al área de permanencia de los animales. *Especial énfasis se debe tomar con los Médicos Veterinarios, quienes deben tener bragas y botas de permanencia y uso exclusivo de dicha finca.* d) Se debe exigir el certificado

de salud al personal, especialmente a los ordeñadores, ya que agentes como el *Staphylococcus aureus* pueden ser transmitidos del hombre a la ubre y producir cuadros de mastitis clínicos severos, que hasta en un 70% de estos casos no responden a los tratamientos.

**Aplicación de buenas prácticas de manejo animal.** Un gran número de agentes patógenos pueden ser transmitidos de un animal a otro durante procedimientos rutinarios de manejo a través de transferencia de pequeñas concentraciones de sangre, heces, fluidos corporales o tejidos, como es el caso de la Leucosis Bovina, Anaplasmosis, Babesiosis, Diarrea Viral Bovina, Clostridiales, entre otros.

Dentro de las medidas a implementar están: a) Lavar y desinfectar previo a su uso las jeringas y equipos usados en las vacunaciones, tratamientos, descornes, castraciones, etc. En aquellos equipos que lo permitan, se recomienda hervirlos; en caso contrario se deberán desinfectar con sustancias químicas (Ejem. amonio cuaternario, alcohol), teniendo la precaución de prepararlas en la concentración adecuada, de permitirles el tiempo de contacto necesario y de posteriormente enjuagarlas con abundante agua para evitar residuos que dañen a los equipos o que puedan inactivar o interferir con las vacunas o drogas a ser inyectadas; b) Durante la vacunación o aplicación de tratamientos se deberán cambiar con frecuencia las agujas usadas para evitar la transmisión de patógenos, desinfectándolas nuevamente previo a su uso. Para ello se recomienda tener dos envases (limpio y sucio) con alcohol al 70% para manejar las agujas durante una vacunación; en un envase estarán las agujas limpias y de allí serán tomadas para su uso. Cada manga o cada cierto número de animales, se procederá a cambiar la aguja usada por una “limpia”, colocando la “sucia” en el envase “sucio”. Terminadas todas las agujas limpias se procederá a limpiarlas nuevamente, repitiendo así el ciclo.

Debido a que la transmisión de la mayoría de los patógenos es en gran medida por contacto directo de los animales enfermos con los susceptibles, la medida de Bioseguridad lógica a aplicar en estos casos es la de identificar y aislar a los animales enfermos. Esto es especialmente crítico a nivel de becerros donde se debe establecer una enfermería con un personal y equipo dedicado para estas labores. En este espacio se deben colocar todos los becerros que presenten síntomas de una enfermedad (Ejem. diarrea), permaneciendo en dicha área hasta su total recuperación. Este procedimiento de aislamiento también es crítico para el manejo de casos clínicos de mastitis, donde las vacas afectadas deben ser ordeñadas de último, contando igualmente con un ordeñador entrenado para el manejo de este tipo de casos. Este tipo de práctica disminuye la posibilidad de contacto entre enfermos y sanos, además de que disminuye la contaminación del ambiente por el patógeno, la cual de ocurrir será en un área limitada de fácil lavado y desinfección.

**Limpieza y desinfección.** Si la principal forma de transmisión de una enfermedad es la indirecta, el agente patógeno deberá poder sobrevivir en el ambiente para así alcanzar a su hospedador susceptible. Es aquí donde el lavado y desinfección de las instalaciones y equipos es una de las medidas de Biocontención más importantes para controlar este tipo de agentes. De esta forma se disminuye la concentración o reto (dosis infectante) de un noxa en un ambiente o equipo, disminuyendo así las probabilidades de contagio.

Sin embargo, su uso se debe apegar a ciertas reglas para evitar la dispersión de noxas resistentes (Ejem. Rotavirus y Clostridium) de zonas altamente contaminadas a zonas libres del patógeno:

- a) Conozca si el desinfectante a usar es efectivo contra el patógeno a eliminar o controlar, ya que no todo producto sirve contra todos los agentes infecciosos. Además, se debe conocer a que concentración se debe usar y el tiempo de contacto que este debe tener para eliminar al noxa. También es importante conocer las características del agua a usar en la preparación del desinfectante, en cuanto al pH, la cantidad de materia orgánica presente en el agua y la dureza de ésta, ya que si las características no son las adecuadas podrá inactivar o alterar el desinfectante teniendo así un bajo o ningún efecto.
- b) La mayoría de los desinfectantes no funcionan si existe material orgánico presente en la superficie o equipo, por lo que siempre se deben eliminar las heces, leche, sangre, alimentos y cualquier componente orgánico antes de colocar el desinfectante.
- c) Asegúrese que durante el proceso de lavado no se esté contaminando las fuentes de agua, alimentos, y equipos.
- d) Si existen agentes que pueden ser transmitidos a través de aerosoles, entonces no se recomienda el uso de lavados a alta presión, en zonas muy contaminadas ya que aerolisa el agente patógeno facilitando su transmisión. Especial cuidado se debe tener en este punto si se esta manejando un agente zoonótico.

Es recomendable que el personal use prácticas rutinarias en este aspecto, como el lavado rutinario de las manos usando agua y jabón, seguido de alcohol; además limpiar y desinfectar las botas y ropas de trabajo. Puede usar cloro en el proceso, además de tratar de secar los equipos, botas y ropas usando luz solar (el desinfectante más barato y efectivo).

**Pruebas diagnósticas.** Para que un plan de Bioseguridad tenga éxito, un elemento integral importante es la detección de animales portadores de infecciones crónicas, latentes, o persistentes, que van a entrar en el rebaño o que están en el predio. Para ello es necesario la realización en forma rutinaria de pruebas de diagnóstico que le permitan detectar a los animales infectados y/o reservorios de la enfermedad, para así poder implementar tratamientos curativos o paliativos (Ejem. Campilobacteriosis y Leptospirosis) o proceder al descarte y eliminación del animal (Ejem. Brucelosis o IBR). Deben aplicarse necropsias de todos los animales que mueren, evaluaciones clínicas y pruebas rutinarias de diagnóstico de laboratorio, en forma permanente, para confirmar los causales de morbilidad y mortalidad en la finca. Todos estos son requeridos para mantener una vigilancia continua de la unidad de producción que nos permita identificar cualquier cambio en los patrones de una enfermedad ya presente en el rebaño o detectar la entrada de una enfermedad nueva; todo lo cual es necesario para realizar ajustes al programa de Bioseguridad.

**Planes de vacunación.** Aunque la vacunación está de última en esta lista, no significa que es el elemento menos importante. La vacunación sigue siendo la medida de prevención y control más eficiente y de menor costo contra las enfermedades infecciosas. Cada día surgen más y más vacunas y productos biológicos (600 en los Estados



Unidos) dirigidos contra agentes infecciosos, razón por la cual los planes de vacunación deben ser diseñados específicamente para cada unidad de producción según sus necesidades de manejo y ambiente.

Sin embargo, es importante destacar que no existe una “santa vacuna”, es decir, una vacuna que proteja al 100% de los animales vacunados, el 100% de las veces, ante cualquier reto y circunstancia. Hasta la mejor vacuna presente en el mercado fallará en su cometido de proteger al animal, sino se toman otras medidas paralelas y complementarias que ayuden a disminuir el reto y a mantener su salud. En cada tema de esta Sección se darán las recomendaciones sobre las vacunas a usar en cada enfermedad, su manejo, y características.

**Otras medidas básicas de bioseguridad.** a) Desarrollo de un programa de nutrición adecuado que cubra las necesidades de nuestros animales, b) Aplicación de tratamientos estratégicos, como pomos intramamarios para vacas secas al final del secado, c) Rotación de potreros, maternidades y otras instalaciones, desinfectándolas en lo posible, durante los periodos de descanso para así bajar la contaminación o carga de patógenos, d) Manejo del rebaño con divisiones claras de grupos etarios, trabajando siempre de jóvenes a adultos, e) Establecimiento de normas de manejo y procedimientos adecuados para el becerro recién nacido, secado de la vaca lactante, vaca parto, el ordeño y la alimentación, entre otros, y f) Manejo especial de las excretas, desperdicios, cadáveres, fetos abortados y placentas.

Para culminar se presenta este punto de reflexión emitido por Barrington y otros, quienes indican “que la mayoría de los patógenos del bovino han evolucionado por miles de años, mucho antes de la domesticación de estos, siendo capaces de producir enfermedades bajo condiciones silvestres. Por lo tanto, es lógico esperar que la transmisión de estos patógenos bajo las condiciones de manejo de hoy en día sea mucho más fácil, incrementado así la incidencia de enfermedades. Sin olvidar, que dichos microorganismos también han ido evolucionando y cambiando a través de un proceso de selección, adaptándose a las prácticas de manejo y al ambiente cambiante”. Entonces, en el sistema intensivo o semintensivo de ganadería de doble propósito en Venezuela es de esperar un alto riesgo de exposición a una variada gama de agentes infecciosos. Por esa razón, en caso que un programa de prevención y control en una finca de doble propósito se apoye en forma exclusiva en la vacunación y/o en unos pocos puntos críticos de control, a corto o mediano plazo, dicho programa fallará y los agentes patógenos entrarán y/o se diseminarán en el rebaño, ejerciendo su efecto perjudicial en los animales.

## **LECTURAS RECOMENDADAS**

Barrington G., Gay J., Evermann J. Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases. *The Veterinary Clinics: Food Animal Practice* 18: 7-34. 2002.

England J. Biosecurity: safeguarding your veterinarian:client:patient relationship. *The Veterinary Clinics: Food Animal Practice* 18: 373-378. 2002.

Morley P. Biosecurity of veterinary practices. *The Veterinary Clinics: Food Animal Practice* 18: 133-155. 2002.

Noordhuizen J., Frankena K. Epidemiology and quality assurance: applications at farm level. *Preventive Veterinary Medicine* 39: 93-110. 1999.

Radostits O., Gay C., Blood D., Hinchcliff K. *Veterinary Medicine, A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. London: W.B. Saunders. 9th Edition. 2000.

Wells S.J. Biosecurity on Dairy Operations: Hazards and Risks. *Journal of Dairy Science* 83: 2380-2386. 2000.

## Diseño de un Programa de Bioseguridad

**Armando E. Hoet, MV, PhD**

*Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia.  
Maracaibo, Venezuela. hoet.1@osu.edu*

El ganadero o el médico veterinario no deben esperar la aparición de síntomas clínicos de una enfermedad en un individuo para tomar medidas de prevención y control en el rebaño contra dicha enfermedad, ya que para ese momento un gran número de animales del rebaño ya estarán infectados y el daño ya estará hecho. Adicionalmente, el manejo del rebaño no debe estar enfocado en el individuo, sino en el rebaño y a la población en general.

La entrada de una enfermedad a un sistema de producción es importante no solo por que afecta el ingreso económico de la finca debido a la disminución en la cantidad o volumen de producción (leche y/o animales), disminución en la calidad del producto, imposición de restricciones en la movilización y comercialización de animales y a los costos de las medidas de control a corto plazo (tratamientos terapéuticos, vacunas, desinfectantes, pesticidas, etc.) o a largo plazo (descarte de animales). Sino también debido a su efecto sobre la calidad y seguridad de los productos de origen animal producidos en dicha finca en lo que respecta a la salud pública.

Es por ello que toda finca ganadera debe tener un programa de Bioseguridad y Biocontención dirigidos contra las enfermedades más importantes de la ganadería doble propósito. Sin embargo, para desarrollar un programa exitoso *se deben tomar en cuenta las características epidemiológicas de los diferentes patógenos a prevenir o controlar en la unidad de producción, para así poder adaptar los elementos básicos de Bioseguridad*, previamente descritos en el tema anterior.

Los pasos básicos a seguir en el diseño de un programa de Bioseguridad son:

1. El Médico Veterinario es el punto básico de todo plan de Bioseguridad, ya que es el principal conocedor de la epidemiología de las enfermedades más comunes en la zona de influencia de la unidad de producción, así como de las enfermedades que podrían tener alto impacto si llegasen a entrar en la finca. Este profesional es el llamado a diseñar, definir, establecer, ejecutar y afinar los programas de Bioseguri-

dad. Para ello debe adaptar los elementos básicos del programa a las características epidemiológicas de las enfermedades a prevenir o controlar, a la realidad climática y ecológica de donde está ubicada la finca como al manejo y necesidades particulares de la explotación. Deberá establecer dos niveles de Bioseguridad: Nivel I, contra enfermedades endémicas en el área (propias de la zona) y nivel II, contra enfermedades exóticas o foráneas (provenientes de otras áreas o países).

2. Identifique y coloque como prioridades en el programa de Bioseguridad aquellas enfermedades locales o foráneas que aún no han entrado al rebaño, estudiando en detalle como podrían entrar a la finca (Ejem. animales infectados, equipos y materiales contaminados, etc.), para así diseñar todas las medidas de Bioseguridad necesarias para evitar que ocurran.

Cuando se estén seleccionando las enfermedades a incluir en un programa de Bioseguridad se deben de tomar en cuenta varios factores: a) su endemismo o presencia en la zona o alrededores, ¿es esta una enfermedad común o rara? b) el impacto que un brote de estas enfermedades tendría sobre la unidad de producción, como por ejemplo: tormentas de abortos (leptospirosis), infertilidad (brucelosis), mortalidad (clostridiales) o alta morbilidad (fiebre aftosa), para determinar así su importancia económica y legal y, c) el potencial zoonótico de dicha enfermedad, por si representa un grave riesgo para el propietario, el personal o para la salud pública.

3. Identifique las enfermedades infecciosas ya existentes en el rebaño, estudiando en detalle como se transmiten de un animal a otro y como se mantienen en una población (reservorios), para así diseñar todas las medidas de Biocontención necesarias para evitar que se establezcan y perduren en el predio. Un ejemplo de estas medidas es la identificación y remoción (o tratamiento) de animales con infecciones crónicas.

4. Desarrollar un esquema (o flujograma) sobre el manejo de los animales, instalaciones, potreros y el sistema de producción en general para poder detallar los posibles puntos de riesgo o puntos críticos, por donde el agente patógeno pueda penetrar a la finca o esta siendo transmitido (y mantenido) en el rebaño. Para desarrollar dicho esquema el médico veterinario deberá conocer el manejo de la finca, además de recorrer la explotación en forma personal para observar los posibles puntos de riesgo de transmisión para cada una de las enfermedades previamente determinadas de importancia para la unidad de producción. Al detectar los puntos débiles o críticos en el manejo, el veterinario deberá diseñar medidas o prácticas de manejo que minimicen o eliminen los riesgos de entrada o dispersión de agentes patógenos.

5. Todos los animales de la unidad de producción (no sólo los bovinos) deben poseer una identificación permanente e individual que permita poder llevar registros y datos de cada animal. Esto es de suma importancia para poder realizar estudios y análisis epidemiológicos sobre las enfermedades presentes en la finca, lo cual como ya se ha indicado anteriormente es el punto central de la Bioseguridad. Igualmente se deben crear registros sobre la producción, reproducción, procedimientos médicos (reportes clínicos), vacunaciones, tratamientos, movimientos y uso de equipos y personal; así como registrar la fuente, calidad, y disposición de los animales, alimentos, y demás materiales usados en el predio.

6. Escriba y grafique en forma de cronogramas y flujogramas el plan de Bioseguridad que cubra las necesidades específicas de la finca, teniendo en cuenta los siguientes puntos:

- a) Las características epidemiológicas de las enfermedades de importancia para la finca, prestando especial atención a las características descritas en el tema anterior.
- b) Las pruebas diagnósticas que hallan a disposición, tanto en su aplicabilidad, su costo y su disponibilidad. Conociendo a su vez sus ventajas y limitaciones.
- c) Debe conocer los tipos y características de las vacunas a usar, en lo que respecta a su eficacia y eficiencia con respecto a la enfermedad, su costo, disponibilidad y manejo.
- d) El costo del plan es un factor muy importante debido a que debe tener un amplio margen en la relación costo/beneficio. Es decir que por cada bolívar invertido en el plan de Bioseguridad se debe obtener un amplio retorno de dinero en forma de ingresos, ganancias o ahorros.
- e) Por último, pero no menos importante, el plan debe ser práctico y real en su aplicación, lo que debe ser de primordial relevancia al diseñar un plan de Bioseguridad.

## **PROTOCOLOS O PROCEDIMIENTOS DEL PLAN DE BIOSEGURIDAD**

Dicho plan deberá contar con protocolos o procedimientos por escrito de como realizar las actividades más importantes de la finca tales como: manejo del parto, manejo del ternero, manejo del secado y de la vaca seca, procesos de limpieza y desinfección, entre otros:

1. Se deben elaborar protocolos o procedimientos de como actuar si ocurre un brote de una enfermedad (Ejem. vesiculares, mastitis clínica, miositis clostridiales) para evitar o controlar su diseminación entre los animales susceptibles restantes y reducir así su impacto. Esto es especialmente importante en aquellas fincas donde no hay un médico veterinario residente o de fácil disponibilidad, y que tampoco el dueño esté presente con regularidad. Estos procedimientos deben ser simples y fáciles de seguir, además de contar con las medicinas y materiales necesarios a nivel de finca para que el encargado pueda tomar las medidas de Biocontención necesarias.

2. Una vez diseñado el plan, usted deberá instruir a todo el personal sobre el plan a desarrollar, la lógica de cada una de las medidas a implementar y el impacto sobre el beneficio que estas tendrán, fijando las metas, objetivos y las responsabilidades de cada uno de los miembros del personal. También se deberá entrenar a todos los empleados en el reconocimiento de enfermedades, así como enseñarles el manejo adecuado de éstas para evitar su diseminación y daños mayores a los animales. Además de entrenarles en la manipulación de vacunas y biológicos; la aplicación de antibióticos, desparasitantes, insecticidas y desinfectantes. Dichos entrenamientos deben ser periódicos para adiestrar tanto al personal fijo como eventual.

3. El programa de Bioseguridad debe ser revisado y actualizado con periodicidad según la evolución en el conocimiento de las enfermedades. Es decir, que un programa debe ser flexible y permitir modificaciones basadas en los cambios epidemiológicos de una enfermedad. Los cambios ocurren debido a la evolución de los gérmenes y a la creación de nuevas técnicas de diagnóstico, vacunas, drogas, y demás tratamientos; así como a la evolución del conocimiento en áreas como inmunología, bacteriología, virología y epidemiología. Todos terminan aportando nuevas herramientas e información que pueden permitir mejorar o crear prácticas de manejo que incrementen la Bioseguridad de la unidad de producción. Así mismo, cada vez que ocurra un brote de una enfermedad el programa de Bioseguridad debe ser evaluado para detectar donde ocurrió la falla, y tomar así los correctivos necesarios.

La Sección de Sanidad bovina de este Manual de Ganadería de Doble Propósito fue diseñada para que el lector obtenga los conocimientos epidemiológicos básicos de algunas de las más importantes enfermedades de nuestras ganaderías, y de esta forma proveerle con las herramientas necesarias para diseñar e implementar un plan de Bioseguridad en sus rebaños, con sus características y problemas particulares.

## **LECTURAS RECOMENDADAS**

Barrington G., Gay J., Evermann J. Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases. *The Veterinary Clinics: Food Animal Practice* 18: 7-34. 2002.

England J. Biosecurity: safeguarding your veterinarian: client: patient relationship. *The Veterinary Clinics: Food Animal Practice* 18: 373-8. 2002.

Morley P. Biosecurity of veterinary practices. *The Veterinary Clinics: Food Animal Practice* 18: 133-55. 2002.

Noordhuizen J., Frankena K. Epidemiology and quality assurance: applications at farm level. *Preventive Veterinary Medicine* 39: 93-110. 1999.

Radostits O., Gay C., Blood D., Hinchcliff K. *Veterinary Medicine, A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. London: W.B. Saunders. 2000.

Wells S.J. Biosecurity on Dairy Operations: Hazards and Risks. *Journal of Dairy Science* 83: 2380-6. 2000.

## Brucelosis

**Gerardo D'Pool, MV, MSc, Dubraska V. Díaz C., MV**

*Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia,  
Maracaibo, Venezuela. dubraska\_d@yahoo.com*

En los últimos años se ha profundizado el estudio de aquellas patologías infecciosas reproductivas que afectan al ganado bovino, debido a que anualmente estas enfermedades son causales de pérdidas económicas y sociales que afectan al propio ganadero, así como la economía agropecuaria del país. En Venezuela, es difícil estimar las pérdidas económicas en cifras, ya que en muchos casos no se realizan las pruebas diagnósticas requeridas y cuando estas son ejecutadas, los resultados no son reportados a los organismos oficiales. La Brucelosis, Leptospirosis y Campilobacteriosis son enfermedades que causan graves trastornos reproductivos en los bovinos en Venezuela, capaces de ocasionar abortos, que se traducen en pérdida de la cría de reemplazo y de la lactancia, además de los problemas de infertilidad que ocasionan. No olvidemos que en materia de salud pública se reconoce a la Brucelosis y Leptospirosis como dos de las más importantes zoonosis a nivel mundial, clasificándolas dentro del grupo de enfermedades ocupacionales de mayor riesgo a sufrir por el hombre que esta en contacto con la ganadería y sus subproductos.

La Brucelosis Bovina es una de las más importantes patologías dentro del grupo de las enfermedades infecciosas reproductivas de origen bacteriano que afectan al ganado bovino, capaz de causar graves pérdidas económicas debido a los abortos y trastornos reproductivos que ocasiona. Una vez que un animal resulta infectado, la enfermedad tiende a hacerse crónica, por lo que es difícil de erradicar en un rebaño a no ser que se sacrifiquen los animales reactores positivos. En Venezuela, el Ministerio de Agricultura y Tierra (MAT) ha diseñado una campaña de Control y Erradicación de la Brucelosis Bovina, considerándola como una enfermedad de declaración obligatoria. Cada año en Venezuela se realizan miles de pruebas diagnósticas (pruebas serológicas) como parte de esta campaña, de la misma manera se vacunan un gran número de hembras bovinas. Sin embargo, debido a diversas circunstancias que serán discutidas más adelante ha sido difícil lograr controlar la enfermedad en nuestros rebaños. Resulta imposible dejar de mencionar que la brucelosis se debe considerar como una

zoonosis de gran importancia dentro de la salud pública. La brucelosis bovina es definida como una enfermedad infecciosa y contagiosa que afecta primariamente a los bovinos, cerdos, caprinos, ovinos y caninos, causada por el género *Brucella*, caracterizada por aborto en las hembras, orquitis e infección de las glándulas accesorias en los machos e infertilidad en ambo sexos.

**Etiología.** La *Brucella abortus* causa casi exclusivamente la enfermedad en los bovinos, pero en ciertas ocasiones se ha aislado también la *B. melitensis* y la *B. suis*. La *B. abortus* es un cocobacilo, gram negativo, intracelular, que no puede ser destruido y eliminado por los habituales mecanismos de destrucción de las células de defensa de animales susceptibles, lo cual es crucial en el desarrollo y cronicidad de la enfermedad. Existen ocho biotipos de *B. abortus*, todos patógenos para el ganado bovino. En climas templados la brucella puede sobrevivir por largo tiempo (30-100 días) en el estiércol, agua, fetos y suelos. Es sensible a los desinfectantes comunes, a la luz solar directa y al calor.

**Epidemiología.** La Brucelosis bovina tiene una distribución casi mundial. Ha sido erradicada en algunos países, pero aún prevalece sobre todo en las Américas, causando grandes pérdidas económicas en la actividad pecuaria. Datos suministrados por el Ministerio de Agricultura y Tierra, reportan que durante el año 2000, se realizaron pruebas de seroaglutinación a 326.038 (38,52%) bovinos del estado Zulia, resultando positivos 2.749 animales (0,84%). De la misma manera, durante el año 2003 se realizaron pruebas de seroaglutinación a 330.954 animales, de los que resultaron positivos 2.449 (0,7%). Sin embargo, durante el año 1999 se realizó una investigación seroepidemiológica utilizando la técnica de ELISA competitivo en el Municipio La Cañada de Urdaneta del estado Zulia, reportándose en una población de 47.421 hembras una seroprevalencia de 9,1%. Al analizar estos datos llama la atención la diferencia existente de los datos aportados de manera oficial en relación a los resultados obtenidos mediante investigaciones independientes.

La aparición de la infección en un rebaño libre de la enfermedad está caracterizada por una rápida diseminación y muchos abortos. En rebaños donde la enfermedad es endémica, los animales infectados abortan después de la exposición; en las gestaciones que llegan a termino, hay nacimientos de becerros pequeños y débiles, se produce una disminución en las lactaciones subsiguientes a la infección y las novillas o vacas de recién ingreso a la explotación infectada abortarán. La transmisión natural de la enfermedad es a través de la ingestión de las brucellas presentes en los fetos abortados, membranas placentarias y en las descargas uterinas, por el consumo de agua, alimentos contaminados y el lamido de los genitales de animales enfermos. La transmisión por la vía venérea a través de toros infectados suele ocurrir debido a que los toros pueden excretar las brucelas a través del semen, siendo alto el riesgo cuando las vacas son inseminadas con semen contaminado. La infección intrauterina del feto es frecuente, naciendo el neonato débil o muriendo poco tiempo después; el becerro puede infectarse mediante la ingestión de leche proveniente de madres positivas a Brucelosis. Las brucelas pueden penetrar al cuerpo a través de las mucosas, conjuntivas, piel erosionada o piel sana. Otros vectores que pueden actuar como diseminadores de la enfermedad son perros, animales silvestres y hasta el mismo hombre.



**Aspectos importantes de la patogenia y sintomatología.** Al inicio ocurre una septicemia temporal, la bacteria es transportada en forma libre o en el interior de células fagocíticas hacia los tejidos linfoides, como bazo y ganglios linfáticos, a la vez que se disemina a otros órganos, siendo sitios de predilección el útero, placenta, glándula mamaria, testículos y las glándulas sexuales accesorias del macho. El sitio de replicación principal es la placenta, debido a la presencia de una sustancia natural eritritol, que estimula la multiplicación de la bacteria ubicándose en los trofoblastos del corioalantoides; son afectados también los cotiledones, produciéndose una ulceración corioalantoidea, necrosis de trofoblastos y endometritis ulcerativa. La inflamación del alantocorion interfiere con la circulación fetal por lo cual se genera la muerte y abortos con retenciones placentarias e infecciones uterinas como secuelas comunes después del aborto. En los toros se presenta una orquitis que puede ser unilateral o bilateral con formación de abscesos y epididimitis. En la mayoría de los casos la orquitis es de tipo agudo, irreversible.

En las vacas el período de incubación es alrededor de 30-60 días, si el animal está en gestación, este período se acorta. El aborto se presenta en los últimos 3 meses de gestación. Pocas horas antes del aborto se observa inflamación de la ubre, secreción de calostro, tumefacción de la vulva, excreción de líquido sanguinolento inodoro por la vagina. El feto es expulsado sin dolores, ni cólicos. Cuando el aborto ocurre en los primeros meses, el embrión sale envuelto en las membranas fetales, se observa líquido amniótico turbio o ligeramente amarillo, hay un flujo continuo durante 1-3 semanas después de la expulsión del feto. En abortos posteriores al 7mo mes, el neonato puede sobrevivir durante pocas horas, pero luego muere por ser muy débil. La vaca se recupera rápidamente y vuelve a presentar el celo y puede ser fecundada, pudiendo abortar de nuevo o no. En todos estos casos se observa retención de placenta y endometritis puerperal aguda. Pueden presentarse casos de sinovitis no supurativas, higromas de las rodillas, ninfomanía y esterilidad.

En los toros, la inflamación de las vesículas seminales, la ampolla, el epidídimo (epididimitis) y los testículos (orquitis) pueden persistir por mucho tiempo, produciéndose en los testículos una necrosis licuefactiva. Se observa también una disminución de la libido que acarrea una indiferencia sexual completa. El establecimiento de un estado portador en una gran cantidad de animales dentro del rebaño conduce a una reducción de un 20% en la producción lechera, debido a la implantación de una mastitis intersticial crónica y una pérdida del 40% en el número de terneros.

**Diagnóstico.** El diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos (abortos en la última fase de la gestación, retenciones placentarias y nacimiento de crías débiles, poco viables). La confirmación se obtiene por aislamiento del agente causal y/o por técnicas serológicas. La *B. abortus* puede aislarse de la placenta, pero se aísla mejor del contenido estomacal y pulmones de los fetos abortados. También pueden ser aisladas del tracto genital después del aborto o de un parto normal por un período de hasta 10 semanas en un 50% de animales infectados. Es frecuente aislar brucelas de la leche. En los toros puede aislarse de los testículos, glándulas sexuales accesorias y del semen.

En Venezuela, según el artículo 23 de la resolución del Ministerio de Agricultura y Tierra en las normas para el programa de prevención, control y erradicación de la Brucelosis (septiembre 2003), se establece el Card test (Rosa de Bengala) como prueba oficial de campo, quedando para confirmación definitiva las siguientes pruebas: Elisa competitiva, prueba lenta en tubo, 2 mercapto-etanol y/o fijación de complemento. La toma de muestras a hembras bovinas se debe realizar a partir de los 20 meses de edad y los sueros de los machos bovinos se examinarán a partir de los seis (6) meses de edad. Todos los animales que resultaren positivos deben ser identificados con una "B" a fuego en la región masetérica izquierda y deben ser beneficiados o sacrificados en un lapso no mayor de 15 días hábiles. Debe resaltarse además, la existencia de la prueba del anillo (Ring Test) en leche, que se utiliza como base de la vigilancia epidemiológica en rebaños libres de Brucelosis o para conocer si existe la enfermedad en rebaños en los cuales no se ha realizado el diagnóstico serológico; de esa forma, permite detectar infecciones en la etapa inicial de la enfermedad evitando brotes severos en los animales susceptibles.

**Prevención y Control.** En Venezuela se aprobaron según resolución del Ministerio de Agricultura y Tierra, las normas para el Programa de Prevención y Erradicación de la Brucelosis en las especies bovinas, porcinas, bubalinas, pequeños rumiantes y a todas aquellas susceptibles a la enfermedad. Se establece que, además del diagnóstico sistemático de la Brucelosis y el sacrificio de los animales positivos, deben realizarse otras de las actividades básicas del programa como la vacunación antibrucélica obligatoria para las especies susceptibles e inmunizables. El Ministerio reporta que durante el año 2003, en el estado Zulia se vacunaron 173.131 becerras ubicadas en 4.037 fundos.

La vacunación es obligatoria para el ganado bovino y puede realizarse con dos tipos de vacunas: la Cepa-19 (C-19) a terneras entre 3 y 8 meses de edad por una sola vez y la RB- 51 a terneras entre 3 y 8 meses de edad, siendo la edad óptima 5 meses, y repetirse su aplicación en la edad comprendida entre los 10 y 15 meses, preferiblemente a los 12 meses. Se podrán vacunar hembras bovinas adultas con RB51, exceptuando las positivas a Brucelosis y las preñadas. La revacunación de las vacas quedará condicionada a la situación epidemiológica de la enfermedad en el área de la finca. No se permite la vacunación de machos con ninguna de las dos cepas. Los animales vacunados deberán ser identificados con una marca al fuego en la región masetérica izquierda con una "V" de ocho centímetros; también se puede hacer con un piquete en la forma de "U" en la porción media del borde superior de la oreja derecha o con un arete metálico contentivo de las siglas de la zona, tipo de vacuna y fecha.

Ahora bien, la vacunación por si sola no puede impedir la entrada de la Brucelosis en una explotación, por lo que deben tomarse otras medidas profilácticas (Cuadro 1).

### Cuadro 1. Medidas profilácticas higiénico - sanitarias contra la Brucelosis Bovina

MEDIDA	CONTROL SOBRE...
Incineración de fetos abortados, membranas fetales y placenta, no suministrárselo a los perros	Transmisión de la infección a animales sanos u otras especies susceptibles
Usar sustancias desinfectantes en vaqueras y fuentes de agua posiblemente contaminadas	Mantenimiento del microorganismo dentro de la explotación
Reducir el pastoreo conjunto con otras especies domesticas y con otros rebaños de ganado bovino	Hospedadores de <i>Brucella suis</i> (cerdos).
Aislar animales parturientos	Evita la expulsión de grandes cantidades de brucella al ambiente donde estén animales susceptibles
Mantener una política de ciclo cerrado y en su defecto, someter a cuarentena estricta a los animales que entren nuevos a la explotación	Entrada de Brucelosis a la explotación a través de bovinos infectados crónicamente
Evitar el uso del toro para la monta	Posible transmisión venérea

**Tratamiento.** Ningún tipo de medicamento o droga usada hasta ahora ha mostrado resultado alguno en el tratamiento y recuperación de los bovinos afectados por Brucelosis.

### LECTURAS RECOMENDADAS

Contreras B. José. Enfermedades de los bovinos. 2da edición. Pág. 475-510. 2000.

Corbeil L., BonDurant R. Immunity to reproductive infections. Vet. Clin. Food Anim Pract. 17(3):567-582. 2001.

D'Pool G. Aspectos epidemiológicos de las enfermedades infecciosas que afectan el tracto reproductivo del bovino. Reproducción Bovina. Edita González-Stagnaro Carlos. Pág. 139-141. 2001.

Ministerio de Agricultura y Tierra. Resolución No. 127. Normas para el Programa de Prevención, Control y Erradicación de la Brucelosis. Gaceta Oficial de la República Bolivariana de Venezuela. No. 37.728. 2003.

Radostits O., Gay C., Blood D., Hinchcliff K. Medicina Veterinaria - Tratado de las Enfermedades del Ganado Bovino, Ovino, Porcino, Caprino y Equino. 9na edición. Vol. I Pág. 1025-1053. 1999.

Sanderson M., Gnad D. Biosecurity for Reproductive Diseases. Vet. Clin. Food Anim. 18:79-98. 2002.

Schroeder Weisbach H. Fisiopatología Reproductiva de la Vaca. Universidad Nacional de Colombia. Librería Médica Celsus. Pág. 669 - 684. 1999.

## Leptospirosis

Dubrasca V. Díaz C., MV

Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia.  
Maracaibo, Venezuela. [dubrasca\\_d@yahoo.com](mailto:dubrasca_d@yahoo.com)

La Leptospirosis es una enfermedad infecciosa ampliamente distribuida en el mundo causada por microorganismos del género *Leptospira* capaz de afectar diferentes especies animales incluyendo al hombre de manera accidental. En el hombre puede ocasionar una enfermedad tan severa que de forma aguda llega a producir la muerte del paciente. En los bovinos es responsable de trastornos de tipo reproductivo (abortos, mortinatos, nacimientos de crías débiles, infertilidad, entre otros), de disminución en la producción de leche (mastitis) o de causar una enfermedad sistémica (hemoglobinuria, ictericia, trastornos renales y muerte). Todo esto junto a los costos de diagnóstico y tratamiento se traducen en grandes pérdidas económicas.

**Etiología.** Desde 1917 se identificó el género *Leptospira* con dos especies *L. interrogans* patógena para los animales y el hombre y *L. biflexa*, agente de vida libre no patógeno. Basándose en estudios de biología molecular esta clasificación cambió, identificándose 17 especies diferentes. En medicina veterinaria, las especies *L. interrogans* (*bratislava*, *canicola*, *icterohaemorrhagiae* y *pomona*), *L. borgpetersenii* (*hardjo*) y *L. kirschneri* (*grippyphosa*) son las de mayor importancia.

Los miembros del género *leptospira* son gérmenes GRAM negativos, aerobios obligados y móviles. Su visualización es posible mediante el empleo del microscopio de campo oscuro y el de contraste de fase, observándose como bacterias finas, filamentosas, flexibles, constituidas por espirales finas con extremos en ganchos, con movimientos de rotación, estiramiento y flexión. La temperatura óptima de crecimiento es de 30°C, a un pH de 7,2 a 7,6; crecen y se mantienen en fuentes de agua dulce que cumplan con estas características y con poco movimiento hasta por 180 días. Sobreviven en frío (- 20°C) hasta por 100 días. Son sensibles a la desecación y calor, no sobreviven en el agua salada, en la leche normal o ácida ni en la orina ácida por mucho tiempo. El agua es absolutamente esencial para la sobrevivencia de estos microorganismos, por

lo cual los brotes suelen ocurrir asociados al grado de humedad del medio, siendo posible observar un incremento de la ocurrencia de la enfermedad en la época de lluvias.

Los microorganismos pertenecientes al género *Leptospira* tienen gran capacidad de mantenerse en el ambiente, además ciertos serovares tienen huéspedes de mantenimiento (serovares adaptados). En el caso de los bovinos se considera *L. borgpetersenii* (*hardjo*) como el serovar más adaptado, sin embargo, puede ocurrir la infección en huéspedes accidentales (incidentales) presentándose la enfermedad con una manifestación más severa. En bovinos *L. interrogans* (*pomona*, *icterohaemorrhagiae*) son causales frecuentes de este tipo de infección.

**Epizootiología.** Esta enfermedad es de alta morbilidad y baja mortalidad. La transmisión de la infección puede ser en forma indirecta o de manera directa. La indirecta proviene del medio ambiente contaminado, ya sea por la orina de los hospedadores convalécientes o crónicos (reservorios), fetos abortados, secreciones uterinas, pastos, alimentos y el agua de bebida contaminados. La infección directa puede ocurrir por la ingestión de leche de vacas infectadas, por vía venérea cuando los genitales están contaminados con restos de orina, semen y así mismo, por el contacto hociogenitales. Los fetos se pueden infectar por vía transplacentaria; siendo dicho pasaje facilitado por los cambios degenerativos que ocurren como consecuencia de la enfermedad al final de la gestación. Los becerros infectados en el útero pueden morir y ser abortados o sobrevivir a la infección, desarrollar inmunidad y nacer con una infección preestablecida o se hacen inmunotolerantes en el útero, es decir, son negativos e incapaces de responder a la infección. Los roedores infectados son importantes en la transmisión, no sufren la enfermedad, pero son capaces de excretar leptospiras por la orina a lo largo de su vida.

El Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas de Venezuela (INIA), durante el período 1998-2002, reporta el análisis de 3.380 muestras de sueros de bovinos, de las cuales el 46,0% (1.555) resultaron con títulos seroaglutinantes. Las muestras fueron procedentes de 302 fincas de la mayoría de los estados del país (19 entidades), el 76,2% (230) reportaron animales seropositivos a la enfermedad. En relación a los serovares, el *hardjo* es el predominante en todos los años, sin embargo en el año 2002 se detectó una variación, predominando el serovar *icterohaemorrhagiae* en 58,9%. En mediana proporción, el otro serovar que predomina es *hebdomadis*. Estas cifras no solo son de relevancia por el impacto económico que ocasiona en la ganadería, sino por el alto riesgo de exposición al que se enfrenta el hombre en las zonas agropecuarias de Venezuela.

Actualmente se estima que más del 50% del rebaño bovino nacional está o ha estado expuesto a la enfermedad; no obstante, no existen trabajos detallados acerca del impacto económico que causa la Leptospirosis sobre la producción. Los datos obtenidos en otros países sirven de marco de referencia para tener una idea aproximada de la importancia de la enfermedad. La tasa de mortalidad es del 5%, la morbilidad suele ser elevada según datos clínicos y serológicos pudiendo abarcar hasta el 100% de los animales susceptibles expuestos. En becerros la mortalidad es más elevada que en adultos. Las cifras de abortos pueden alcanzar hasta el 30% de las vacas gestantes infectadas.

Aspectos importantes de la patogenia y sintomatología. Cada una de las especies de leptospira y dentro de ellas sus distintos serogrupos antigénicos, parecen poseer predilección por diferentes hospedadores de mantenimiento al cual se adaptan, con-

virtiéndolos en reservorios que almacenan, mantienen y excretan a estos gérmenes. De esa forma, la infección en el hospedador de mantenimiento (reservorio) generalmente se caracteriza por signos clínicos inaparentes o leves, presencia en jóvenes y animales gestantes, eliminación prolongada de leptospira por vía urinaria, producción de bajos niveles de anticuerpos, y diagnóstico difícil. La exposición de animales susceptibles a una especie o serogrupo no adaptado al hospedador causa la enfermedad en forma incidental caracterizada por ser aguda con signos clínicos severos, producción de altos niveles de anticuerpos y un período corto de excreción de leptospira por vía renal; su diagnóstico resulta por lo general bastante fácil.

La movilidad que poseen los microorganismos del género y la capacidad de producir hialuronidasa, facilitan la penetración de la bacteria a través de los tejidos. Las leptospiras poseen en su estructura lipopolisacáridos (LPS) que estimulan la adherencia de neutrófilos y agregación plaquetaria, desencadenando graves fenómenos inflamatorios y anormalidades en la coagulación. El microorganismo es capaz de causar vasculitis, con daño endotelial, edema tisular e inflamación en diversos tejidos (por ejem. oviductos, útero y riñón). Una vez infectado el bovino se da una respuesta antigénica de tipo humoral, produciéndose aglutininas de tipo IgM durante los primeros 8 a 12 días post-infección. En esta fase las leptospiras viajan a través del torrente circulatorio diseminándose por todo el cuerpo del animal (fase de leptospiremia) A partir del día 15 aproximadamente, comenzarán a producirse aglutininas de tipo IgG, el microorganismo se ubica en órganos específicos, hígado y sistema genito-urinario, excretándose por la orina (fase de leptospiruria).

La Leptospirosis presenta cuadros clínicos diversos, dependiendo del serovar involucrado en la infección (si es adaptado o accidental), del tropismo del agente causal y de las condiciones inmunitarias del hospedador:

1. Leptospirosis Aguda. Se asocia frecuentemente a infecciones del serovar *pomona* en animales menores a un año de edad, cursando con septicemia, anemia hemolítica y hemoglobinuria, congestión pulmonar; en ocasiones meningitis, con elevada mortalidad. Cuando se presenta en vacas lactantes hay disminución de la producción de leche y la secreción láctea es de color rojo, con presencia de coágulos de sangre debido a las lesiones vasculares. Ocurre con frecuencia el aborto debido a una reacción general. La infección aguda por *L. borgpetersenii* (*hardjo*) es rara y se caracteriza por fiebre súbita, anorexia, agalactia y mastitis.
2. Leptospirosis sub-aguda. Se asocia a infecciones con el serovar *hardjo*, sin la presentación de signos clínicos.
3. Leptospirosis crónica. Se manifiesta por signos clínicos que pueden quedar restringidos al aborto en el último tercio de la gestación de un gran número de vacas y novillas. Este hecho acontece en un corto período de tiempo, razón por la cual se describen como tormentas de abortos. Usualmente otros signos clínicos son inaparentes. En esta forma de la enfermedad ocurre infección fetal seguida del aborto, nacimientos de becerros prematuros débiles o pueden sobrevenir becerros clínicamente normales pero infectados. Generalmente la vaca que aborta presenta retención de membranas fetales. Se puede observar un síndrome de infertilidad en hembras que presentan infección persistente del tracto reproductivo o en

aquellas que se infectan cerca o en el momento del servicio. Suelen corresponderse a infecciones por los serovares pomona y hardjo.

**Diagnóstico.** El diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos y las nociones epidemiológicas. La confirmación se obtiene con el aislamiento del germen o por técnicas serológicas. La elección de la toma de la muestra y la técnica diagnóstica a implementar, dependerá de la fase en que se encuentre la enfermedad (leptospiremia o leptospiruria). De la Figura 1 se desprende el tipo de muestras que es necesario tomar, considerando cada fase de la enfermedad. Las muestras para aislamiento deben ser tomadas antes del inicio del suministro de antibióticos. Si se desea hacer aislamiento debe comunicarse con los laboratorios de referencia para obtener información e indicaciones acerca del procedimiento de toma de muestra.

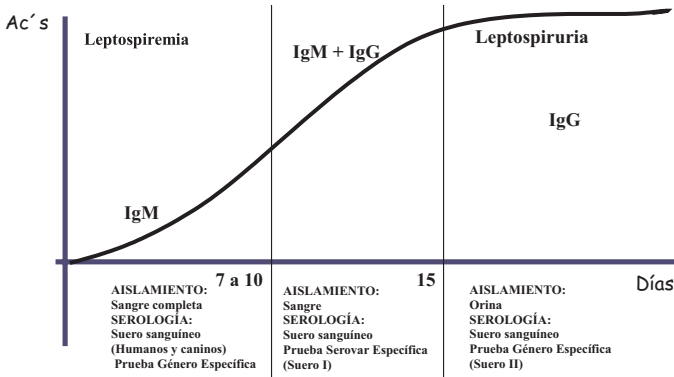
El aislamiento es un método muy usado para el diagnóstico de la Leptospirosis. Un resultado positivo es un diagnóstico definitivo, pero un resultado negativo no permite tener la certeza de ser un verdadero negativo, debido a que el desarrollo de la infección ocurre en dos fases, leptospiremia y leptospiruria, el microorganismo puede llegar a alojarse en diferentes órganos y además se excreta de forma intermitente por la orina. Otra desventaja del aislamiento es que se requieren de 2 meses aproximadamente para que se observe el crecimiento de las leptospiras en el cultivo. Debido a las desventajas que tienen los métodos de aislamiento para leptospira, el diagnóstico se realiza generalmente por pruebas serológicas. Existen pruebas género específicas (como ELISA) que identifican si el animal está infectado o no con *Leptospira spp.*, pero no identifican los posibles serovares causantes de la infección.

Por tales motivos, el análisis de referencia usado para el diagnóstico serológico de Leptospirosis es la Prueba de Aglutinación Microscópica (MAT, con sus siglas en inglés). Esta es una prueba serovar específica, que permite identificar si el animal está infectado y al serovar causante de esa infección. La muestra requerida para realizar la prueba es 3 ml de suero sanguíneo (suero I), acompañada de una ficha epidemiológica donde se suministren datos del animal, de la explotación y de la aplicación de la vacuna contra leptospira. En ocasiones se debe tomar una segunda muestra (suero II) para llegar a un diagnóstico concluyente. Como se mostró en la Figura 1, la respuesta humoral va a cambiar desde el primer día de la infección, por lo tanto, si una muestra es tomada durante la fase de leptospiremia y se realiza el MAT, obtendremos un resultado negativo o sospechoso ya que por medio de esta prueba se identifican anticuerpos aglutinantes IgG. Esto también ocurre en el caso de animales vacunados, si el resultado es un título de 1:400, se requiere de un suero II para corroborar que los anticuerpos en la muestra son producto de la vacuna y que este título no es resultado del inicio de una infección o de un animal convaleciente. El suero II debe ser tomado 15 días después del suero I. En caso de presentarse olas de abortos en bovinos y descartadas otras patologías, debe considerarse como infección activa títulos de anticuerpos mayores de 1:200 en una sola serología.

**Prevención.** No existe una medida única de bioseguridad para impedir la entrada de las leptospiras a las fincas, por lo que es necesaria la aplicación de un conjunto de ellas. Vacas infectadas con el serovar *hardjo* pueden permanecer infectadas crónicamente sin presentar sintomatología clínica de la enfermedad, sin embargo, pueden diseminarla por meses, incluso por años. Por este motivo, la cuarentena por sí sola no



**Figura 1. Curva (cinética) de anticuerpos en casos de Leptospirosis bovina. Recomendaciones para la toma de muestras**



permite prevenir que un animal infectado disperse la enfermedad, solo es recomendable mientras se este haciendo la MAT, con el fin de conocer el status serológico del animal.

Existe otro inconveniente, vacas infectadas crónicamente con el serovar *hardjo*, frecuentemente muestran títulos <1:100 al hacer la MAT, por lo que la serología podría fallar en la identificación de muchos de estos casos. Lo más recomendable para prevenir la aparición de la enfermedad en una explotación es que cuando se adquieran animales, se tenga la seguridad de que la finca de origen posea una impecable historia reproductiva y sanitaria. De esta manera se disminuye el riesgo de adquirir un animal infectado y que disemine la enfermedad en la explotación.

Algunas experiencias han cuestionado la efectividad de la vacuna, argumentando que la misma no previene la colonización de los riñones, ni tampoco el aborto de hembras gestantes; sin embargo, numerosas investigaciones han demostrado que la vacuna reduce efectivamente la infección, disminuye la tasa de animales transmisores de la enfermedad y provee una respuesta inmune que protege al animal de infecciones endémicas. Es cierto que pueden producirse infecciones subclínicas en animales vacunados, pero la incidencia es mucho menor que en una explotación donde hay animales no vacunados. En países donde se ha aplicado constantemente la vacuna, los reactores positivos y animales con sintomatología clínica han disminuido considerablemente. La frecuencia de aplicación de la vacuna dependerá de los riesgos de exposición en cada región. En zonas semi-áridas, donde la prevalencia de la infección es baja, la vacunación una vez al año es suficiente para proteger a los animales. En ambientes con alto riesgo, la vacunación debe hacerse 2, 3 y hasta 4 veces/año. En ocasiones se debe combinar la bacterina más antibióticoterapia.

Con el objetivo de mantener la estabilidad enzoótica en un rebaño, se puede implementar un plan con duración de 5 años, en cada uno de los cuales se debe realizar un muestreo del 10% del rebaño y tratar a todos los animales seropositivos o clínicamente enfermos. La aplicación de la vacuna durante el primer año se haría 4 veces, en el segundo año 3 veces y a partir de allí dos veces al año; siempre y cuando el porcenta-



je de animales seropositivos haya disminuido considerablemente. Todos los animales que ingresen nuevos a la explotación deben ser vacunados previamente y tratarse con los antibióticos recomendados en dosis profiláctica, posteriormente se incorporaran al plan de vacunación de la finca. Otras medidas profilácticas a considerar pueden observarse en el Cuadro 1.

### Cuadro 1. Medidas profilácticas higiénico-sanitarias contra la Leptospirosis bovina

MEDIDA	CONTROL SOBRE...
Desratización general de la explotación	Hospedadores silvestres asociados a la posible infección con serovares accidentales
Evitar el uso de fuentes de agua comunales	Infección por contaminación proveniente de otros bovinos, otros animales domésticos y hospedadores silvestres
Reducir el pastoreo conjunto con otras especies domesticas y con otros rebaños de ganado bovino	Hospedadores de <i>hardjo</i> (bovinos y ovinos), de <i>bratislava</i> (caballos y porcinos) y <i>pomona</i> (cerdos)
Mantener una política de ciclo cerrado y en su defecto, someter a cuarentena estricta a los animales que entren nuevos a la explotación	Entrada de Leptospirosis a la explotación a través de bovinos infectados subclínicamente
No separar las crías de las hembras (consumo de calostro)	Entrada constante de animales susceptibles
Evitar el uso del toro para la monta	Posible transmisión venérea

Fuente: Andicoberry A y col. (2001). Epidemiología, diagnóstico y control de la Leptospirosis bovina. Modificaciones del autor.

**Tratamiento.** La vacunación por si sola no elimina el riesgo de transmisión de la enfermedad por la orina, de manera que en la mayoría de los casos se requiere el uso de antibióticos con el fin de evitar la transmisión de animales enfermos a los sanos o cuando se van a introducir animales nuevos. El tratamiento de la enfermedad se basa en el empleo de estreptomycinina o dihidroestreptomycinina en dosis de 25 mg por kg de peso vivo en una o dos dosis por vía intramuscular, con la finalidad de remover la leptospira de los portadores. Algunos autores reportan que una dosis de 20 mg/kg de oxitetraciclina LA por un día elimina la excreción de leptospiras por la orina. Otras publicaciones cuestionan el uso de la dihidroestreptomycinina, argumentando que en algunos de los animales portadores esta dosis no elimina *L. borgpetersenii* (*hardjo*) de los riñones y del tracto genital.

El uso del sulfato de dihidroestreptomycinina, aun es recomendado en los casos de la presentación clínica de la enfermedad, en casos agudos en becerros y animales adultos a dosis de 25 mg/kg una o dos veces al día por 3 a 4 días, no se recomienda para vacas en lactación o animales que se destinaran para consumo humano en un corto periodo de tiempo, debido a razones de salud publica. En casos de la forma subaguda se usa la misma dosis, con solo una aplicación. Cuando son los toros los que

están afectados, se recomienda el uso del mismo antibiótico a 30mg/kg como mínimo por tres días.

Sin embargo, como se ha demostrado que la dihidroestreptomicina no logra eliminar la excreción de leptospira de todos los animales infectados, lo cual se suma a su alto costo, se han buscado nuevas alternativas como el uso de productos que contienen combinaciones de dihidroestreptomicina y penicilina G, a dosis de 25mg/kg o de oxitetraciclina LA 20mg/kg IM, ambos aplicados una sola vez, resultando tratamientos efectivos. En casos agudos de extrema gravedad, acompañados de anemia hemolítica e ictericia, se recomienda además, el uso de transfusiones sanguíneas. Si las manifestaciones clínicas no son tan severas se deben usar soluciones electrolíticas balanceadas, vitaminas del complejo B y protectores hepáticos por 3 a 5 días.

## **LECTURAS RECOMENDADAS**

- Alonso - Andicoberry C., García F., Ortega L. Epidemiología, diagnóstico y control de la leptospirosis bovina. *Invest. Agr.: Prod. Sanid. Anim.* 16(2): 2001.
- Contreras B. José. *Enfermedades de los bovinos*. 2da edición. Pág. 524-539. 2000.
- Corbeil L., BonDurant R. Immunity to reproductive infections. *Vet. Clin. Food Anim Pract.* 17(3):567-582. 2001.
- Langston C., Heuter K. Leptospirosis a re-emerging zoonotic disease. *Vet Clin Small Anim* 33:791-807. 2003.
- Manual of standars Diagnosis Test and Vaccines. Leptospirosis*. Fourth Ed. 2000.
- Radostits O., Gay C., Blood D., Hinchcliff K. *Medicina veterinaria - tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. 9na edición. Vol. I Pág. 1150-1180. 1999.
- Sanderson M., Gnad D. Biosecurity for reproductive diseases. *Vet. Clin. Food Anim.* 18:79-78. 2002.
- Schroeder Weisbach H. *Fisiopatología reproductiva de la vaca*. Universidad Nacional de Colombia. Librería Médica Celsus. Pág. 708 - 713. 1999.

## Campilobacteriosis

Dubraska V. Díaz C, MV

*Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia.  
Maracaibo, Venezuela. dubraska\_d@yahoo.com*

La Campilobacteriosis genital bovina (Vibriosis genital bovina) es una enfermedad que afecta al bovino causando muerte embrionaria temprana, infertilidad, prolongada temporada de servicios y ocasionalmente aborto. La enfermedad es producida por microorganismos del género *Campylobacter*, anteriormente llamado *Vibrio*. Esta patología es de distribución mundial. En Venezuela no existen trabajos que permitan determinar la prevalencia e importancia económica de esta enfermedad, aunque su diagnóstico ha sido reportado en casi todo el territorio nacional, especialmente en toros de razas cárnicas y en algunos pocos animales de razas lecheras y sus mestizos.

**Etiología.** Los microorganismos del género *Campylobacter*, son gram negativos, móviles, delgados, en forma de bacilos, “S”, curvos o de gaviota. Poseen un flagelo polar, que le confiere movilidad al microorganismo. El *C. fetus* subespecie *venerealis* (serotipo A) está adaptado al tracto genital de hembras y machos bovinos y causa el 95% de infertilidad enzoótica atribuida al género. El *C. fetus* subespecie *fetus* (serotipo B) es comensal del tracto gastrointestinal, causa aborto a través de la ruta hematógena, pero solo en un 5% de los casos de campilobacteriosis. Ambos serotipos, A y B, son antígenicamente distintos por lo que ninguno produce inmunidad cruzada con el otro. Algunos autores reportan que el *C. jejuni* es capaz de causar abortos en casos esporádicos, ha sido aislado del bazo y contenido estomacal de algunos fetos abortados. Los microorganismos del género *Campylobacter* son sensibles a la luz, desecación y calor ambiental, así como a la mayoría de los desinfectantes comunes, sobreviviendo largos períodos en ambientes húmedos.

La forma mas común de transmisión es por vía venérea, por ejemplo, en la monta de toros infectados a novillas vírgenes la transmisión y el contagio es del 100%. Otra forma de transmisión es mediante el uso de la inseminación artificial con semen contaminado. El uso de maniqués, vaginas artificiales y camas contaminadas podrían ser agentes transmisores de la enfermedad.

**Aspectos importantes de la patogenia y sintomatología.** Los machos una vez infectados no muestran ninguna sintomatología clínica, pero tienen un papel importante en la transmisión. Por lo general, los machos infectados, son portadores permanentes cuando alcanzan más de cuatro años de vida, debido al desarrollo completo de las criptas epiteliales de la mucosa penil, creándose un medio favorable para la multiplicación de las bacterias. Las hembras, al ser infectadas sufren reacciones inflamatorias en endometrio, cervix y vagina, por lo que el óvulo fertilizado es destruido, bien sea por la propia acción del microorganismo o por procesos inflamatorios. Es común que la hembra retorne al celo en un intervalo normal de tiempo. Ocasionalmente, debido a la predilección del microorganismo por los espacios corioendometriales, podría producirse el aborto entre el 5<sup>to</sup> y 6<sup>to</sup> mes o más tarde. Cuando se producen los abortos en fases avanzadas frecuentemente se presenta retención placentaria. Algunas veces la anidación no es alterada, llegando al término de un parto normal. El signo clínico más característico es la repetición de celos, inicialmente el problema podría pasar inadvertido, pero cuando son frecuentes los servicios con períodos interestrales largos, que requieren más de 5 cópulas para preñar, debe considerarse la posibilidad de que la campilobacteriosis bovina ha entrado al rebaño.

En Campilobacteriosis es usado el término de “infertilidad enzoótica”, refiriéndose a rebaños en donde una vez que la enfermedad ha sido introducida se manifiesta la constante repetición de celos en un gran número de hembras; posteriormente las vacas pueden alcanzar la preñez, desapareciendo los síntomas agudos de la enfermedad, incluso una alta tasa de hembras logra terminar normalmente la preñez. La estabilidad es producto de que en hembras infectadas la enfermedad es auto-limitante, es decir, se va produciendo una inmunidad, que puede durar de 2 a 3 años, aunque algunos autores sugieren que podría durar menos tiempo.

**Diagnóstico.** La presunción clínica de la enfermedad se basa en la aparición de vacas repetidoras, ciclos irregulares, abortos tempranos de baja incidencia, disminución de la fertilidad y aumento del número de servicios por concepción. El *Campylobacter* es difícil de cultivar y lo ideal es usar un medio específico para lograr una adecuada sensibilidad en el cultivo. El tipo de muestras que debe ser tomada para el diagnóstico se describe en el Cuadro 1. En todos los casos lo más importante es tener cuidado con contaminaciones bacterianas secundarias que puedan entorpecer el éxito del cultivo.

**Prevención y Control.** La implementación adecuada de programas de inseminación artificial evita la entrada de la enfermedad y controla los brotes. Es recomendable poner en cuarentena y muestrear a los toros que vayan a ser usados por primera vez para el servicio, así como a los animales recién entrados a la explotación. En el caso de las vacas se recomienda la eliminación de las que presenten trastornos o anomalías en el tracto genital y en el caso de aquellas expuestas, indicar reposo sexual durante 3 meses. Es recomendable muestrear 2 veces al año los toros usados para la monta y 1 vez al año el semen usado para inseminación.

El uso de la bacterina es recomendado sobretodo en los casos donde no se use la inseminación artificial; la vacuna provee una inmunidad de 1 año aproximadamente. En el caso de animales crónicamente afectados, la bacterina permite eliminar la colonización del tracto genital, en este caso se recomienda al mismo tiempo el uso de anti-

### Cuadro 1. Muestras a tomar para el diagnóstico de Campilobacteriosis

Muestras a Tomar		Indicaciones
HEMBRAS	Moco Cervical	Usar una pipeta de inseminación artificial estéril y succionar el moco. Transportar al laboratorio antes de 4 horas a temperatura ambiente o mantener en hielo seco. Tomar la muestra preferiblemente durante el diestro. Tomar muestra de novillas vírgenes 15 a 20 días del servicio con el toro sospechoso (prueba de las novillas vírgenes).
TOROS	Muestras prepuciales	Lavado prepucial y/o esmegma prepucial, mediante la técnica de la pipeta de Bartlett. Los toros se deben muestrear 1 vez a la semana, durante 3 semanas.
ABORTOS	Fetos abortados, placenta	Se prefiere la muestra del contenido abomasal del feto, para evitar contaminación de la muestra. En caso de la placenta tomar muestra de los cotiledones no contaminados.
EQUIPOS	De las vaginas artificiales	Hacer un lavado con solución fisiológica de la camisa de la vagina artificial.

bióticoterapia. Con el objetivo de mantener el rebaño libre de campilobacteriosis se recomendaba vacunar a las hembras entre 3 y 4 meses antes de la temporada de monta, pero estudios recientes muestran que haciéndolo 10 días antes, se logra aumentar en un 95% la tasa de preñez. Algunos autores no recomiendan el uso de la vacuna en toros, sin embargo, otros estudios sugieren que la vacuna provee protección de la colonización en machos, así como la recuperación rápida de toros infectados, por lo que se sugiere el uso de la vacuna.

**Tratamiento.** En la mayoría de los casos, las hembras eliminan espontáneamente la enfermedad sin necesidad de tratamiento farmacológico, por lo que comúnmente se indica sólo reposo sexual. En el caso de los toros se recomienda el uso de estreptomycin para lavado prepucial (5 gr. en una solución al 50%) e inyección parenteral (20 mg/kg vía subcutánea), al menos por 5 días seguidos. En hembras preñadas se recomienda el uso de estreptomycin u oxitetraciclina por 3 días seguidos y en vacas vacías normales se recomiendan los mismos antibióticos pero en infusión intrauterina. En vacas vacías con endometritis y cervicitis se recomienda el tratamiento intrauterino de vacas con endometritis, además de la terapia parenteral.

### LECTURAS RECOMENDADAS

- Contreras B. José. Enfermedades de los bovinos. 2da edición. Pág. 524-539. 2000.
- Corbeil L., BonDurant R. Immunity to reproductive infections. Vet. Clin. Food Anim Pract. 17(3):567-582. 2001.
- D'Pool G. Aspectos epidemiológicos de las enfermedades infecciosas que afectan el tracto reproductivo del bovino. En: Reproducción Bovina. C González Stagnaro (ed) Pag. 139 - 141. 2001.

Radostits O., Gay C., Blood D., Hinchcliff K. Medicina veterinaria - tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9na edición. Vol. I, pág. 1150-1180. 1999.

Sanderson M., Gnad D. Biosecurity for reproductive diseases. Vet. Clin. Food Anim. 18:79-78. 2002.

Schroeder Weisbach H. Fisiopatología reproductiva de la vaca. Universidad Nacional de Colombia. Librería Médica Celsus. Pág. 708 - 713. 1999.

Welsh RD. *Campylobacter jejuni* abortion in a heifer. J Am Vet Med Assoc. 185(5):549-51. 1984.

## Rinotraqueitis Infecciosa Bovina

César A. Obando R., MV, MSc, Josefa M. Rodríguez, MV, MSc

*Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias – INIA,  
Maracay, Venezuela. cobando@inia.gov.ve*

La ganadería bovina en Venezuela esta expuesta a una serie de microorganismos que, por su contagiosidad y patogenicidad, se han venido difundiendo en los rebaños, ocasionando pérdidas a los criadores y limitando su desarrollo. Las enfermedades respiratorias, entéricas y reproductivas constituyen las principales patologías que limitan los procesos productivos y reproductivos de los bovinos. Entre los agentes virales que tienen especial implicación en la ocurrencia de dichas patologías, se encuentran: el *virus herpes bovino tipo 1 (VHB-1)* responsable de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y el *virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB)*, los cuales, incluso, limitan la comercialización de los bovinos y de su material genético, aspecto que viene adquiriendo especial atención en el mundo actual, por encontrarnos en una era de libre comercio. En el presente capítulo se hace una revisión individual de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, y en el siguiente capítulo sobre la Diarrea Viral Bovina. La separación de estas enfermedades es solo por propósitos académicos, ya que las infecciones por ambos virus ocurren, con frecuencia, simultáneamente en los rebaños.

**Historia.** El primer reporte de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) lo realizó Rychner en 1841, en Alemania, quien describió una enfermedad venérea en un toro y en varias vacas. Esta manifestación genital era conocida con el nombre de “Exantema Vesiculosum Coitale”. La primera descripción de IBR, forma respiratoria, fue realizada en el Estado de California (USA) por Schroeder y Moys, quienes describieron una enfermedad respiratoria con disminución de la producción de leche, cuya causa no fue determinada, pero que era transmitida en forma natural a través de tejidos y exudados de los animales infectados. La enfermedad fue denominada “Nariz Roja” y “Rinotraqueitis Infecciosa Necrótica”. En 1955, es designada con el nombre de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en una reunión de la U.S Livestock Sanitary Association.

**Prevalencia y distribución geográfica.** Los estudios realizados indican que la IBR tiene una distribución mundial y que su ocurrencia varía desde esporádica hasta enzoótica, en muchos países de América, Europa, Asia y Oceanía. En Sur América, la enfermedad ha sido diagnosticada en la mayoría de los países y, en Venezuela, las primeras evidencias serológicas se obtuvieron en la década del ochenta, realizándose el primer aislamiento del virus en el Estado Portuguesa. La distribución mundial de infección de VHB-1 no implica que la diseminación de la enfermedad sea uniforme en todas las regiones, estados o localidades de un determinado país.

**Etiología.** El VHB-1 pertenece a la familia *Herpesviridae*, sub-familia *Alphaherpesvirinae*. Este virus, así como el virus herpes bovino tipo-2 (responsable de la mamilitis bovina), virus herpes bovino tipo-4, virus herpes bovino tipo-5 (recientemente relacionado con signos neurológicos) y otros alfa herpesvirus de rumiantes están estrechamente relacionados, lo que pudiera comprometer, en algún grado, la eficacia de los métodos de diagnóstico convencionales, por la ocurrencia de reacciones cruzadas. Mainsonave señala tres subtipos diferentes de VHB-1: El respiratorio (VHB-1.1), el genital (VHB-1.2) y el neuropatogénico (VHB-1.3) aunque este último actualmente está clasificado como virus herpes bovino tipo 5 (VHB-5).

El VHB-1 se inactiva rápidamente con solventes orgánicos, hidróxido de sodio al 0,5%, bases de amonio al 1%, y solución de Lugol al 10%. El virus es estable a pH entre 6,0 y 9,0. Puede mantenerse activo a 37°C por 10 días, pero se inactiva en 21 minutos a 56°C y se mantiene estable a temperatura de congelación de semen por años. El VHB-1 tiene la habilidad de multiplicarse en una amplia variedad de cultivos primarios de fetos bovinos, tales como riñón, cornete nasal, piel, testículos y pulmón, así como en líneas celulares estables como la Madin Darby Bovine Kidney (MDBK), lo que facilita los trabajos de laboratorio con fines de diagnóstico.

**Epizootiología.** El virus herpes bovino tipo-1 es un importante patógeno de los bovinos, aunque otras especies como caprinos, venados y cerdos, también han sido infectados. Los bovinos de todas las razas son susceptibles a la infección experimental y la infección natural ocurre, por lo general, en animales mayores de seis meses de edad, posiblemente por estar más expuestos al agente viral. Después de la infección primaria el VHB-1 tiene la capacidad de permanecer en estado de latencia en el bovino infectado, lo que le permite persistir dentro del huésped sin ocasionarle enfermedad. El virus latente puede ser reactivado y reexcretado durante la vida del animal, ocasionando recurrencia de la enfermedad y la subsecuente transmisión del virus a animales susceptibles. Las infecciones recurrentes son más comunes y menos severas que las primarias y son la fuente de mantenimiento del virus en los rebaños. La reactivación y excreción del VHB-1 en animales con infección latente están asociadas con la disminución de las defensas, como consecuencia de cambios de las condiciones de manejo, concentraciones altas de animales, celo, parto y transporte, lo que explicaría la aparición de la enfermedad donde la fuente de infección no es evidente.

**Síntomas clínicos.** La IBR se puede manifestar con varios signos clínicos de severidad variable. Crandell, describe cinco formas de manifestación: respiratoria, genital, ocular, nerviosa y digestiva o forma sistémica fatal, en neonatos. Sin embargo, éstas pueden ser resumidas en las formas respiratoria y genital. En la forma respiratoria, después de 5 a 7 días de ocurrida la infección, el virus afecta principalmente el



tracto respiratorio superior, ocasionando rinitis, traqueitis, fiebre, y conjuntivitis. Estas infecciones pueden hacerse severas, incluso llegar a ocasionar neumonía, como consecuencia de coinfecciones con otros virus respiratorios o bacterias secundarias. Los afectados muestran secreción nasal clara abundante, al inicio, que posteriormente se torna mucopurulenta; congestión de los ollares (nariz roja), temperaturas de 40,5 a 42,0°C, incremento de la frecuencia respiratoria, tos, disminución del apetito, y en vacas lactando, una caída brusca en la producción de leche. Puede presentarse excesiva salivación, pero las lesiones orales no son comunes. La fase aguda de la enfermedad usualmente dura de 5 a 10 días, período después del cual la mayoría de los animales se recuperan rápidamente, aunque algunos pueden morir. En vacas preñadas pueden presentarse reabsorciones embrionarias y abortos después de 3 a 6 semanas de iniciada la infección, ocurriendo los abortos en animales entre el 5<sup>to</sup> y 8<sup>vo</sup> mes de gestación.

En la forma genital, la infección, producto del coito de un animal susceptible al VHB-1 con uno infectado con este virus, puede ocasionar en hembras vulvovaginitis pustular infecciosa (IPV) o en machos balanopostitis (IPB), dentro de 1 a 3 días de la cópula. El examen ocular revela edema, enrojecimiento y pequeñas pústulas en la mucosa de la vulva o pene, acompañadas en algunos casos con secreción mucopurulenta. La fase aguda dura de 2 a 4 días y las lesiones curan en 10 a 14 días después del inicio de la enfermedad. Otra particularidad del VHB-1 es la capacidad de ocasionar endometritis aguda o crónica, ooforitis, folículos necróticos y focos de necrosis del cuerpo lúteo, que se traducen en fallas temporales de la concepción, usualmente después de la infección primaria, cuando se inoculan cantidades de virus en el útero a través de la monta natural (toro excretando VHB-1 en el semen) o de la inseminación (semen contaminado con VHB-1). En caso de preñez, puede ocasionar la muerte temprana del embrión, lo cual es sospechado por la prolongación de los ciclos estrales.

**Diagnóstico.** El diagnóstico clínico de IBR no es sencillo debido a la existencia de otras enfermedades que cursan con signos clínicos semejantes. Sin embargo, la enfermedad puede ser sospechada cuando se presentan afecciones del tracto respiratorio superior, con mediana o alta morbilidad y baja mortalidad, además, de problemas de fertilidad, reabsorción embrionaria y abortos. Ahora bien, desde el punto de vista económico, no basta con conocer si el VHB-1 está dentro de un rebaño, como criterio suficiente para implementar algún método de prevención o control. Lo más importante es determinar si la actividad del VHB-1 está realmente causando pérdidas económicas de consideración, que justifiquen la incorporación de una práctica para combatirla. En muchos países de Europa, durante años, los criadores de ganado convivieron con la IBR sin vacunación, en razón de que ésta no ocasionaba pérdidas de consideración.

Con esta premisa, para determinar que el VHB-1 es responsable de la ocurrencia de pérdidas económicas en un rebaño, producto de la observación frecuente de animales con síntomas similares a los descritos, es necesario un eficaz diagnóstico de laboratorio de los animales enfermos, lo que nos lleva a enfatizar la importancia que tiene la recolección de muestras, la naturaleza de las mismas, el momento adecuado de la recolección y la apropiada conservación para su envío al laboratorio. En forma general, podemos decir que para un diagnóstico eficiente de IBR existen dos tipos de pruebas:

*Pruebas directas.* Se basan en el aislamiento del virus (cultivo celular), detección de antígenos virales (ELISA, Inmunofluorescencia o Inmunohistoquímica) o de material genómico del mismo (PCR). Para que estas pruebas tengan éxito es necesario recolectar, mediante hisopos estériles, preferiblemente durante los primeros tres días de iniciados los síntomas clínicos (fase aguda), muestras de secreciones nasales y/o oculares de animales que presenten enfermedad respiratoria y de secreciones vaginales, cuando se sospecha de la forma genital. Las muestras se introducen en tubos estériles cerrados herméticamente con 2 ml de solución salina buferada pH 7, adicionada de penicilina (100 unid/ml), estreptomycin (100 g/ml) y anfotericina-B (2,5 g/ml). De no conseguir el medio, utilizar solución fisiológica estéril. Es importante que las muestras sean conservadas en una cava con hielo y remitidas al laboratorio de inmediato, anexando la información referente a la finca (nombre, ubicación, propietario, teléfono), población y número de animales enfermos, síntomas observados, identificación de los bovinos muestreados, señalando fecha de inicio de la enfermedad y tipo de muestras. En caso de abortos, son de gran utilidad para el diagnóstico, trozos de hígado, bazo, riñón y pulmón de fetos abortados, así como de placenta. Estos tejidos se colecta en bolsitas plásticas o frascos herméticamente cerrados, lo más estéril posible y enviados al laboratorio.

*Pruebas indirectas.* Tienen como fundamento la detección de anticuerpos específicos contra el VHB-1, usualmente mediante la Seroneutralización (SN), la cual es una prueba de referencia internacional; o ELISA, ambas de alta sensibilidad y especificidad, por lo que son las más utilizadas en los laboratorios de diagnóstico. Estas pruebas pueden ser utilizadas con tres objetivos diferentes:

1. *Determinar si el VHB-1 está circulando en un rebaño.* Para ello se recolecta una muestra de sangre (sin anticoagulante) de un número representativo de maútas(es) entre 7 y 12 meses, *no vacunados* contra este virus (*Prueba puntual*), para determinar la presencia de anticuerpos específicos. Su detección confirmaría una infección natural por VHB-1, ya que los anticuerpos calostrales desaparecen a los seis meses de edad.
2. *Diagnóstico confirmativo de IBR.* En animales con signos clínicos compatibles con esta enfermedad se procesan muestras pareadas de suero (*prueba de titulación con sueros pareados*), recolectadas preferiblemente durante los primeros tres días de haber enfermado el animal y otra con tres o cuatro semanas de intervalo. La ocurrencia de seroconversión, en otras palabras, la detección de anticuerpos en la segunda muestra de un animal que resultó negativo a la primera o el incremento en cuatro veces de los niveles de anticuerpos en la segunda muestra con relación a la primera, constituirá un diagnóstico inequívoco de que VHB-1 es responsable de la enfermedad en curso. Podría ser de utilidad la detección de seroconversión para diagnóstico de aborto por VHB-1, al análisis de muestras de suero colectadas al momento del aborto y 4 semanas después.
3. *Medir la propagación del VHB-1 en una población bovina no vacunada.* Para ello se determina la proporción de bovinos seropositivos en una muestra aleatoria y representativa de dicha población, usualmente, alrededor del 10%.

**Prevención y control.** Al abordar este punto, es importante recordar que la presencia de infección por el VHB-1 no está necesariamente asociada con enfermedad y pérdidas económicas de consideración, aunque podría ser así. De igual forma, no existe un patrón de conducta igual para todos los rebaños, en caso de tener que combatirla, sino que depende fundamentalmente de la naturaleza epidémica de la misma.

*En fincas con rebaños libres de IBR.* Una vez confirmado, mediante encuesta serológica, que un rebaño se encuentra libre del VHB-1, es necesario extremar las medidas para evitar la introducción del virus en el mismo, o sea: 1) Comprar e introducir animales al rebaño con certificación de seronegativos a IBR, expedida por un laboratorio de prestigio, ya que la incorporación de animales con infección latente es la forma más común de introducir el virus en un rebaño, 2) Poner en cuarentena los animales que hayan participado en ferias o exposiciones, además de someterlos a las pruebas indirectas de laboratorio y 3) Utilizar semen con certificación libre de IBR.

*En fincas con rebaños infectados con VHB-1.* Existen en esta categoría de fincas tres posibilidades:

- a) Rebaños no vacunados con una pequeña proporción de seropositivos. En estos casos se debe analizar la posibilidad de eliminar los animales seropositivos y reemplazarlos por animales libres de VHB-1, y realizar una *prueba puntual*, una o dos veces al año, para confirmar la condición de libre de virus, como fue descrito en las pruebas indirectas para diagnóstico. El uso de vacunas marcadoras sería de utilidad. Vacunas marcadoras son aquellas que no inducen una respuesta inmune que interfiera con las pruebas rutinarias de diagnóstico.
- b) Rebaños vacunados o no, con proporción considerable de seropositivos, pérdidas significativas y posibilidades para manejar 2 rebaños separados. Bajo estas condiciones, se justifica la separación del rebaño en seropositivos y seronegativos, los cuales deben ser ubicados y manejados en áreas separadas, implementando la eliminación gradual de los seropositivos. Los becerros en este rebaño deben ser levantados, desde los tres días de edad, después de la ingestión de calostro, en instalaciones aisladas, haciéndoles monitoreos serológicos periódicos hasta que desaparezcan los anticuerpos calostrales (máximo seis meses), lo cual es indicativo de libres del VHB-1 y de estar en condiciones de ingresar al rebaño seronegativo. Por el contrario, la persistencia de niveles de anticuerpos será indicativa de infección con el VHB-1, por lo cual deberán ser eliminados. En forma adicional, es necesario realizar pruebas puntuales del grupo seronegativo, con cierta periodicidad, para confirmar ausencia de animales infectados.
- c) Rebaños vacunados o no, con gran proporción de seropositivos, amplias pérdidas y sin condiciones para manejar dos rebaños separados. El procedimiento más usado para la prevención y control de la IBR es mediante la aplicación de vacunas anualmente, que si bien es cierto que no son suficientemente eficientes, contribuyen a reducir las pérdidas económicas ocasionadas por este virus. En la actualidad, existen vacunas comerciales inactivadas y a virus vivo modificado, usualmente en combinación con otros virus. Estas vacunas son bastante costosas, por lo que se recomienda hacer un estudio de costo-beneficio, una vez implementadas, en relación con su efecto sobre los parámetros productivos y reproductivos, para verificar su utilidad y justificación.

## LECTURAS RECOMENDADAS

Obando R.C., Blanco N.Y., Pedrique C. Primer aislamiento de virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en Venezuela. Revista Facultad de Veterinaria, UCV. 33(1-4):49-57. 1986.

Olafson P., MacCallum A.D., Fox F.H. An apparently new transmissible disease of cattle. Cornell Vet. 36:205-213. 1946.

Wylar R., Engels M., Schwyzer M. Infectious bovine rhinotracheitis/vulvovaginitis (BHV-1). In: Wittmann, G. (Ed). Development in Veterinary Virology. Herpesvirus diseases of cattle horse and pigs. Kluwer Academic. Publisher, London. pp. 1-57. 1989.

## Diarrea viral bovina

César A. Obando R, MV, MSc, Josefa M. Rodríguez, MV, MSc

*Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias – INIA,  
Maracay, Venezuela. cobando@inia.gov.ve*

La *Diarrea Viral Bovina (DVB)* fue descrita por primera vez como una enfermedad aguda, epizootica, caracterizada por gastroenteritis aguda, lesiones erosivas del tracto digestivo y mortalidad alrededor de 4-8%. Su agente etiológico ha sido denominado como el virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB). Ramsey y Chivers, reportaron una enfermedad con síntomas similares a los de la DVB, pero con una morbilidad de 5-20% y una mortalidad superior al 90%, a la cual denominaron Enfermedad Mucosal (EM). Investigaciones posteriores permitieron conocer que tanto la DVB como la EM son diferentes manifestaciones ocasionadas por el VDVB. Más recientemente, se conoció que la EM sólo ocurre en bovinos *persistentemente infectados (PI)* con este virus, y que la condición de PI resulta de la infección de los fetos con el VDVB, antes de que éstos adquieran la capacidad de responder inmunológicamente contra el virus.

**Prevalencia y distribución geográfica.** Las infecciones por VDVB tienen una amplia distribución en el mundo, aunque el grado de difusión varía entre regiones y países. La prevalencia de seropositivos, en los países donde ha sido evaluada, varía entre 50 y 90%. Los títulos de anticuerpos generados por los bovinos, infectados naturalmente con el VDVB, disminuyen lentamente y por lo común permanecen toda la vida del animal.

**Etiología.** El virus de la Diarrea Viral Bovina es el prototipo representativo del género pestivirus y pertenece a la familia *Flaviviridae*. Existen dos biotipos de VDVB, basado en el efecto de ellas sobre los cultivos celulares: citopatogénico (CP) y no citopatogénico (NCP), aceptándose que el 90% de las infecciones por VDVB en los bovinos se deben a cepas NCP. Las cepas de VDVB se dividen en dos genotipos, VDVB-I y VDVB-II, aunque en forma adicional, existe una amplia diversidad antigénica entre los virus de DVD, sin llegar a la categoría de serotipos. El VDVB, como el VHB-1, se multiplica en una amplia variedad de cultivos primarios de fetos bovino, tales como riñón, cornete nasal, piel, testículos y pulmón, así como en líneas celulares estables

como la Madin Darby Bovine Kidney (MDBK), por lo que pueden ser utilizados con fines diagnósticos.

**Epizootiología.** El virus de la DVB, infecta principalmente a los bovinos, especie para la cual representa uno de los patógenos más importantes, pero también puede ser encontrado en ovejas, cabras y rumiantes salvajes, que pudieran actuar como reservorios del virus. La infección transplacentaria de los fetos con VDVB, en vacas preñadas, es un fenómeno muy frecuente, resultando en animales inmunotolerantes y persistentemente infectados (PI) con el virus, cuando la infección del feto ocurre en etapa temprana de la gestación. Estos PI son la fuente más importante de transmisión del virus a los bovinos susceptibles. Por otro lado, la inhalación e ingestión de saliva, secreciones nasales, orina y heces contaminadas con VDVB, constituyen las fuentes más frecuentes de infección, así como, el semen, secreciones uterinas, líquido amniótico o placenta contaminada.

**Síntomas clínicos.** Las infecciones con VDVB se manifiestan de diversas formas que van desde las infecciones subclínicas hasta lo que se conoce como enfermedad mucosal, dependiendo de factores del huésped, cepa viral y condición ambiental. Con relación al huésped, dependerá del estado inmunitario, condición de preñez, edad del feto, estrés ambiental y si el animal es inmunocompetente o inmunotolerante al VDVB. Con relación al virus, recordemos que hay diferencias antigénicas y de virulencia entre sus cepas.

*Infección primaria.* Este término se refiere a la primera infección natural en un bovino inmunocompetente contra el VDVB, es decir, que su sistema inmunológico tiene capacidad de responder generando anticuerpos y activando la inmunidad celular. Por lo general, estos animales no presentan anticuerpos contra el VDVB, al menos que persistan anticuerpos adquiridos a través del calostro. Usualmente, estas infecciones pasan desapercibidas en un 70 a 90%, los animales experimentan fiebre moderada, disminución de glóbulos blancos y desarrollo de anticuerpos específicos, los cuales son detectados tres o cuatro semanas después de la infección y probablemente persisten por muchos años. En un menor porcentaje, 10 a 30%, los animales infectados pueden mostrar depresión, inapetencia, descarga ocular y nasal, lesiones ulcerativas y erosivas en boca, diarrea, laminitis y disminución en la producción de leche en vacas lactando. La viremia ocurre por 4 ó 5 días, puede persistir hasta por 15 días y resultar en inmunosupresión, ocasionando un incremento de la susceptibilidad del animal infectado a otros patógenos respiratorios y entéricos. En consecuencia, es común observar en fincas infectadas con DVB una elevada mortalidad de becerros, con enfermedades del tracto respiratorio, diarreas, lesiones erosivas en boca y hemorrágicas en la base de los dientes. La infección en fetos, al final de la gestación, y de becerros inmediatamente después del parto, puede ocasionar severas enteritis, usualmente fatales.

*Infección venérea.* Muchos toros PI son estériles o producen semen de mala calidad, mientras que en otros la calidad seminal es aceptable, pero en ambos el semen contiene altos títulos de VDVB. El servicio de vacas susceptibles con semen de toros PI, por inseminación o por monta natural, resulta en infección transitoria, caracterizada por bajo porcentaje de preñez y elevado número de servicios por concepción, hasta que el animal haya desarrollado su respuesta inmune al virus.

**Infección transplacentaria.** Uno de las características importantes del VDVB es su habilidad para alcanzar el feto una vez que ocurre la infección en vacas preñadas susceptibles. Cuando las infecciones ocurren entre el inicio de la etapa embrionaria y la mitad del período fetal, pueden resultar en incremento de la mortalidad embrionaria, momificación fetal, abortos, parto prematuro, natimortos, malformaciones congénitas y nacimiento de becerros con problemas neurológicos (ataxia cerebelar), débiles y de poca talla. Además, reviste particular atención el nacimiento de becerros inmunotolerantes y PI con la cepa infectante, los cuales, por lo general, no tienen anticuerpos o tienen sólo bajos niveles de ellos contra la cepa viral involucrada y excretan virus permanentemente. Estos animales al ingerir calostro pueden absorber anticuerpos y resultar seropositivos en una prueba serológica, pero sus niveles de anticuerpos desaparecen más rápido que en los becerros inmunocompetentes. La prevalencia de bovinos PI en Inglaterra, Dinamarca, Suecia y Estado Unidos varía entre 0,4% y 1,7%, no existiendo en Venezuela estadísticas al respecto.

**Enfermedad mucosal.** Con este nombre se describe la forma fatal de DVB que se observa exclusivamente en animales inmunotolerantes y PI, usualmente entre 6 meses y 2 años de edad. Al inicio se caracteriza por decaimiento, inapetencia, fiebre y diarrea acuosa, con presencia, a menudo, de moco y sangre. Con frecuencia se puede observar la mucosa sangrante en la base de los dientes y erosiones de la mucosa oral y nasal, lengua e incluso en el paladar duro. Se ha reportado laminitis y resistencia del animal a moverse, como consecuencia de lesiones erosivas y necrosis de piel en el espacio interdigital. Esta forma de enfermedad puede cursar aguda o crónicamente, pero siempre es fatal.

**Diagnóstico.** El diagnóstico presuntivo de la DVB en un rebaño puede ser sospechado con base a la observación de animales con los síntomas clínicos descritos. Sin embargo, es necesario que se realice un diagnóstico definitivo, para lo cual deben realizarse exámenes de laboratorio a los animales enfermos. En general, las recomendaciones dadas para el diagnóstico de IBR son aplicables para esta enfermedad, aunque con algunas diferencias. En general existen dos tipos de pruebas:

- a) Pruebas directas. Las señaladas para IBR son de utilidad para el diagnóstico de DVB y el fundamento es el mismo. Sin embargo, la muestra ideal a recolectar de preferencia durante los primeros tres días de ser observados los síntomas clínicos es la sangre con y sin anticoagulante. Las primeras, tienen como objetivo utilizar los glóbulos blancos para aislamiento viral, detección de antígeno o de genoma viral, en razón de que el VDVB tiene una fuerte afinidad por ellos. Las muestras sin anticoagulante, son destinadas a la obtención de sueros, los cuales son de utilidad tanto para aislamiento viral como para el diagnóstico por seroconversión. Estas muestras deben ser conservadas en una cava con hielo y remitidas al laboratorio lo antes posible, con toda la información que fue señalada para la enfermedad anterior. En caso de abortos deben ser recolectados, trozos de hígado, bazo, riñón y pulmón de los fetos abortados, así como de placenta, en bolsitas plásticas o frascos estériles, herméticamente cerrados, y remitidas al laboratorio de inmediato.
- b) Pruebas indirectas. Tienen como fundamento la detección de anticuerpos específicos contra el VDVB, siendo la Seroneutralización (SN) y la prueba de ELISA las más utilizadas en los laboratorios. Estas pruebas tienen tres aplicaciones:



1. Cuando se desea conocer si el VDVB esta circulando en un rebaño. Para ello, es necesario recolectar una muestra de sangre (sin anticoagulante) de un número representativo de mautas(es) *no vacunadas* contra este virus (Prueba puntual), es decir entre 7 y 12 meses de edad, y determinar la presencia de anticuerpos específicos contra el virus. La seropositividad será indicativa de infección natural por VDVB, en razón de que los anticuerpos calostrales desaparecen a los seis meses de edad.
2. Como diagnóstico confirmativo de DVB en animales con signos clínicos compatibles con esta enfermedad. Para ello, se deben recolectar dos muestras pareadas de suero, una durante los primeros tres días de haber enfermado el animal y otra tres o cuatro semanas después, y determinar la presencia y niveles de anticuerpos en cada una de ellas (Prueba de titulación con sueros pareados). La ocurrencia de seroconversión, es decir, la detección de anticuerpos en la segunda muestra de un animal que resultó negativo a la primera, o el incremento en cuatro veces de los niveles de anticuerpos en la segunda muestra con relación a la primera, serán indicativos de que los signos clínicos observados obedecen a una infección con el VDVB. De igual forma es útil, para realizar un diagnóstico de aborto por este virus, recolectar sangre sin anticoagulante, al momento del aborto y cuatro semanas después, para estudios de seroconversión.
3. Cuando se desea medir cuan difundido está el VDVB en una población bovina *no vacunada*, para lo cual se determina la proporción de seropositivos bovinos de una muestra aleatoria y representativa de dicha población, usualmente alrededor del 10%. Es importante tener presente que los bovinos mayores de seis meses, que no hayan sido vacunados contra el VDVB y que tengan anticuerpos contra este virus, son animales que sufrieron infección natural y que poseen inmunidad contra la enfermedad, la cual es superior a la que puede ser inducida por cualquier vacuna, siendo además, libres de VDVB con un 99% de seguridad.

**Prevención y control.** Desde los primeros reportes de la DVB en el mundo, la vacunación ha sido la herramienta utilizada para tratar de combatir las infecciones por este virus. La principal limitante de los laboratorios fabricantes de inmunobiológicos para obtener una vacuna efectiva en el control de las infecciones con VDVB, ha sido la variabilidad antigénica entre sus cepas. Desde las primeras vacunas comerciales, a mediados de los sesenta, su aplicación ha sido estratégica, utilizándose al inicio con la finalidad de reducir la severidad de los signos clínicos y las pérdidas económicas ocasionadas por cuadros severos de diarrea. Con el transcurso de los años, las infecciones post-natales se tornaron moderadas y conociendo el papel que juegan los animales PI, en la epidemiología de la enfermedad, el objetivo de las vacunaciones se enfocó en los años ochenta, a prevenir la infección de los fetos y evitar la generación de nuevos animales PI.

Desde hace cierto tiempo, las vacunas convencionales se elaboran con los biotipos CP y NCP, en la búsqueda de una mayor efectividad, pero sin mejoras significativas, debido en parte, a la corta duración de la inmunidad conferida por las vacunas inactivadas contra el VDVB, usualmente no mayor de cuatro meses. Sin embargo, independientemente de los biotipos y genotipos de VDVB, la variación antigénica entre las diferentes cepas de VDVB limita que algunas cepas no puedan brindar protección



post-vacunal adecuada contra otro grupo. Las vacunas a virus vivo modificado contra el VDVB, desde el inicio de su comercialización, han estado asociadas con efectos indeseables. Los virus vacunales pueden atravesar la placenta en cualquier etapa de la gestación y ocasionar en el feto signos clínicos más o menos severos. Su efecto inmunosupresor es otro de los factores que preocupan. Recientemente, se ha comprobado que las cepas de las vacunas contra la DVB, a virus vivo modificado, alcanzan los ovarios después de la vacunación, tal como ha sido evidenciado con cepas de campo después de infecciones agudas, ocasionando ooforitis crónica, disfunción ovárica y reducción de la fertilidad.

Considerando lo señalado, las vacunas inactivadas contra el VDVB son de elección en el control de esta enfermedad y deben utilizarse, en forma estratégica en rebaños infectados: 1) Si la problemática observada es la mortalidad elevada de becerros sería recomendable vacunar al final de la gestación, para mejorar la inmunidad conferida por el calostro. 2) Las novillas deberían ser vacunadas y revacunadas un mes antes de ser sometidas a servicio, lo que contribuiría a mejorar su comportamiento reproductivo y a disminuir el riesgo de que nazcan nuevos animales PI. 3) Las vacas paridas deberían revacunarse cuando estén próximas a un nuevo servicio, siguiendo el criterio señalado para las novillas.

Como producto de las limitantes que tiene el uso de vacunas para el control efectivo de la DVB, se han desarrollado programas sistemáticos para la erradicación del VDVB, sin vacunación. Estos programas se fundamentan en: 1) La identificación y separación de los rebaños infectados y de los no infectados, 2) El monitoreo y certificación de los rebaños no infectados y 3) La eliminación del VDVB de los rebaños infectados, lo cual se basa en la identificación y remoción de los bovinos PI. Estos programas se han venido implementando en los países escandinavos. Suecia y Noruega comenzaron sus esfuerzos de erradicación en 1993, seguidos por Finlandia y Dinamarca en 1994. En algunos países, el virus ha sido completamente erradicado y, en general, los resultados han sido bastante exitosos, lo que ha servido de ejemplo para que otros países de Europa, como Austria, Alemania, Italia y Holanda, hayan implementado programas de control/erradicación. Finalmente, con base en las experiencias antes señaladas y tomando en consideración los mecanismos de difusión del VDVB, la erradicación de este virus podría ser una alternativa factible para algunas fincas con rebaños infectados y pérdidas de consideración, con la expectativa de que los beneficios posteriores compensarán los costos de su implementación.

## LECTURAS RECOMENDADAS

Ames TR. The causative agent of BVD: Its epidemiology and pathogenesis. *Vet. Med.* 81:848-869. 1986.

Barber DML, Nettleton PF, Herring JA. Disease in a dairy herd associated with the introduction and spread of bovine virus diarrhoea virus. *Vet. Rec.* 117: 459-464. 1985.

Bolin SR, McClurkin AW, Coria MF. Effects of bovine viral diarrhoea virus on the percentages and absolute numbers of circulating B and T lymphocytes in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 46:884-886. 1985.

Grooms DL, Brock KV, Ward LA. Detection of bovine viral diarrhoea virus in the ovaries of cattle acutely infected with bovine viral diarrhoea virus. *J Vet Diagn. Invest.* 10:125-129. 1998.

Grooms DL, Brock KV, Ward LA. Detection of cytopathic bovine viral diarrhoea virus in the ovaries of cattle following immunization with a modified live bovine viral diarrhoea virus vaccine. *J Vet Diagn Invest*; 10:130-134. 1998.

Kirkland PD, Mackintosh SH, Moyle A. The outcome of widespread use of semen from bull persistently infected with pestivirus. *Vet. Rec.* 135: 527-529. 1994.

Stober M. Current knowledge of the BDV syndrome of cattle: agent, immune response, course and spread, control. *Bovine Pract.* 19:49-60. 1984.

## Neosporosis y Tricomoniasis

Francisco A. García G., MV, MSc<sup>1</sup>, Deisy M. Lista A, MV<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. Maracay-Venezuela. <sup>2</sup>Especialización en Reproducción Bovina, División de Estudios para Graduados, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela. [frangarciag@yahoo.com](mailto:frangarciag@yahoo.com), [deisylista@yahoo.es](mailto:deisylista@yahoo.es)

Las enfermedades parasitarias como la Neosporosis y la Tricomoniasis genital bovina, en forma directa e indirecta tienen un impacto negativo en los sistemas de reproducción de la ganadería bovina, afectando en forma significativa la eficiencia reproductiva de los rebaños bovinos en Venezuela, lo cual amerita importantes consideraciones por parte del sector ganadero, organismos oficiales y de los médicos veterinarios. Una vez que estos serios problemas sanitarios se instalan en las explotaciones van a mermar de forma insidiosa su rentabilidad y pueden resultar muy difíciles de controlar.

Este tema tiene como objetivo principal dar a conocer y actualizar los aspectos más resaltantes de estas entidades patológicas las cuales han sido poco estudiadas en Venezuela, desconociéndose en gran medida la relevancia que tienen en salud animal.

**Etiología.** La Neosporosis Bovina (NB) es causada por *Neospora caninum* (parásito protozoario, tipo coccidio tisular, apicomplexa, sarcocystidae) similar a *Toxoplasma gondii*. El perro actúa como hospedador definitivo (HD) y como hospedadores intermedios (HI) se indican: caninos, bovinos, ovinos, caprinos, camélidos, búfalos, cérvidos, equinos, felinos, etc. Se desconoce su potencial zoonótico. El perro (HD) elimina con las heces los ooquistes (7-19 días) que en el medio ambiente se hacen infectivos; en los HI, se localizan los taquizoitos (estadios intracelulares) en las células nerviosas, macrófagos, fibroblastos, células endoteliales, monocitos, células de túbulos renales y hepatocitos. Las otras formas parasitarias son los quistes tisulares (107um) con bradizoitos ubicadas en el sistema nervioso (cerebro, médula espinal y retina).

La **Tricomoniasis Genital Bovina (TGB)** es producida por *Trichomona foetus* (parásito protozoario, flagelado, sarcomastigophora), siendo los bovinos (*Bos taurus*,

*Bos indicus* y sus cruces) los hospedadores naturales. Se localiza en el tracto reproductor, en el toro en la mucosa del pene, cavidad prepucial y en la porción distal de la uretra; en la vaca en la vagina, cérvix, útero y oviductos, además en placentomas, membranas fetales y estómago del feto.

**Signología clínica.** El aborto es el único signo clínico que presentan las vacas infectadas con *N. caninum*. Puede ocurrir en cualquier momento, con mayor frecuencia entre el quinto y sexto mes de preñez, el feto puede ser reabsorbido, momificado, autolizado; se presentan mortinatos, los becerros pueden nacer vivos pero enfermos o sin signos clínicos con infección crónica. Los becerros infectados presentan bajo peso, signos neurológicos como incapacidad para levantarse, miembros posteriores flexionados o hiperextendidos, ataxia, disminución del reflejo patelar, pérdida de la conciencia propioceptiva, exoftalmia o con apariencia asimétrica de los ojos.

Los machos infectados con *T. foetus* por lo general no manifiestan signos clínicos, convirtiéndose en portadores crónicos. Las vacas infectadas desarrollan vaginitis, cervicitis y endometritis catarral (exudado mucoso o mucopurulento) o se presentan animales sin signología clínica. El aborto se manifiesta en el primer tercio de gestación (6-16 semanas), las vacas repiten el celo a los 2-3 meses post-servicio, observándose celos atrasados en alto número. La endometritis produce muerte embrionaria o fetal, retención del cuerpo lúteo, maceración fetal pudiendo desarrollar una piometra crónica que causa infertilidad en la hembra enferma con TGB.

**Epizootiología.** La distribución de la NB es cosmopolita, afecta tanto a la ganadería lechera como de carne. En América se ha reportado en Canadá, Estados Unidos, México, Costa Rica, Puerto Rico, Colombia, Perú, Brasil, Argentina y Chile. Un estudio reciente en Venezuela demostró una seropositividad global de *N. caninum* de 11,3% con 13 rebaños reactores positivos (86,7%) provenientes de los estados Barinas, Guarico, Lara, Monagas, Portuguesa, Táchira y Zulia.

*N. caninum* se transmite principalmente por vía vertical (transplacentaria o congénita), importante medio de infección para la presencia y persistencia de la enfermedad en el rebaño. Además ocurre la transmisión horizontal o post-natal debido a la contaminación de alimentos, suelo y agua con heces de perros parasitados, los cuales pueden adquirir la infección por el consumo de material infectado como fetos abortados, mortinatos y membranas fetales. Como factores de riesgo se pueden señalar la presencia de vacas seropositivas en el rebaño, de perros, condiciones estresantes (hacinamiento) y agentes inmunosupresores (consumo de alimentos con micotoxinas y el virus de la diarrea viral bovina). La NB por lo general es de carácter enzoótico pero puede cursar en forma epizootica asociada con tormentas de abortos (1 a 3 semanas de duración).

La TGB tiene distribución mundial, con un comportamiento enzoótico en algunas regiones, aunque en algunas zonas se presentan en forma espontánea. En Venezuela se conocen pocos datos de la prevalencia. Un estudio realizado en el estado Trujillo reporta valores de 24,78% (117 toros muestreados, 29 positivos a *T. foetus*). Adicionalmente, la enfermedad ha sido señalada en Aragua, Barinas, Carabobo, Lara, Portuguesa y Yaracuy. En ganado de leche, el *T. foetus* puede tener baja incidencia debido al uso de la IA en forma intensiva, en cambio en ganado de carne se ha asociado con una mayor ocurrencia a causa del empleo de la monta natural. En Venezuela se

aprecia un desconocimiento generalizado de esta enfermedad así como de su impacto económico, además de fallas en el diagnóstico de la misma. El toro se considera el principal diseminador de la infección en el rebaño, siendo la vía de transmisión venérea; el macho se infecta durante el coito con hembras infectadas, además de permanecer como portador de por vida. La transmisión puede ocurrir por medio de instrumentos contaminados usados en el examen ginecológico de la vacas. Entre los factores de riesgo de la TGB se indican, la edad del toro (machos con mayor edad tienen mas alto potencial de transmitir la infección), permanencia de portadores asintomáticos (toros y vacas), prácticas ganaderas inadecuadas como carencia de cercas, pastoreo en potreros comunales y fallas en el control sanitario en animales adquiridos en otra explotación).

**Diagnóstico.** La NB es diagnosticada mediante técnicas de Histopatología (HP), Inmunohistoquímica (IHQ), Serología (ELISA, Inmunofluorescencia y aglutinación) y Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR). Las muestras indicadas para HP son de preferencia de tejido nervioso (cerebro, cerebelo, médula espinal, y nervios), además de hígado, corazón y membranas fetales (fijarlas con formol buferado al 10%); este método permite diagnosticar los quistes titulares y lesiones (encefalomielitis necrotizante multifocal no supurativa, miocarditis, hepatitis y placentitis). Por medio de la IHQ se detecta in-situ el parásito (quistes y taquizoitos) en tejidos; la técnica es muy específica al utilizar suero policlonal o anticuerpo monoclonal contra *N. caninum* conjugado con una enzima y un sustrato. El diagnóstico es confirmativo al usar este método. La técnica de ELISA tiene alta sensibilidad (88%) y especificidad (97%) para detectar anticuerpos anti-*N. caninum* como indicadores de la exposición previa al parásito. A los laboratorios se envían muestras de sueros en congelación. Se dispone de kits comerciales con alta sensibilidad y especificidad (IDEXX, Bommelli Diagnostic-Intervet) pero son algo costosos. En el diagnóstico diferencial de la NB se deben considerar infecciones como Brucelosis, Leptospirosis, Campilobacteriosis, Diarrea Viral, Rinotraqueitis Infecciosa, Parainfluenza-3, Toxoplasmosis, Sarcosporidiosis y Tricomoniasis.

Para el diagnóstico confirmativo de *T. fetus* se recolectan muestras de secreciones prepuciales (esmegma) y de mucus cervico-vaginal; en caso de aborto, placenta, líquidos placentarios y contenido abomasal. En el toro se utilizan los métodos de la ducha prepucial, aspirado de esmegma con pipeta e hisopo prepucial y/o de la mucosa del pene usando solución salina (0,9%, pH 7,2). Las muestras se mantienen en envases cerrados y refrigerados para su rápido envío al laboratorio debido a que los parásitos son lábiles y sobreviven poco tiempo. En la vaca, muestras del mucus cervical 2 días antes o 2 días después del celo y de exudado vaginal usando la pipeta de inseminación.

Las muestras se centrifugan (10ml) a 2000 rpm por 10 min y se examina el sedimento al microscopio (examen directo), procediendo posteriormente a aislar *T. fetus* usando medios de cultivos especiales como Diamond, Plastridge o medios comerciales (InpouchTF, BioMed Diagnostic, USA), los que tienen una sensibilidad del 81% al 97%. Se recomiendan tres cultivos sucesivos a intervalos de 1 semana para considerar negativos a los toros muestreados.

Para establecer el diagnóstico diferencial de la TGB, se deben tomar en cuenta las patologías infecciosas: Brucelosis, Campilobacteriosis, Clamidiiasis, Leptospirosis, Listeriosis, In-

fecciones por Ureoplasmas y por Micoplasma, Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, Diarrea Viral Bovina, Micosis (*Aspergillus*, *Candida*, etc.) y Neosporosis.

**Tratamiento y Control.** Para la NB no existe un tratamiento eficaz debido a la dificultad de eliminar las formas quísticas titulares de *N. caninum*, además de resultar muy costoso tratar animales en rebaños con alta incidencia. El tratamiento de la TGB tiene como desventajas que es de alto costo, algunos fármacos como ipronidazol son cancerígenos y la eficiencia puede ser limitada, tratándose sólo los sementales valiosos. Los tratamientos tópicos tienen eficacia variable y son laboriosos. Las quimioterapias sistémicas dan mejores resultados: Metronidazol (75mg/kg, IV, 3 tratamientos con intervalo de 12 hrs), Dimetridazol (50mg/kg, oral por 5 días o una sola aplicación de 50 a 100mg/kg, IV) e Ipronidazol (30 g, 15 g y 15 g, IM cada día por 3 días).

Para prevenir la transmisión vertical se recomienda reemplazar las vacas seropositivas, con énfasis en las que presentan abortos recurrentes, por hembras seronegativas; adquirir solo vientres seronegativos y en caso de transplantes de embriones comprobar que las receptoras sean seronegativas. El control de la NB es limitado en rebaños con alta prevalencia debido a que las medidas de descarte son antieconómicas en esas fincas. En el control de la transmisión horizontal hay que limitar el acceso a los perros a los depósitos de alimentos, comederos y bebederos para evitar la contaminación con ooquistes del parásito. Se deben eliminar materiales potencialmente infecciosos como placentas, fetos abortados y animales muertos, para evitar su ingestión por los caninos.

Se dispone de una vacuna comercial contra *N. caninum* (Bovilis NeoGuard, Intervet) a base de parásitos muertos. Se administra durante el primer trimestre de gestación (5ml, vía SC) más una segunda dosis 3-4 semanas después. La vacuna se ha usado en rebaños con problemas de *N. caninum* reportando una marcada reducción de la tasa de abortos.

Como estrategias para controlar TGB en el rebaño se indica tratamiento a los toros de alto valor chequeándolos a las 6 semanas, eliminar toros de mayor edad con infecciones crónicas, usar sementales jóvenes, realizar diagnóstico previo a la temporada de monta, en lo posible usar la IA, retirar las vacas que aborten, dar un reposo sexual de 90 días para permitir el desarrollo de inmunidad contra la infección y usar instrumental ginecológico y de recolección de semen esterilizados.

En las áreas endémicas de alto riesgo se recomienda vacunar contra *T. foetus* a las novillas y a las vacas empleando una vacuna comercial elaborada con parásitos muertos (Trichguard y Trichguard V5L, Fort Dodge Laboratorios o Trichcontrol y Trichcontrol V15 de Pfizer Animal Health). Se suministran 2 dosis, vía SC a intervalos de 3 semanas y un mes antes de la temporada de monta, con revacunaciones anuales. Se reporta un descenso de la tasa de aborto de 56,32% con 97,1% de preñez en rebaños vacunados. El control de NB y de TGB por medio de inmunógenos en Venezuela está limitado debido a que hasta momento no se comercializan vacunas contra *N. caninum* y *T. foetus*.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Anderson M., Barr B., Rowe J., Sverlow K., Packham A., Conrad P. Neosporosis and abortion in dairy cattle. <http://www.weds.afns.ualberta.ca/proceedin.htm>. 2004.
- BonDurant RH. Pathogenesis, Diagnosis and Management Trichomoniasis in Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 13 (2): 345-361. 1997.
- Contreras J.A. Tricomoniasis. En: *Enfermedades de los Bovinos. Diagnóstico, Tratamiento y Control*. Segunda Edición. Barquisimeto Edo. Lara. Venezuela. pp: 700-710. 2000.
- Choromansky L. The Evaluation of a new vaccine, Neoguard *Neospora caninum* vaccine, as an aid in reducing abortions in health, Pregnant heifers challenged with *Neospora caninum*. *Technical Bulletin 2*. Intervet, Inc, Millshoro, Delaware, USA. 2002.
- Dubey J.P. Review of *Neospora caninum* and Neosporosis in animals. *The Korean J of Parasit.* 41(1):1-16. 2003.
- García F.A., Lista D., Obando C., Neosporosis Bovina y su impacto sobre la reproducción bovina. En: R. Romero, J. Arango y J. Salomón (Eds). *XIX Curso sobre bovinos de carne*. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Ciencias Veterinarias. Maracay, Venezuela. En prensa. 2004.
- Kvasnicka W.G., Ebel E., Kearley B. Current Concepts in the Control of Bovine Trichomoniasis . *The Compendium of Continuing Education. Food Animal Medicine and Management a suplement to compedium*. 18 (4): 105-111. 1996.
- Mora LM, Pereira JM. Parasitosis del Aparato Reproductor. En: Cordero M, Rojo F. (Eds). *Parasitología Veterinaria*. Mac Graw Hill Interamericana, Madrid, España 363-368. 1999.
- Moore D., Odeon A., Campero C. Neosporosis Bovina: Una Actualización. *Vet. Arg.* 18 (180): 752-775. 2001.
- Office Internacional Des Epizooties. Chapter 3.2.6 Trichomonosis. <http://www.oie.int/>. 2004.

## Epizootiología y diagnóstico de la mastitis bovina

**Aura Scaramelli, Lic., MSc<sup>1</sup>, Zuleima González, MV, MSc<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Laboratorio de Mastitis, Cátedra de Microbiología,  
Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela,  
Maracay-Venezuela. <sup>2</sup>Departamento de Salud Pública,*

*Decanato de Ciencias Veterinarias, Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado,  
Barquisimeto-Venezuela. [ascall@cantv.net](mailto:ascall@cantv.net), [zgonzalez@ucla.edu.ve](mailto:zgonzalez@ucla.edu.ve)*

La mastitis es una inflamación de la glándula mamaria que se produce como respuesta al daño causado por diferentes agentes agresores, microorganismos y sus toxinas, productos químicos, traumas, temperaturas extremas, etc. La gran mayoría de los casos de mastitis se debe a la penetración de microorganismos, generalmente bacterias. La mastitis bovina está considerada como una de las enfermedades más complejas y costosas de las que afectan a la industria láctea. Su complejidad se debe a los numerosos y variados agentes patógenos que pueden causarla, la variedad y magnitud de la respuesta que puede producirse en el animal infectado, los múltiples factores que influyen en su ocurrencia y los resultados encontrados en las medidas de control. Aunque su erradicación es virtualmente imposible, algunos programas de control permiten reducirla a niveles aceptables. En los países desarrollados la rentabilidad de las explotaciones lecheras depende del mantenimiento de bajos niveles de mastitis y la producción de leche de buena calidad, a fin de evitar penalizaciones y acceder a los pagos de incentivos por calidad de leche. Los excelentes niveles de producción y calidad de la leche logrados en algunos países, se relacionan con: 1) El reconocimiento de la importancia de la mastitis como factor que limita la producción de leche y por tanto, la rentabilidad de las fincas lecheras; 2) La aplicación de programas de control de mastitis y producción de leche de calidad; 3) El desarrollo de políticas lecheras coherentes y bien definidas; 4) El establecimiento de sistemas de vigilancia de mastitis y calidad de leche, basados en métodos de diagnósticos, como el cultivo bacteriológico y el recuento de células somáticas en leche, usados para cumplir los programas de incentivos y penalizaciones.

**Descripción.** Se han identificado más de 130 especies, subespecies y serovares de bacterias causantes de la enfermedad; sin embargo, más del 75% de los casos se de-



ben a microorganismos GRAM Positivos, particularmente especies de los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus*. La infección comienza con la presencia de microorganismos patógenos en el extremo del pezón, la penetración de los mismos a través del canal y su establecimiento final en la glándula mamaria. Una vez allí, invaden y producen daño en el tejido glandular cuya consecuencia directa es una disminución en la producción de leche. La enfermedad tiene dos formas básicas de presentación: clínica y subclínica que, por lo general, no son más que fases del proceso inflamatorio. En la forma clínica se presentan evidentes signos de inflamación como tumefacción, rubor, dolor, cambios notables en la secreción y eventualmente, signos sistémicos como fiebre, pérdida del apetito y depresión. La forma subclínica se caracteriza por la existencia de inflamación sin los signos macroscópicos que permiten reconocerla, por lo que generalmente pasa desapercibida, a pesar de ser 20 a 50 veces más frecuente que la forma clínica. En Venezuela, todos los estudios señalan una alta prevalencia de mastitis subclínica, que afecta a más del 25% de los cuartos y más del 50% de los animales, mientras que la prevalencia de casos clínicos generalmente es menor al 3%.

Desde el punto de vista epidemiológico, los patógenos causantes de la mastitis se han clasificado en los siguientes tres grupos, de acuerdo a su origen y forma de transmisión en el rebaño: Patógenos Contagiosos, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma bovis*, y *Corynebacterium bovis*; Patógenos Ambientales, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Arcanobacterium pyogenes* y muchos otros agentes y Patógenos Oportunistas, *Staphylococcus hycus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus intermedius* y muchas otras especies de estafilococos, que forman parte de la flora normal de piel.

La mastitis bovina es una enfermedad de distribución mundial y ha sido catalogada como la más costosa de todas las enfermedades que afectan al ganado lechero. En los Estados Unidos se ha estimado que los productores de leche pierden 2 billones de dólares anuales debido a la mastitis y en Venezuela, diferentes estimaciones, apuntan también a pérdidas millonarias. El tremendo impacto económico de la mastitis se deriva de la reducción en la producción de leche, el descarte de la leche no comerciable, los costos de los reemplazos, costo de servicios veterinarios y tratamientos, labor extra, depreciación en los animales. Adicionalmente, la mastitis causa alteraciones en la composición láctea que tienen un impacto negativo en el rendimiento de la leche y en la calidad y vida útil de los productos derivados.

**Epizootiología de los patógenos contagiosos.** La fuente principal de estos patógenos son los cuartos de ubre infectados y su transmisión ocurre durante el ordeño a través de las manos del ordeñador, paños de secado y pezoneras. En este grupo de microorganismos se ubican: *Streptococcus agalactiae* el cual es un parásito estricto de la ubre bovina, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium bovis* y *Mycoplasma bovis*. Los dos primeros son los que prevalecen en explotaciones que carecen de programas de control de mastitis y buenas prácticas de ordeño. *Streptococcus agalactiae* generalmente causa una mastitis aguda que, en ausencia de tratamiento, tiene un curso crónico y subclínico, con eventuales episodios clínicos. El microorganismo induce un alto grado de inflamación, con gran aumento en el contenido de células somáticas. *Staphylococcus aureus* generalmente causa mastitis subclínica de larga data, con episo-

dios clínicos recurrentes, gran aumento en el contenido de células somáticas y eliminación cíclica del agente; las infecciones crónicas no responden a los antibióticos y se recomienda la eliminación de los animales crónicamente infectados. *Corynebacterium bovis* es frecuentemente aislado del canal de pezón; causa mastitis subclínica con muy bajo grado de inflamación; es uno de los agentes más frecuentes en fincas en las que no desinfectan pezones. *Mycoplasma bovis* y otras especies de micoplasmas causan agalactia y un desmejoramiento general en los animales afectados; suele afectar las cuatro glándulas y diseminar rápidamente en el rebaño. En general, el pronóstico es malo y suele requerir la eliminación de los animales afectados. En Venezuela, la mayoría de los casos de mastitis subclínica son causados por patógenos contagiosos, particularmente *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*; y en muchas fincas habrá una alta prevalencia de infecciones debidas a *Corynebacterium bovis* y a microorganismos oportunistas de la piel. En las fincas en las que prevalecen los patógenos contagiosos el recuento de células somáticas en la leche del tanque es muy elevado.

**Epizootiología de los patógenos ambientales.** La fuente de infección es el ambiente de las vacas. Estos microorganismos provienen del suelo, heces, camas de los animales, aguas contaminadas y no dependen del momento del ordeño para ganar acceso al extremo del pezón; pueden provocar infecciones en cualquier momento, pero mas frecuentemente en el período de seca y más probable en el lapso peri-parto. Los organismos coliformes como *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* y *Klebsiella pneumoniae*, por lo general causan mastitis clínica, a veces aguda o hiperaguda, limitada a un cuarto y de corta duración (menor de 10 días). Las mastitis por organismos coliformes son difíciles de diagnosticar por cultivo debido al bajo número de microorganismos que se eliminan en la leche (menos de 100 bacterias/ml) y la brevedad de la infección. Los estreptococos y enterococos que habitan en las vacas y su ambiente como *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus bovis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Enterococcus durans*, entre otros, pueden causar cuadros subclínicos y también clínicos de diferente intensidad, desde leves hasta agudos, tanto en vacas en lactancia como secas, pero la infección es más frecuentemente en el período de seca. Causan infecciones de corta duración (menos de 30 días), pero un poco más prolongadas que las ocasionadas por coliformes.

Los patógenos ambientales (coliformes, estreptococos ambientales y enterococos) suelen ser un problema en las explotaciones lecheras en las que se han aplicado eficientemente programas de control de la mastitis contagiosa y en países con clima estacional que obliga a la estabulación de los animales por varios meses. En fincas en las que se han controlado e incluso erradicado los patógenos contagiosos, la incidencia de casos clínicos debidos a patógenos ambientales suele aumentar, a veces, de manera alarmante. *Arcanobacterium pyogenes* es el agente causal de la llamada “mastitis de verano”, cuadro clínico poco frecuente en nuestro país, que se caracteriza por graves alteraciones en la glándula y la secreción y que puede ser transmitido por moscas. Otros microorganismos como *Pseudomonas aeruginosa*, *Nocardia asteroides*, *Prototheca* y muchos otros que habitan en el ambiente de la vaca, pueden eventualmente causar cuadros clínicos, pero con muy baja frecuencia. En Venezuela, la mayoría de las investigaciones apuntan a una baja frecuencia de mastitis causadas por patógenos ambien-

tales. Las fincas con problemas causados por patógenos ambientales suelen tener bajos recuentos celulares en leche de tanque.

**Epizootiología de los patógenos oportunistas.** La fuente más importante de infección es la piel de la vaca, la frecuencia de infección es mayor en el período de secado, durante el cual la piel del pezón no está expuesta a los germicidas usados en la desinfección post-ordeño. La frecuencia de infecciones causadas por los patógenos oportunistas es alta para el momento del parto, pero baja rápidamente durante la lactancia.

**Diagnóstico.** Los casos de mastitis clínica resultan fáciles de reconocer debido a las evidentes alteraciones que ocurren en la glándula mamaria y su secreción, aunque el diagnóstico del agente causal sólo se logra mediante cultivo microbiológico de la secreción. Para el diagnóstico de los casos subclínicos se requiere aplicar pruebas especiales, a fin de confirmar la presencia de un proceso inflamatorio; como en el caso anterior, el agente causal sólo puede ser identificado mediante el cultivo microbiológico.

*Pruebas para el diagnóstico de mastitis.* La inflamación de la glándula mamaria involucra una serie de cambios en la composición de la leche, que sirven de base para las muchas pruebas de diagnóstico que se han desarrollado. Uno de los cambios más precoces es el aumento en el número de células somáticas que normalmente es menor a 200.000 cél/ml y que durante el proceso inflamatorio supera las 500.000 cél/ml. Este incremento es la base de muchos métodos de diagnóstico entre los cuales se encuentran el Recuento de Células Somáticas, la Prueba para Mastitis de California (CMT, con sus siglas en inglés) y la Prueba para Mastitis de Wisconsin (WMT, con sus siglas en inglés). El CMT es una prueba de campo económica, sencilla y rápida, que detecta con buena sensibilidad y especificidad el estado de salud de la ubre, mediante una estimación gruesa del contenido de células somáticas. Se basa en la gelificación que tiene lugar cuando el ADN es liberado de las células somáticas presentes en la leche por la acción de un detergente aniónico como el alkyl-aril-sulfonato de sodio; por tanto, a mayor contenido celular en la leche, mayor gelificación. En Venezuela, la prueba ha sido evaluada y ampliamente recomendada como una herramienta útil en los programas de control y vigilancia de mastitis, especialmente cuando se aplica y registra cada mes. Su principal desventaja es la subjetividad implícita en la lectura de los resultados.

El Recuento de Células Somáticas (RCS) es el método aceptado para el diagnóstico de la mastitis a nivel de cuartos y animales, así como para la vigilancia de la situación de la mastitis en las fincas y es uno de los principales parámetros para evaluar la calidad de la leche producida. Ofrece una serie de ventajas sobre los métodos anteriores, entre ellas: el procedimiento puede automatizarse, puede aplicarse sobre muestras preservadas y es mucho más preciso, objetivo y repetitivo. Las principales desventajas son el alto costo de los equipos, la necesidad de constante revisión técnica y el requerimiento de personal entrenado, lo que obliga a centralizar los servicios; como consecuencia, otra desventaja es que resulta difícil el acceso inmediato a los resultados. El RCS en leche de cuartos o de ubres, se ha utilizado para conocer de manera rápida y efectiva el estado de salud del cuarto o ubre y para vigilar los progresos logrados en los programas de control de mastitis. El valor límite de RCS que se considera como normal para cuartos de ubres es 200.000 cél/ml, mientras que el valor límite en leche compuesta de ubre es 300.000 cél/ml, aunque la Comunidad Europea considera bajar el límite a 250.000 cél/ml. El RCS en leche de tanque ha sido universalmen-

te aceptado como un buen estimador del estado de salud de las ubres del rebaño y un excelente indicador de la calidad y, a veces, de la seguridad de la leche producida. Además, el RCS (previamente transformado al marcador o “score” lineal) guarda una relación consistente con las pérdidas por leche no producida y se utiliza ampliamente para estimar dichas pérdidas.

Las grandes compañías lácteas en muchos países del mundo, incluyendo Latinoamérica, apoyándose en las legislaciones particulares, han establecido programas de pagos de incentivos y penalizaciones, basados en el promedio mensual del RCS. Los múltiples factores que afectan el contenido de células en leche de tanque hace difícil establecer un límite universal. En los Estados Unidos de Norteamérica el límite es 750.000 cél/ml, en Canadá es de 500.000cél/ml y en los países de la Comunidad Europea y Nueva Zelanda, el límite es de 400.000 cél/ml. Esos niveles de calidad de leche fueron alcanzados luego de muchos años. Lo ideal es que cada país establezca su propio límite, seleccionado en base a su situación particular, considerando los aspectos de salud pública involucrados. En Venezuela, se ha sugerido un recuento de 1.500.000 cél/ml de leche para iniciar la campaña de control de mastitis y producción de leche de calidad.

Durante la inflamación se producen otros cambios en la leche como son la presencia de albúmina sérica bovina, el incremento en la concentración de sodio y cloruros, el aumento en la conductividad eléctrica, la disminución en el contenido de lactosa y potasio y la presencia o aumento en la concentración de una serie de proteínas séricas y enzimas.

*Cultivo Microbiológico.* Es la única prueba que permite identificar los agentes causales presentes en la finca, así como los cuartos y animales infectados. Esta información permite diseñar o modificar programas de control, identificar los factores predisponentes, establecer la dinámica epidemiológica en la finca, evaluar la efectividad de las medidas de control y orientar la estrategia terapéutica. Las mayores desventajas del cultivo son su laboriosidad, tiempo que consume, requerimiento de personal entrenado y elevado costo. Las muestras de leche de cuartos individuales o muestras compuestas de los cuatro cuartos, pueden obtenerse en cualquier momento, pero se recomienda hacerlo inmediatamente antes o después del ordeño. Deben muestrearse el mayor número posible de cuartos mamarios y animales que resulten positivos (mayor a 2 ó 3 +) a alguna prueba indirecta como el CMT, siguiendo los pasos indicados en el Cuadro 1. Todos los casos clínicos deben ser sistemáticamente cultivados.

Una vez iniciado un programa de control de mastitis, es posible recurrir al cultivo y enumeración de patógenos específicos en la leche del tanque, prueba que resulta mucho más económica y permite obtener una estimación razonablemente buena sobre, a) la calidad bacteriológica de la leche producida, b) el número de animales infectados con patógenos contagiosos (*S. agalactiae* y *S. aureus*), c) el grado de contaminación bacteriana de la leche y el nivel de exposición de las vacas durante el ordeño y d) la probabilidad de que el recuento de células en la leche del tanque se encuentre elevado. Además, en fincas en las que se han erradicado los patógenos contagiosos, el cultivo de la leche del tanque constituye un método de vigilancia efectivo y económico.

La recolección de muestras de leche de tanque para cultivo de patógenos específicos, la leche del tanque debe estar bien mezclada antes de su obtención, siendo reco-

### **Cuadro 1. Recolección aséptica de muestras de leche de cuartos o ubres para el cultivo microbiológico**

1. Usar tubos estériles con tapa de bakelita.
2. Lavar las manos con agua y jabón
3. Limpiar los pezones con solución antiséptica.
4. Secar los pezones con toallas individuales
5. Descartar uno o dos chorros de leche de cada cuarto de ubre
6. Sumergir los pezones en una solución germicida durante 30 segundos
7. Secar los pezones con toallas desechables, una por pezón.
8. Desinfectar el extremo y orificio del pezón, mediante cuidadosa frotación con una mota de algodón humedecida en alcohol de 70°. Usar al menos una mota diferente para cada pezón. Dejar secar el ápice del pezón. No tocar el pezón o su orificio entre el momento de la desinfección y el de la toma de la muestra. Comience con los cuartos más alejados y por último prepare los más cercanos.
9. Destapar el tubo estéril bajo la ubre. Sostener el tubo inclinado para evitar la entrada de agentes extraños. Recolectar uno o dos chorros de leche rápidamente, haciendo mínima presión. El tubo no debe llenarse más allá de las 2/3 partes. La boca del tubo no debe tocar el pezón. Comience por recolectar las muestras de los cuartos de ubre más cercanos y por último los más alejados.
10. Cerrar inmediatamente el tubo, antes de desplazarlo.
11. Refrigerar las muestras a 4°C hasta por 36 horas. Si las muestras no pueden ser procesadas antes de ese tiempo es necesario congelar a -20°C.

mendable obtener las muestras inmediatamente después del ordeño, pues la agitación durante el enfriamiento produce una adecuada mezcla de leche y permite obtener muestras más representativas. No tomar las muestras a partir de las llaves del tanque, porque allí se mantiene un remanente de leche no agitada y poco fría, en el que se multiplican las bacterias. En caso necesario, dejar salir varios galones de leche a través de la llave antes de recolectar la muestra. Los frascos para la recolección deben ser estériles, con tapa de bakelita y las muestras deben refrigerarse a 4°C hasta su llegada al laboratorio.

### **LECTURAS RECOMENDADAS**

- Anderson KL, Hunt E. Update on Bovine Mastitis. *Vet. Clin. North Amer.: Food Anim. Pract.* 9(3):421-559. 1993.
- Auldism MJ, Hubble IB. Effects of mastitis on raw milk and dairy products. *Aust. J. Dairy Technol.* 53:28-36. 1998.
- Ferraro L. Análisis de prevalencia de mastitis subclínica en vacas lecheras en Venezuela, mediante las pruebas de California Mastitis Test y Bacteriología. Trabajo de Ascenso. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela. Pp. 80. 1992.
- González Z. Utilidad del Recuento electrónico de células somáticas en leche de tanque para estimar calidad de leche y prevalencia de mastitis en cuatro fincas de los estados Aragua y Falcón. Tesis de Maestría. Postgrado en Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. Pp. 134. 2002.

Harmon RJ. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts in: Symposium: Mastitis and genetic evaluation for somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 77:2103-2112. 1994.

Kitchen BJ. Review of progress on Dairy Sciences: Bovine mastitis:milk compositional changes and related diagnostic test. *J. Dairy Res.* 48:167-188. 1981.

Philpot WN, Nickerson SN. Mastitis: Counter Attack. Babson Bros. Co., Naperville, IL. 150pp. 1992.

Scaramelli AM. Mastitis Bovina: Aspectos relativos al diagnóstico a través de Métodos Indirectos y el Cultivo Microbiológico. Trabajo de ascenso. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela. Cuerpos I. Pp 213. 1999.

Scaramelli AM. Mastitis Bovina: Aspectos relativos al diagnóstico a través de Métodos Indirectos y el Cultivo Microbiológico. Cuerpo II. Diagnóstico microbiológico de la mastitis bovina -Manual Práctico-Trabajo de ascenso. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela. Pp 207. 1999.

Watts J. Etiological agents of bovine mastitis, *Vet. Microbiol.* 16:41-66. 1988.

## Prevención y control de la mastitis bovina

**Aura Scaramelli, Lic., MSc<sup>1</sup>, Zuleima González, MV, MSc<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Laboratorio de Mastitis, Cátedra de Microbiología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela, Maracay-Venezuela. <sup>2</sup>Departamento de Salud Pública, Decanato de Ciencias Veterinarias, Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado, Barquisimeto-Venezuela. [ascall@cantv.net](mailto:ascall@cantv.net), [zgonzalez@ucla.edu.ve](mailto:zgonzalez@ucla.edu.ve)*

La mastitis es una enfermedad muy compleja y por ello, difícil de controlar. Los programas de control de mastitis más exitosos se basan en la prevención de las nuevas infecciones y en la eliminación de las existentes, pero la clave del éxito es la prevención de las infecciones y no la terapia. Las nuevas infecciones pueden reducirse aumentando la resistencia de las vacas a las infecciones y mejorando sensiblemente la higiene de la finca lechera y de todos sus procesos, particularmente el ordeño, a fin de evitar que los microorganismos ganen acceso al pezón. La eliminación de las infecciones existentes puede ocurrir por cuatro vías: a) el tratamiento durante la lactación, b) el tratamiento de vaca seca, c) la recuperación espontánea y d) el sacrificio de los animales crónicamente infectados, que no responden a la terapia. En general, es necesario conocer a fondo el problema de cada finca a fin de implantar el programa de control más adecuado, por cuanto los programas de control desarrollados en la década de los 60 y aplicados con éxito en todo el mundo, controlan bien la mastitis causada por patógenos contagiosos, pero tienen poco impacto sobre la causada por patógenos ambientales. Muchas medidas de control de mastitis mejoran la calidad bacteriológica de la leche.

### **Control de los patógenos contagiosos**

Las medidas más efectivas para el control de los patógenos contagiosos son:

1. *Prácticas de ordeño higiénico.* Incluye el ordeño de vacas con ubres y pezones limpios y secos; no debe usarse exceso de agua en la limpieza. Los paños y esponjas comunes deben erradicarse y sustituirse por toallas desechables individuales para cada cuarto. Las manos del ordeñador deben mantenerse limpias y secas. Desinfectar las pezoneras entre vacas.



2. *Sellado o desinfección de pezones post-ordeño.* Debe aplicarse inmediatamente después de finalizado el ordeño, preferiblemente por inmersión de los pezones, en productos iodados, hipoclorito de sodio, cloro ácido o clorheximida. Esta medida es uno de los pilares de los programas de control de mastitis.
3. *Terapia de vaca seca.* La mejor opción es aplicar el tratamiento a todos los cuartos y animales, pues se garantiza el tratamiento de todas las infecciones presentes y se previenen las infecciones durante el período seco temprano. La terapia selectiva sólo a las vacas con mastitis clínica o reacciones inflamatorias en su última lactancia o CMT positivo al momento del secado es menos costosa, pero no se atacan todas las infecciones presentes y no se evitan las nuevas infecciones en el período seco temprano. Las infecciones causadas por *S. agalactiae* suelen ser fácilmente eliminadas, así como también las infecciones recientes por *S. aureus*. En cambio, las infecciones crónicas causadas por *S. aureus*, así como las que afectan a más de un cuarto, difícilmente son eliminadas. Es importante aplicar el tratamiento luego de la limpieza y cuidadosa desinfección de los pezones.
4. *Adecuado funcionamiento del equipo de ordeño.* El adecuado funcionamiento del equipo de ordeño evita los escurrimientos, las fluctuaciones de vacío y las pulsaciones irregulares, que pueden inducir lesiones en los pezones que posteriormente se infectan, o permitir remanentes de leche en la ubre.
5. *Descartar animales crónicamente infectados.* Es una buena medida, especialmente cuando se trata de vacas crónicamente infectadas con *S. aureus*. Disminuye la prevalencia de mastitis y, más importante, elimina la principal fuente de infección para las vacas sanas.
6. *Segregación u ordenamiento de los animales.* Ordenar los animales según su estatus infeccioso o inflamatorio, para ordeñar en último lugar los animales infectados, reduce la exposición de los pezones a los patógenos contagiosos.
7. *Vacunación.* No se han desarrollado vacunas contra *Streptococcus agalactiae*, probablemente debido a la eficiencia y economía de los antibióticos actualmente usados para combatir las mastitis causadas por este agente y a su fácil erradicación. Tampoco existen vacunas contra *Mycoplasma bovis* pero la importancia de este agente se limita a ciertas áreas geográficas. En algunos países existen vacunas comerciales contra *Staphylococcus aureus* pero su baja eficiencia no permite recomendar su uso.
8. *Dietas.* Los animales deben recibir dietas que suplan las necesidades de Vitamina E, Selenio y Cobre; los aspectos dietéticos son particularmente importantes para las vacas en descanso y para las que van a su primer parto.

### Control de los patógenos ambientales

1. *Proveer condiciones de higiene ambiental que permitan a las vacas permanecer limpias entre ordeños.* Todas las medidas deben ir dirigidas a prevenir la contaminación de la punta del pezón, tales como áreas de descanso limpias y periodos pre-ordeño cortos. La limpieza general disminuye la incidencia de patógenos ambientales, lo cual ayudara a mejorar la calidad bacteriológica de la leche y disminuirá el estrés



de los animales. La exposición a patógenos ambientales es mayor en vacas confinadas. En los alojamientos es importante contar con buenos drenajes, remoción rutinaria del estiércol y ventilación adecuada. Es recomendable estimular la alimentación y el consumo de agua después del ordeño para evitar que las vacas se echen antes de que cierre el esfínter del pezón. A los bovinos en pastoreo no se les debe permitir desarrollar revolcaderos en áreas de sombra.

2. *Prácticas de ordeño higiénico.* Además de lo que se indicó para los patógenos contagiosos, el presellado o predesinfección de los pezones con una solución desinfectante es un excelente método para evitar el uso excesivo de agua, que sirve como vehículo para que los patógenos ganen acceso a la punta del pezón. El presellado de los pezones disminuye las mastitis por patógenos ambientales y mejora la calidad bacteriológica de la leche. El sellado posterior al ordeño no previene las mastitis causadas por coliformes y tiene poco impacto sobre las causadas por estreptococos ambientales.
3. *Terapia de vaca seca.* Nuevamente, la mejor opción es aplicar el tratamiento a todos los cuartos y animales. Reduce sustancialmente el número de nuevas infecciones debidas a estreptococos ambientales durante las primeras dos semanas del período seco, pero no reduce las que ocurren durante las dos semanas previas al parto. Tampoco disminuye la tasa de infecciones debidas a coliformes durante el período de seca.
4. *Buen funcionamiento del equipo de ordeño.* Se deben evitar los escurrimientos, las fluctuaciones de vacío y optimizar las pulsaciones.
5. *Vacunación.* Se han desarrollado diferentes vacunas contra coliformes que son efectivas contra la mayoría de las bacterias GRAM negativas que causan mastitis. Sin embargo, es importante destacar que la tasa de nuevas infecciones no se reduce, pero sí la severidad de los signos clínicos. Se justifica su uso en fincas en las que los coliformes causan un elevado número de casos clínicos. Generalmente se aplican las inmunizaciones al momento del secado y a las cuatro semanas previas al parto.
6. *Dietas.* En los animales con deficiencias de vitamina E y selenio la tasa de infecciones es mayor y suelen ser más severas. El aporte de Vitamina E debe ser de 1000 UI/vaca/día durante el período de seca y 400-600UI/vaca/día, durante la lactancia; el aporte de selenio debe ser de 6-7 mg/vaca/día tanto durante el período seco como durante la lactancia.
7. *Terapia durante la lactancia.* En general, la terapia con antibióticos eliminará sólo el 50% de las infecciones debidas a estreptococos ambientales y enterococos, y no tiene mayor influencia sobre las infecciones causadas por coliformes, *Pseudomonas*, *Prototheca*, Levaduras, Hongos, *Arcanobacterium pyogenes* y otros agentes ambientales.

### **Control de los patógenos oportunistas de la piel**

El control de estos agentes no es fácil, debido a su amplia difusión en las vacas y su ambiente. *El sellado o desinfección de pezones post-ordeño* tiene poco efecto sobre la prevalencia de las infecciones debidas a estos agentes y puede alterar el patrón de las especies presentes en el rebaño y la *Terapia de vaca seca* es efectiva para eliminar las in-

fecciones presentes al momento del secado. No evita las infecciones que pueden ocurrir al final del período de seca.

## TRATAMIENTO DE LA MASTITIS

**Tratamiento de vaca seca.** Se administra después del último ordeño de la vaca. Antes de aplicar el pomo intramamario para vaca seca se debe limpiar y desinfectar el pezón, frotando bien la punta con un algodón humedecido en alcohol de 70° a fin de evitar introducir microorganismos con la cánula y luego de aplicado el tratamiento se debe nuevamente desinfectar o sellar el pezón. Hay muchos antibióticos disponibles para la terapia de vacas secas tales como altos niveles de penicilina, dihidroestreptomicina o cloxacilina. Otros productos como novobiocina, eritromicina, estreptomina, cefapirina específicamente para tratamiento de vaca seca también son efectivos. La terapia de vaca seca tiene ventajas debido a que los antibióticos pueden incorporarse en una base de liberación lenta, prolongándose el tiempo de permanencia en la ubre; adicionalmente, pueden darse dosis altas de antibióticos sin las preocupaciones por presencia de residuos en leche.

**Tratamiento durante la lactancia.** En general, no se recomienda y en todo caso está indicado sólo cuando la infección es causada por *S. agalactiae*, cuando se presentan casos clínicos y en los países que aplican penalizaciones, cuando existe el riesgo de que el productor no pueda colocar la leche porque su contenido de células somáticas es superior a los límites permitidos.

**Terapia de mastitis tóxica aguda.** Generalmente causada por organismos coliformes, particularmente *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. Estos agentes producen endotoxinas que provocan una toxemia que se caracteriza por depresión, deshidratación, incapacidad para estar de pie, diarrea y shock. En estos casos la terapia debe dirigirse contra la endotoxina. Se recomienda la selección cuidadosa de los antibióticos a usar (bacteriostáticos), la administración de fluidos, glucosa, calcio y bicarbonato, agentes anti-inflamatorios, además de realizar con frecuencia el escurrido del cuarto afectado. Aunque los coliformes causantes de estas mastitis son sensibles *in vitro* a la cefalotina, tetraciclina, ampicilina, eritromicina y sulfonamidas, su valor terapéutico es muy cuestionable.

**Terapia de mastitis clínica subaguda.** Muchos casos clínicos caen en esta categoría. La infusión intramamaria con un producto aprobado, por un mínimo de tres días y la remoción frecuente de la secreción, son generalmente adecuados. El tratamiento debe mantenerse por 24 horas luego de la desaparición de los síntomas. Sin embargo, para la mayoría de los agentes causales, la cura del cuarto ocurre en sólo un 50% de los casos. Los costos asociados al tratamiento resultan de la suma de costos de la leche desechada, la droga usada y el servicio veterinario. Sus beneficios son menos obvios pues involucran el efecto sobre futuras lactancias, la reducción en la difusión de patógenos dentro de la finca, disminución de la cronicidad de la infección y disminución en la tasa de descarte de animales.

**Terapia de mastitis subclínica.** El tratamiento de los casos subclínicos está indicado sólo cuando el agente causal es *Streptococcus agalactiae* o cuando el RCS en leche de tanque es tan elevado que compromete la comercialización de la leche. La terapia en

lactancia produce una tasa de cura de 90 a 95% cuando el agente es *S. agalactiae*. La terapia en lactancia para tratar infecciones subclínicas causadas por agentes distintos a *S. agalactiae* no se recomienda pues la tasa de cura es frecuentemente inferior a 10% y rara vez es mayor al 50%. Las pruebas experimentales sobre tratamientos alternativos al uso de antibióticos, incluyendo oxitocina, probióticos y preparados homeopáticos, revelan poca o ninguna efectividad. Se han ensayado terapias combinadas (amoxicilina intramamaria y penicilina G parenteral), terapia extendida (pirlimicina) y el uso combinado de antibióticos y vacunas contra *S. aureus* con resultados variables.

## **LECTURAS RECOMENDADAS**

Anderson KL, Hunt E. Update on Bovine Mastitis. *Vet. Clin. North Amer.: Food Anim. Pract.* 9(3):421-559. 1993.

Crist WI, Harmon RJ, O'Leary J, McAllister AJ. Mastitis and its control. Cooperative Extension Service. University of Kentucky. College of Agriculture. Pp. 14. 1997.

Harmon RJ. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts in: Symposium: Mastitis and genetic evaluation for somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 77:2103-2112. 1994.

Kitchen BJ. Review of progress on Dairy Sciences: Bovine mastitis:milk compositional changes and related diagnostic test. *J. Dairy Res.* 48:167-188. 1981.

## Complejo diarreico bovino

Armando E. Hoet, MV, PhD<sup>1</sup>, Leonardo Boscán, MV<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Cátedra de Enfermedades Infecciosas, <sup>2</sup>División de Estudios para Graduados, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela. hoet.1@osu.edu*

Uno de los principales problemas clínicos que enfrenta una unidad de producción son los cuadros gastroentéricos, donde el principal síntoma es la diarrea. Aunque no hay estadísticas oficiales en Venezuela, en otros países los patógenos entéricos causantes de diarrea están asociados hasta en un 25% con las muertes en becerros. Entre los principales agentes causantes de diarrea están las bacterias (*Escherichia coli*, *Salmonella spp*, *Clostridium perfringens* tipo B y C), virus (Rotavirus, Coronavirus, Torovirus, Calicivirus, Parvovirus), protozoos (*Eimeria spp* o coccidias), y parásitos (*Cryptosporidium spp*). Estos afectan bovinos de todas las edades, sin embargo, son los becerros recién nacidos y menores de 3 meses los que presentan la enfermedad entérica en forma más manifiesta. Es importante resaltar que aunque todos estos agentes patógenos (noxas) pueden ser patógenos primarios, estudios epidemiológicos y de laboratorio han demostrado que las infecciones mixtas son más comunes que las infecciones simples, en su asociación con la presentación clínica de la enfermedad (diarrea). Es por ello que en la actualidad se prefiere describir a este cuadro clínico como el *Complejo Diarreico Bovino (CDB)*, que cuando afecta al becerro recién nacido recibe el nombre de Diarrea Indiferenciada del Ternero. El CDB puede ser definido como una patología producida por múltiples agentes infecciosos, los cuales en conjunto con características individuales de cada becerro y de condiciones ambientales y de manejo adversas para el hospedador (pero favorables para el agente), se combinan para desencadenar un proceso patológico cuyo principal efecto es una enteritis que se manifiesta clínicamente como diarrea. En este capítulo por razones de espacio solo se describirán las características más relevantes de los cuatro patógenos más importantes que intervienen en este complejo como lo son Rotavirus, *E. coli*, Salmonela y Coronavirus haciendo especial énfasis en el grupo etario donde se presenta más comúnmente los problemas de diarrea, como lo son los becerros.

**Descripción.** La *Escherichia coli* es una bacteria GRAM negativa, aeróbica y anaeróbica facultativa, que puede producir en los 10 primeros días de vida la colibacilosis o enfermedad de la diarrea blanca de los terneros. Esta bacteria es un habitante natural del intestino de todos los mamíferos. Posee varios antígenos mayores: antígeno "O" (pared celular), "H" (flagelar), "K" (capsular), y "F" (fimbriales). Las diversas combinaciones de estos forman más de 1.000 tipos antigénicos de *E. coli*. Dentro de las cepas patógenas de *E. coli*, tenemos enterotoxigénica, enteropatogénica, enteroinvasiva, enterohemorrágica, y enteroadherente. La *E. coli* enterotoxigénica es considerada una de las mayores causantes de diarrea en becerros, la cual posee dos factores importantes de virulencia. El primero permite a la bacteria adherirse y colonizar las vellosidades intestinales y el segundo corresponde a la producción de una enterotoxina, la cual conduce a un exceso de secreción de líquido hacia la luz intestinal, produciendo como consecuencia una diarrea secretoria con pérdida de bicarbonato que conlleva a una severa acidosis con rápida deshidratación y postración del animal.

La salmonelosis es una enfermedad de distribución mundial que ataca a un gran número de especies animales incluyendo al hombre. Se presenta como una enteritis aguda que afecta principalmente a los terneros, la cual puede evolucionar a una enteritis crónica, septicemia, o un estado subclínico de portador. La *Salmonella enterica* es una bacteria GRAM negativa, anaeróbica facultativa, móvil, que no esporula. Puede sobrevivir por 9 meses o más en el ambiente, es sitios tales como granos húmedos, agua, partículas fecales, materia prima de origen animal, sobre todo en harinas de pescado o de sangre y hueso. Existen más de 2500 serotipos de *Salmonella*. Entre los serotipos más comunes que se presentan en los vacunos se tiene *S. dublín*, *S. typhimurium*, *S. newport*, y *S. montevideo*. La *S. dublín* esta adaptada a los bovinos y al manifestarse la enfermedad se hace endémica en el rebaño o la finca dado que los animales que se recuperan de la infección causada por este serotipo se vuelven portadores y por un largo tiempo diseminan constantemente el agente infeccioso al ambiente a través de las heces y la leche, convirtiéndose en importantes transmisores.

Dentro de los múltiples virus causantes de diarrea en bovino los más comúnmente identificados son Rotavirus y Coronavirus, siendo los primeros los mayores agentes patógenos causante de diarreas en becerros. Los Rotavirus son virus sin envoltura de doble cadena de ARN altamente resistentes a un gran número de desinfectantes, especialmente a los solventes orgánicos como el alcohol, clorhexidine y los jabones comunes, pero puede ser inactivado con desinfectantes como el hipoclorito de sodio. Su genoma ARN segmentado permite a este virus mutar con relativa facilidad lo que ha llevado a la presencia de siete serogrupos (A-G) y un número en aumento de serotipos conformando cada serogrupo. Por ejemplo, en el Rotavirus del Grupo A (principal agente etiológico de diarrea en bovinos jóvenes) poseen 14 G y 12 P tipos, los cuales tienen una limitada inmunidad cruzada de índole protectora entre ellos.

Por otro lado, los Coronavirus son virus envueltos de cadena sencilla de ARN. Debido a su envoltura lipídica obtenida de la célula que infectó, este virus es bastante susceptible a jabones, solventes orgánicos y otros desinfectantes comunes. Existe un solo serotipo de Coronavirus Bovino (BCoV), con la presencia de diferentes cepas, pero todas presentando un antigenicidad cruzada.

La mayoría de los virus entéricos producen infecciones citolíticas (destrucción de una célula) de los enterocitos, induciendo atrofia de las vellosidades y/o daños a las criptas intestinales. Esto trae como consecuencia un proceso de mala absorción y mala digestión que induce un cuadro clínico de diarrea, el cual puede durar de 2 a 6 días. De sobrevivir, la fase aguda y de no ocurrir infecciones secundarias, el epitelio intestinal se regenera en un periodo de 7 a 15 días postinfección, restableciendo así su normalidad.

**Epizootiología.** La *E. coli* puede sobrevivir en el medio ambiente en heces, polvo y agua durante semanas y meses. Su distribución es mundial y se presenta sobre todo en explotaciones de tipo lechero, donde la morbilidad en becerros puede llegar hasta un 75% y la mortalidad entre 10 y 50%. En Venezuela se ha diagnosticado de forma clínico-patológica en la mayoría de los estados incluyendo Lara, Trujillo, Táchira, Barinas, Zulia y la Región del Sur del Lago de Maracaibo. La *E. coli* es más común en animales recién nacidos (2 a 10 días de edad) aunque puede ocurrir entre 12 y 18 horas de nacido y ocasionalmente en becerros hasta las 3 semanas de edad.

En forma similar la *S. enterica* se presenta en todos los continentes. En Venezuela no existen datos precisos acerca de esta enfermedad como problema a nivel de finca; sin embargo, se han reportado casos esporádicos en unidades de producción lechera, tanto en animales recién nacidos y jóvenes como animales adultos, con alta morbilidad y baja mortalidad. Datos preliminares de una investigación realizada por la Cátedra de Enfermedades Infecciosas de la Universidad del Zulia indican una prevalencia de Salmonella que va desde un 1% a un 32% a nivel de finca, observándose que el 100% de las unidades de producción muestreadas poseen por lo menos un animal excretando Salmonella. Los animales jóvenes resultan ser más susceptibles a la salmonelosis que los adultos. En terneros la enfermedad se presenta normalmente de manera endémica; en cambio en los adultos son frecuentes las infecciones subclínicas presentándose brotes explosivos esporádicos inducidos por estrés.

Muchos de los virus entéricos, como el rotavirus están permanentemente en el ambiente, lo cual se evidencia por una alta seroprevalencia (50 a 100%) en los animales. El rotavirus es la causa más común de diarrea neonatal bovina, presentándose principalmente entre los 3 y los 14 días posteriores al nacimiento. En Venezuela se ha detectado este patógeno en varios estados, entre ellos Lara y Zulia (Rosario y Machiques de Perijá) con prevalencias entre 18% y 40,7%. Los rotavirus del Grupo A son los más comúnmente aislados en Venezuela, especialmente los del tipo G6 y G10. El coronavirus afecta principalmente a becerros entre 4 y 30 días, pero puede afectar animales de diferentes edades incluyendo adultos. Este virus envuelto es poco estable en el ambiente, por lo que su frecuencia como agente causal es baja (0,8 a 2,1% en Zulia y Lara); sin embargo, la enfermedad clínica es mucho más grave que la del rotavirus, al causar daño mas severo a las vellosidades intestinales.

Becerros sin ingestión de calostro en las 3-6 primeras horas de vida o con ingestión de calostro de mala calidad (baja concentración de anticuerpos maternos protectores específicos), son mucho mas susceptibles a infecciones por cualquiera de estos patógenos entéricos, a tal extremo que se puede asegurar que un becerro sin ingestión de calostro padecerá uno o varios problemas entéricos antes de su madurez inmunológica.

La mayoría de los agentes de este complejo son transmitidos por contacto directo del animal susceptible con un animal infectado o de manera indirecta por el consumo de alimentos o agua contaminadas con heces provenientes de becerros enfermos o de adultos portadores con infecciones subclínicas. Por ejemplo: Vacas adultas con infecciones crónicas incrementan la excreción del Coronavirus en los días previos y hasta 4 semanas posparto, lo que incrementa la exposición de la cría susceptible. Los Coronavirus también presentan neumotropismo, es decir, que este virus se puede replicar primero en el epitelio nasal para incrementar la carga viral y así poder sobrevivir al pasar por los estómagos y alcanzar sus células blanco preferidas, los enterocitos. Este nuevo hallazgo ha permitido establecer a los Coronavirus como potenciales agentes patógenos del tracto respiratorio, siendo asociados en la actualidad como un factor predisponente de la Fiebre de Embarque producida por la *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*, además de ser el agente causal de la Neumonía Atípica Severa o SARS en humanos.

**Sintomatología.** La sintomatología más evidente en el CDB es un cuadro diarreico agudo que dura entre 24 a 72 horas, de no existir complicaciones secundarias. Durante el cuadro clínico se puede presentar fiebre, depresión, emaciación y deshidratación, la cual de no ser tratada podría ser fatal. El apetito es normal al inicio, pero decrece a medida que las heces se van haciendo más fluidas. La muerte ocurre en un lapso de 4 a 5 días, si los animales no son tratados. Cuando la Salmonella es el agente principal, se puede observar diarrea acuosa con heces verdosas u oscuras de mal olor, conteniendo con relativa frecuencia evidencias de sangre, fibrina y porciones de mucosa, así como cantidades excesivas de mucosidad. En ciertos casos la diarrea puede pasar a ser crónica o presentar una bacteremia afectando varios sistemas del cuerpo, inclusive produciendo cuadros de poliartritis.

**Diagnóstico.** El identificar a un agente etiológico en particular como causal de un brote de diarrea usando solo hallazgos clínicos no es posible. Las infecciones múltiples tienden a ser más comunes en producir cuadros clínicos diarreicos que infecciones causadas por un solo agente; un becerro con infecciones mixtas (dos o más patógenos) es 6 veces más probable de presentar un cuadro clínico (diarrea) que becerros con infecciones simples. Responsabilizar a un solo agente causal del brote diarreico en condiciones de campo es casi imposible y no se ajusta a la realidad. Adicionalmente, la mayoría de las infecciones bacterianas más comunes y agentes virales enteropatógenos pueden causar diarrea líquida con características similares de color y consistencia, donde la necropsia tampoco mostrará lesiones características que ayuden a un diagnóstico etiológico específico, observándose solo intestinos llenos de líquido y avanzada deshidratación.

Algunas descripciones clínicas y lesiones particulares observadas en colibacilosis, salmonelosis, rotavirus y otras enfermedades entéricas, al acompañarse de algunos datos epidemiológicos permitirían dar un diagnóstico presuntivo de los posibles agentes causales. *Pero solo el diagnóstico de laboratorio podrá determinar el verdadero causal del brote diarreico.* La identificación del agente patógeno que está actuando en dicha finca, permite determinar las medidas de prevención y control idóneas basándose en las características epidemiológicas del agente. Una excepción sucede cuando se observan becerros que mueren entre nacimiento y los 3 primeros días de vida con síntomas



como los descritos lo que hace pensar en una colibacilosis y en la *E. coli* como agente causal exclusivo.

Las muestras por excelencia son heces (40 gr) obtenidas durante la fase aguda de la enfermedad y contenido intestinal. La muestra se divide en dos porciones para bacteriología y virología. Las heces para cultivo bacteriano deben ser preservadas a temperatura ambiente o refrigeradas (si el transporte es mayor a 4 horas). La muestra para diagnóstico viral debe ser inmediatamente refrigerada o preferiblemente congelada. El diagnóstico definitivo para *E. coli*, y *Salmonella spp* se obtendrá mediante aislamiento y caracterización del agente casual en cultivos bacterianos realizados en laboratorio de diagnóstico. En el caso de Rotavirus u otro agente viral existen un sin número de pruebas diagnósticas tales como Microscopia Electrónica, ELISA, Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR y RT-PCR) que permiten establecer el agente causal. En Venezuela con excepción del Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA) y el Instituto Venezolano de Investigaciones Clínicas (IVIC) son limitadas las opciones para el diagnóstico de virus entéricos.

Debe destacarse que el hecho de detectar a alguno de estos agentes en un animal enfermo no indica necesariamente que sean responsables del problema clínico, debido a que la mayoría de ellos pueden estar presentes en animales sanos. Por esta razón, se recomienda enviar al mismo tiempo muestras de animales sanos; ya que si un agente causal es el responsable del brote estará en mayor proporción en las muestras de los enfermos que en la de los sanos. Esto aplica especialmente cuando hay virus entéricos involucrados en el CDB.

**Prevención.** La medida de prevención más importante para evitar este complejo se reduce a una sola palabra *calostro*. La administración oral de calostro rico en anticuerpos protegerá (inmunidad lactogénica o materna) al becerro de la enfermedad clínica durante su periodo de mayor susceptibilidad. Se debe garantizar que el ternero tome calostro (mínimo 10% de su peso vivo en varias tomas) antes de las 6 primeras horas de vida y repetir las tomas con un 10% adicional a completar en las primeras 24 horas. Sin embargo, aunque un becerro consuma buena cantidad y calidad de calostro en el momento adecuado, si se encuentra en un ambiente con una alta carga de estos patógenos entéricos, estos noxas podrán sobreponerse a la inmunidad calostrual y producir la enfermedad. Por ello, la prevención debe ser global (bioseguridad) y no depender en uno solo parámetro. El calostro debe ser preparado, asegurándose que contenga inmunoglobulinas contra estos enteropatógenos. Para ello es ideal vacunar a las madres antes del parto con vacunas que contengan la mayor cantidad de los patógenos descritos. Vacas que reciben la vacuna por primera vez deben recibir 2 dosis, la primera a las 6 semanas preparto y la segunda a las 4 semanas preparto. Vacas vacunadas en gestaciones previas sólo recibirán un refuerzo a las 4 semanas preparto.

Un hecho importante para fincas con brotes severos de diarrea, es que cuando se mantiene en forma continua Inmunoglobulina A secretoria (sIgA) en la luz intestinal, se prevendrá la forma clínica de la enfermedad. De ahí la recomendación de ofertar calostro o sustancias comerciales ricas en sIgA a todos los becerros en la edad de mayor susceptibilidad. El suministro experimental de cantidades de calostro tan pequeñas como 200 ml dos veces al día, ha demostrado que es capaz de proteger contra la enfermedad a un becerro inoculado con altas concentraciones de Coronavirus.

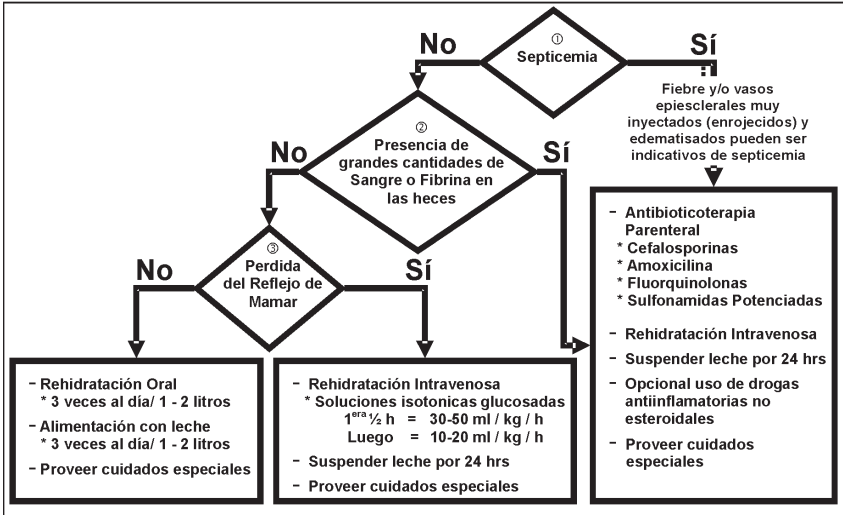


En el mercado nacional existen pocas opciones de vacunas que contengan estos patógenos. Algunas de las recomendaciones a tomar en cuenta al comprar cualquier vacuna para preparar el calostro son: a) Si la vacuna contra *E. coli* no posee antígenos piliares (K88 y K99), factor de virulencia requerido para su adherencia a la mucosa intestinal, la vacuna no será efectiva, b) Debido a que los Rotavirus del Grupo A son los más comúnmente identificados en Venezuela, la vacuna deberá tener dicho serogrupo y varios serotipos de este en su constitución. No es realista pensar que con una sola vacuna que contenga una sola variedad del noxa, aspire a proteger al becerro contra todos los Rotavirus existentes. Por esta razón, aun en fincas en donde se prepare el calostro y se le provea al becerro en forma adecuada, se deben tener siempre en cuenta las otras medidas de bioseguridad.

Las mayores fuentes de infección corresponden a individuos enfermos o animales adultos con infecciones subclínicas. Por ello deben crearse y mantener espacios donde se puedan aislar los animales clínicamente afectados para evitar la transmisión directa, lo que a su vez permite facilitar la desinfección de las áreas de alta contaminación e instalaciones. Es recomendable separar los animales adultos (que pueden tener infecciones subclínicas) de los jóvenes, en especial en lo relacionado con bebederos y comederos, los cuales deben permanecer libres de contaminantes fecales y ser lavados y desinfectados con regularidad.

**Control y Tratamiento.** Debido a que estos patógenos pueden sobrevivir largos periodos en el ambiente (el Rotavirus puede sobrevivir hasta 6 meses y ser aun infectante) se recomienda el lavado y la desinfección de instalaciones y equipos. Se busca disminuir la concentración de noxas en el ambiente (sólo se requieren 10 partículas virales de rotavirus para infectar a un becerro) y disminuir la probabilidad de contagio. Un desinfectante de uso común y efectivo contra la mayoría de los agentes patógenos descritos es el hipoclorito de sodio o cloro. El cloro de uso domestico (5,25%) puede ser usado en una dilución 1:10 para desinfectar superficies a temperatura ambiente con un tiempo de contacto mínimo de 10 minutos. En áreas críticas de alta contaminación el cloro podrá usarse puro (al 5,25%) por un minuto a temperatura ambiental. Si se van a desinfectar equipos, el cloro doméstico se deberá diluir 1:32 dejándolo en contacto al menos por 10 minutos.

El punto más importante es prevenir la deshidratación, que es la causal más importante de mortalidad en becerros con diarrea. La clave del éxito de un tratamiento es mantener al becerro hidratado, reponer los electrolitos perdidos, proveerle una fuente energética y evitar las infecciones secundarias con el uso de antimicrobianos; ya que los cuadros diarreicos son autolimitantes y no existe una terapia antiviral efectiva. En el futuro se usaran productos que promuevan la exclusión competitiva (bacterias inofensivas que colonizan el intestino y no permiten o eliminan el establecimiento de bacterias patógenas), ayudando en el control y tratamiento de esta enfermedad. La terapéutica a seguir se resume en el diagrama de flujo siguiente:



Modificado de Martin Kaske (MV, PhD), Clínica de Bovino, Escuela de Medicina Veterinaria de Hannover, Alemania. 2004.

Debido a la multicausalidad del CDB es casi imposible diagnosticar sintomológicamente cual es el agente que está causando un cuadro diarreico en un momento dado. Lo que a su vez hace difícil prevenir y controlar esta patología tomando medidas contra un solo agente patógeno a la vez. Es por ello que las medidas de bioseguridad deben ser tanto específicas como generales y aplicadas todas al unísono con la finalidad de incrementar la resistencia del individuo y disminuir la transmisión de la mayoría de los agentes patógenos entéricos.

## LECTURAS RECOMENDADAS

Barrington G.M., Gay J.M., Evermann J.F. Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases. *Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice.* 18:7-34. 2002.

Belknap E.B., Navarre C.B. Differentiation of gastrointestinal diseases in adult cattle. *Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice.* 16:59-86. 2000.

Ciarlet M., Piña C., García O., Liprandi F. Identification of bovine rotaviruses in Venezuela: antigenic and molecular characterization of a bovine rotavirus strain. *Res. Virol.* 148:289-297. 1997.

Contreras J. Enfermedades de los Bovinos. Diagnóstico, Tratamiento, Control. Editorial Rapihit. 303-332. 1996.

Ekperigin H.E., Nagaraja K.V. Salmonella: Microbial Food Borne Pathogens. *Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice.* 14:17-29. 1998.

Hernández H., Soto A., Botero L, Vargas J. Incidencia de rotavirus en diarrea de bovinos su importancia en el estado Zulia. *Revista veterinaria Venezolana.* CCLXXIX(279):12-14. 1985.

Hurtado de O., García M., Álvarez Z., Delgado J., Chavier H. Frecuencia de serotipos G<sub>6</sub> y G<sub>10</sub> de Rotavirus Bovino grupo "A", detectados mediante la técnica de ELISA. [http://pegasus.ucla.edu.ve/ccc/revista/a3n2sep97/3\\_2\\_sep\\_1997/REVSECC5.htm](http://pegasus.ucla.edu.ve/ccc/revista/a3n2sep97/3_2_sep_1997/REVSECC5.htm). 1997.

Navarre C.B., Belknap E.B., Rowe S.E. Differentiation of gastrointestinal diseases of calves. *Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice*. 16:37-57. 2000.

Quinn P.J., Carter M.E., Markey B., Carter G.R. *Clinical Veterinary Microbiology*. Mosby, London. 1994.

Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. *Veterinary Medicine: a text book of the diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 9<sup>th</sup> edition. WB Saunders, London. 2000.

## Enfermedades vesiculares

**Julián Castro Marrero, MV**

*Jefe División Control Zoonosario, Servicio Autónomo  
de Sanidad Agropecuaria, Caracas, Venezuela.  
jcastro45@hotmail.com*

### FIEBRE AFTOSA

La aparición de Fiebre Aftosa en una población animal es consecuencia de un complejo de interacciones macro y micro ambientales. Su presencia, distribución, intensidad y consecuencias estarán dadas por la estructura de los sistemas de producción ganadera (cría de ganado de carne, cría de ganado lechero, ceba o engorde) en un área o región y de la organización y efectividad de los programas diseñados para su combate. Su importancia deriva de las implicaciones socioeconómicas que su presencia origina, por los perjuicios directos que ocasiona sobre la producción y productividad pecuaria, en los accesos a los mercados internacionales de animales y sus productos y en los costos públicos y privados ocasionados por su prevención, control y erradicación. A continuación se resumen aspectos como la descripción de la enfermedad, su epizootiología, diagnóstico, prevención y control.

**Descripción.** La Fiebre Aftosa es una enfermedad viral, muy contagiosa, de curso agudo que afecta a los animales biungulados y se caracteriza por fiebre y formación de vesículas en la cavidad bucal, hocico, ubres, espacios interdigitales y rodetes coronarios de las pezuñas. Las principales especies domésticas afectadas son bovina, porcina, ovina, caprina y bubalina. El agente etiológico de la Fiebre Aftosa es un virus que pertenece a la familia *Picornaviridae*. El género *Aphthovirus* posee siete serotipos O, A, C, SAT<sub>1</sub>, SAT<sub>2</sub>, SAT<sub>3</sub> y ASIA<sub>1</sub>. Cada serotipo incluye numerosos subtipos y centenas de cepas diferentes, comprobadas en pruebas serológicas y que presentan cierto grado de protección cruzada. En Venezuela los subtipos presentes en la actualidad son A<sub>24</sub> y O<sub>1</sub>. Estas características tienen importancia en el control de la enfermedad, al demandarse que las vacunas posean componentes inmunogénicos perfectamente identificados con las cepas de virus actuantes en el campo. Las técnicas serológicas clásicas de tipificación y subtipificación (fijación de complemento, seroneutraliza-

ción) han sido utilizadas para la caracterización del virus. Actualmente utilizando métodos más precisos, basados en técnicas bioquímicas y de biología molecular, se han podido agrupar al virus de la Fiebre Aftosa en tipos genéticos que se correlacionan con la localización geográfica de los aislamientos, lo que se ha dado en llamar topotipos. Ello ha permitido revelar patrones de evolución viral de los diferentes serotipos, así como el origen de virus responsables por determinados brotes.

**Epizootiología.** En la patogenia, es oportuno destacar que entre la introducción del virus, con la consiguiente penetración intracelular y la aparición de las primeras lesiones vesiculares transcurre el período de incubación que varía en extremos de 12 horas a 14 días. La fase que antecede a la aparición de lesiones tiene gran importancia epidemiológica, pues en ella los animales presentan una amplia distribución del agente en el organismo y todas las secreciones y excreciones que están siendo eliminadas contienen concentraciones máximas de virus. Así, saliva, heces, leche, mucus vaginal y uretral y semen pueden contener grandes cantidades de virus que constituyen fuentes de infección importantes.

Se entiende como origen o fuente de una infección por virus aftoso al organismo huésped en el cual el virus se replica y de donde es eliminado en forma tal que permita la infección de un individuo susceptible expuesto, independientemente de la vía de transmisión. Como tal debe ser diferenciada de la eventual presencia de partículas vírales en el medio externo, desde el cual la transmisión es mecánica, por objetos, fuentes contaminadas o de contaminación. Aunque la principal puerta de entrada de virus en los animales es la mucosa de las vías aéreas superiores, la vía digestiva también debe ser considerada, principalmente en caso de ingestión de alimentos contaminados. La conjuntiva, así como todos los orificios naturales, deben ser considerados como posibles vías de penetración. Tienen importancia los canales de los pezones (galactoforos), la mucosa vaginal y posiblemente la transmisión por el coito. La infección podría producirse a través de la inseminación por medio de semen contaminado, al igual que las heridas, mordeduras e instrumentos son considerados puertas de entrada. Los elementos definitivos para que la enfermedad tenga lugar o no son, en última instancia, la dosis de virus a que está expuesto el individuo y los mecanismos de defensa de que dispone para evitar la replicación o neutralizar la patogenicidad del agente.

La distribución espacial de la Fiebre Aftosa está relacionada con la existencia de diversos sistemas de producción (ganado de carne, leche, doble propósito) que determinan flujos característicos de ganado originando grados de interacciones entre los factores epidemiológicos endógenos, fuentes de infección, animales susceptibles, así como sobre la tasa de contacto entre ambos, por razones de densidad poblacional. De ahí la necesidad de caracterizar las corrientes de tránsito de ganado y controlarlo sanitariamente. El comportamiento de la enfermedad se ve influenciado por la estructura poblacional, razas, edad, sexo y utilización de los animales. En las áreas donde la enfermedad es endémica existe una relación inversa entre la edad y la susceptibilidad. Esta relación se debe a las mayores probabilidades de exposiciones previas a la infección natural o al antígeno vacunal que el animal tiene cuanto mayor es su edad. Se describe que las razas cebuinas son más resistentes y las razas europeas suelen estar asociadas a gravedad en las lesiones. La utilización del ganado determina distintos riesgos de infección, y diferencias en la susceptibilidad de una población. Un ejemplo

de esto último, lo representa el caso de un rebaño lechero, poco interferido por la entrada de bovinos susceptibles o fuentes de infección, en comparación con un rebaño de ceba compuesto por bovinos de diversas procedencias e influenciado por una constante rotación de población.

## ESTOMATITIS VESICULAR

La información disponible sobre esta enfermedad en los países de América del Sur, proviene de los sistemas de información y vigilancia desarrollados como apoyo a los programas de Fiebre Aftosa. En los países libres de Aftosa, donde la Estomatitis Vesicular es endémica, el criterio de su estudio es de atención secundaria. La atención a focos de enfermedades vesiculares, en función de mecanismos de prevención o control de Fiebre Aftosa, han permitido la identificación en el laboratorio del agente y estimulado el conocimiento del comportamiento de la enfermedad. La Estomatitis Vesicular está incluida en la lista "A" de la Oficina Internacional de Epizootias, grupo de enfermedades que se caracterizan por tener gran poder de difusión y que pueden extenderse más allá de las fronteras nacionales, con consecuencias graves. Su incidencia en el comercio internacional de animales y productos pecuarios es importante puesto que su presencia en determinadas regiones representa un factor limitante para el intercambio comercial de productos pecuarios. Además, la importancia de su combate está dada por las pérdidas físicas directas que ocasiona al disminuir la producción de leche y carne e impactar negativamente la capacidad de reproducción del rebaño al retrasar la dinámica de reemplazos.

**Descripción.** La Estomatitis Vesicular es una enfermedad viral, que afecta principalmente a los equinos, bovinos, porcinos y llamas causando lesiones vesiculares en la boca, patas y ubre. Este virus pertenece a la familia *Rhabdoviridae*, género *Vesiculovirus*, del que se reconocen dos serotipos: New Jersey e Indiana. Este último serotipo se subdivide en tres subtipos: Indiana-1, identificado junto al New Jersey en regiones endémicas del Sudeste de los EEUU, México, América Central, Panamá, Venezuela, Colombia, Ecuador y Perú; Indiana-2, identificado en Trinidad, Argentina, Brasil; e Indiana-3 aislado a partir de animales domésticos, solamente en Brasil. La infección humana produce sintomatología gripal, a veces asociada con vesículas orales y faríngeas, especialmente en laboratoristas durante la colecta de materiales vesiculares y el examen de animales infectados.

**Epizootiología.** En los componentes epizootológicos de esta enfermedad, el virus ha sido muy estudiado, existiendo aspectos desconocidos de especial importancia, como son el mecanismo de infección, los medios de transmisión y los reservorios del virus. Al respecto se han desarrollado hipótesis sobre la participación de artrópodos y/o especies vegetales en los mecanismos de transmisión, lo cual ha estimulado proyectos de investigación. El virus ha sido aislado en varias especies de insectos hematófagos y no hematófagos. Los vectores biológicos comprobados incluyen insectos de géneros *Simulium*, *Lutzomyia* y *Culicoides*.

Las observaciones de campo señalan una mayor incidencia en animales adultos que en los jóvenes y que los movimientos de ganado están ligados al desencadenamiento de la infección. Infecciones subclínicas y la excreción viral puede explicar

como mueve su presencia a diferentes áreas geográficas. El virus de la Estomatitis Vesicular no es capaz de penetrar la piel infectada; sin embargo, la inoculación o su frotado en abrasiones de las encías, lengua, piel del rodete coronario o tetas de bovinos produjo las lesiones típicas. La inyección en otros sitios resultó en infecciones inaparentes e inmunizantes pero su frotado sobre la mucosa intacta o su introducción en los alimentos o agua no produjeron infección.

Hasta ahora no han sido identificados reservorios para el virus, aunque evidencias serológicas obtenidas en venados, antílopes, cerdos salvajes, ovejas “bighorn”, gatos salvajes, coyotes, ratas, ratones, perros, patos, pavos, conejos, armadillos, murciélagos, monos y lechuzas, apuntan en tal sentido. La ocurrencia de estomatitis vesicular en su distribución histórica espacial, ha creado una aproximación a la caracterización de la enfermedad ligada a determinadas condiciones ecológicas de las áreas donde mayormente se registra su presencia. Un sistema de información geográfico está siendo incorporado para el estudio de la epidemiología de la enfermedad para facilitar el estudio de tendencias, patrones y relaciones de variables como temperatura, altitud, metereología, fauna silvestre, pluviometría y humedad con la aparición de la enfermedad.

**Diagnóstico de Enfermedades Vesiculares.** Para el diagnóstico de laboratorio la muestras serán siempre fragmentos del epitelio y líquido vesicular provenientes de lesiones (aftas) linguales, bucales, podales o de la ubre, detectando el virus con relativa facilidad, siempre que sean obtenidos de vesículas recientes (frescas) y de animales no tratados. Las muestras epiteliales deben conservarse de preferencia en líquido de Vallé, que es una solución de glicerina fosfatada con pH 7,2–7,6 o utilizando glicerina fosfatada o agua de azúcar (saturada), manteniendo la muestra en refrigeración. Utilizar frascos diferentes por animal.

En animales que tuvieron la enfermedad y en los que no fue posible conseguir epitelio de las lesiones, se podrá coleccionar material esofágico–faríngeo (especialmente en el caso de sospecha de Fiebre Aftosa), obtenido con el vaso colector de Grae y Taligren (probang), y conservado en un medio de cultivo estéril con antibióticos. En las muestras señaladas el elemento a determinar es el virus, que será detectado en: **a)** pruebas serológicas *in vitro*, enfrentándolo con anticuerpos conocidos, **b)** pruebas biológicas *in vitro*, **c)** hibridación molecular del ácido nucleico y pruebas inmunoenzimáticas o **d)** anticuerpos monoclonales.

*Pruebas serológicas.* La prueba clásica usada para el diagnóstico de las enfermedades vesiculares es la fijación de complemento utilizando antígenos de las enfermedades vesiculares frente a sueros hiperinmunes de cobayos previamente y titulados con ese fin, lo que permite determinar el tipo y subtipo del virus. Es una técnica eficaz que logra altos porcentajes de resultados positivos en pocas horas. También ha sido desarrollada una técnica inmunoenzimática indirecta (ELISA) para identificar los virus de la Fiebre Aftosa.

*Pruebas biológicas.* Son necesarias cuando las pruebas directas (como la anterior) resultan negativas, debido a las deficiencias de los materiales o a que la concentración de virus sea muy pequeña y no permita su cuantificación. Estas pruebas tienen la finalidad de aumentar la concentración del virus original por medio de inoculaciones en animales de laboratorio y/o cultivos celulares. Las muestras que presentan infecciosi-

dad en los animales inoculados o efectos citopáticos en los cultivos celulares, son probadas de nuevo por fijación de complemento o ELISA.

*Hibridación molecular y pruebas inmunoenzimáticas.* Son técnicas basadas en biotecnología que han sido desarrolladas con en el sentido de a) aumentar la sensibilidad y especificidad para la comprobación de virus en animales portadores, b) implementar técnicas precisas para la caracterización de los virus aftosos, a fin de establecer semejanzas entre las muestras de campo y las incluidas en la vacuna. Incluyen, en la detección del virus en materiales esofágicos-faríngeos, la hibridación molecular del ácido nucleico y la amplificación de fragmentos específicos virales del genoma usando la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR).

*Anticuerpos monoclonales.* Los grupos de anticuerpos monoclonales son usados para comparar la cepa de campo y caracterizarla. Además para obtener información sobre la cobertura inmunológica de las vacunas antiaftosa en sueros de animales primovacunados y revacunados frente a las cepas de virus que circulan en el campo.

En el caso de estudios serológicos se toman muestras de sangre representativas de la población afectada; el suero se conserva en refrigeración. Las muestras estarán en frascos bien identificados y acompañados del informe epidemiológico correspondiente. Los sueros de animales convalecientes de la enfermedad pueden ser utilizados para efectuar el diagnóstico utilizando antígenos conocidos. El diagnóstico a partir del suero utiliza la hemaglutinación y la fijación de complemento. Las pruebas de seroprotección y seroneutralización en cultivos celulares son técnicas que pueden ser usadas para el diagnóstico diferencial y para confirmación de Fiebre Aftosa y a prueba de ELISA puede ser utilizada para cuantificar anticuerpos contra la Fiebre Aftosa. El diagnóstico seroepidemiológico, recibe apoyo a través de pruebas de vía y el complejo ELISA-3ABC y EITB, para evaluar el riesgo de actividad viral remanente o para confirmar la ausencia de la misma en una población, independientemente de la condición de vacunación.

**Prevención de Enfermedades Vesiculares.** La vigilancia epidemiológica, con sus estructuras de campo y laboratorio y la participación activa de productores, comerciantes de ganado, médicos veterinarios de práctica privada y funcionarios de mataderos, permite el monitoreo de la infección y de la enfermedad, el diagnóstico del virus actuante y su grado de cobertura por las vacunas en uso, el registro de fluctuaciones poblacionales y sus movimientos y la caracterización del riesgo epidemiológico. El mantenimiento del sistema de información para la vigilancia epidemiológica con la participación de los actores ligados al sector pecuario es una base fundamental para el trazado de las estrategias de prevención.

La disminución de la oferta de virus en el ambiente (inmediato o a distancia) exige la interdicción estricta de las propiedades afectadas y sus contactos posibles. Una notificación precoz de la observación de lesiones vesiculares en el rebaño motivará una atención oportuna, la investigación epidemiológica y la puesta en práctica de acciones para evitar la aparición de focos secundarios y para cortar el ciclo de transmisión a otros rebaños. Es necesario que exista la colaboración en la detección y denuncia de los focos de la enfermedad y en la aplicación de las medidas sanitarias recomendadas. El control de tránsito de ganado constituye uno de los instrumentos de mayor eficacia en el combate de la Fiebre Aftosa y Estomatitis Vesicular. Para ser



eficaz este control debería incluir una cuarentena de 15 días, lapso de duración del período de incubación, antes de salir hacia otras propiedades, el control documentado y clínico en los puestos de alcabalas y sitios de concentración (centros de acopio, ferias, romanos). También es conveniente la observación de los animales durante un período, de no menor de 15 días, en los establecimientos de destino, antes de incorporarlos al rebaño general.

La inmunización de los rebaños se debe llevar a cabo con vacunas de inocuidad y potencia comprobadas oficialmente. En el caso de la Fiebre Aftosa la vacuna de adyuvante oleoso confiere una inmunidad de seis meses en individuos primovacunados y de doce meses en los revacunados. En lo concerniente a dosis, local y vía de aplicación las indicaciones son hechas por el laboratorio productor. Tiene mucha importancia el manejo y contención de los animales para realizar la vacunación, separando los animales adultos de los jóvenes, las vacas con preñez adelantada y los animales débiles, para ser vacunados aparte. Algunas veces ocurren abortos después de la vacunación, lo que suele ser atribuido a la vacuna cuando por lo general responden al manejo inadecuado. Tiene importancia la observación general del ganado que va a ser vacunado, detectándose si hay animales babeando o con cojeras, si hubiese alguna duda el animal sospechoso se deberá someter a exámenes clínicos al animal sospechoso, para evitar así vacunar bovinos con presencia de la enfermedad.

Puede administrarse simultáneamente más de una vacuna en el mismo animal sin afectar su capacidad de respuesta inmunitaria, no obstante, para ciertas vacunas vírales o bacterianas cuyos antígenos son agentes vivos atenuados se ha recomendado su aplicación en diferentes tiempos para evitar posibles interferencias en las respuestas inmunológicas. En PAN-AFTOSA y el Centro Panamericano de Zoonosis (1974-76) se estudiaron vacunas mixtas contra la fiebre Aftosa y rabia, obteniendo resultados satisfactorios en la inmunidad conferida para ambas sin encontrar diferencias en las respuestas en biológicos combinados contra Brucelosis, Fiebre Aftosa y Rabia.

La inoculación del virus vivo de la Estomatis Vesicular (EV) por vía intramuscular en bovinos no produce lesiones, pero en la mayoría de los casos, estimula la producción de anticuerpos neutralizantes. El uso experimental del virus vivo de la EV por vía intramuscular para la vacunación de bovinos en Panamá, Georgia, Guatemala, Perú y Venezuela durante una epidemia mostró que este tipo de vacuna redujo marcadamente el número de casos clínicos en bovinos lecheros en lactación. Actualmente en Venezuela y Colombia se producen y utilizan vacunas inactivadas con adyuvante oleoso, que han sido registradas en los organismos oficiales de ambos países. Las indicaciones de la vacuna producida en Venezuela, establecen su utilización por vía intramuscular en la tabla del cuello, a dosis de 5 ml en primovacunación a los 3 meses de edad, con una segunda dosis a las 3 a 4 semanas; revacunando cada 6 meses.

Una de las medidas preventivas más eficientes, menos costosas, y que posee menos desventajas o contraindicaciones es el control de la higiene ambiental. Entre las acciones que tienden a crear un ambiente poco favorable para el desarrollo o mantenimiento de agentes infecciosos pueden citarse las siguientes: higiene del agua de bebida, tratamiento y eliminación de excrementos y desperdicios en general y control de vectores. Los productores agropecuarios tienen la obligación de esta-

blecer y mantener normas de bioseguridad para aislar su unidad de producción y controlar la entrada de personas y vehículos a sus propiedades. En la entrada deberán haber esponjas, escobas, raspadores, palas, rastrillos, baldes, desinfectantes, bombas de alta presión para rociar u otros tipo de bombas, destinados a la limpieza y desinfección del personal, vehículos y otros elementos de riesgo que entren o salgan de la finca. Los desinfectantes más utilizados son solución de carbonato de sodio al 4%, compuestos a base de yodóforo, ácido acético al 2%, ácido cítrico al 2% y solución de creolina comercial al 10%.

**Tratamiento y Control de Enfermedades Vesiculares.** Los programas de Fiebre Aftosa fueron ideados para su ejecución masiva, con cobertura regional, subregional o nacional. Los gobiernos deben realizar estas acciones para mejorar las condiciones de rentabilidad de los productores ya que la enfermedad ocasiona pérdidas en carne y leche, menor capacidad reproductiva y mayor mortalidad. A esas pérdidas deben agregarse costos por vacunación sistemática, costos de tratamientos de animales enfermos, el gasto público por actividades de control y las restricciones para exportar de los países que poseen excedentes. Estos programas basan su estrategia en la caracterización de los sistemas productivos y de los ecosistemas epidemiológicos de la Fiebre Aftosa y en la movilización social mediante la participación de la comunidad ganadera y demás actores de la cadena productiva del sector pecuario. La participación social, traducida en gestión pública y privada, analiza en espacios de concertación y alianza, los alcances del programa, su operación y evaluación, con el fin de dar sostenibilidad y continuidad administrativa al programa de erradicación.

Al aparecer síntomas de enfermedades vesiculares en una finca es importante notificar de inmediato al *Servicio Autónomo de Sanidad Agropecuaria (SASA)*, para que se tomen las medidas sanitarias oportunas para evitar su propagación a otras fincas, se recolecten muestras para el diagnóstico y se establezca la cuarentena en el área focal y perifocal, por un período mínimo de 30 días a partir del último animal enfermo. No es aconsejable revacunar los bovinos y búfalos dentro de los establecimientos afectados, por motivos inmunológicos, epidemiológicos y por factores psicológicos (el propietario puede creer que con la vacunación se interrumpirá la aparición de nuevos casos). El propio manejo de la vacunación aumenta la tasa de contacto y se refleja en el incremento de los animales afectados. En algunas circunstancias especiales, como en una propiedad grande y con muchas divisiones, podría indicarse la revacunación del rebaño susceptible.

Entre las medidas tendientes al control, tenemos la desinfección, aislamiento o inmovilización, prohibición de salida de animales de un área infectada y vacunación estratégica en las áreas de influencia del foco. En lo que concierne a los casos clínicos estos deben ser sometidos a tratamiento sintomático y observación para preservar su valor y evitar infecciones secundarias. En este último caso utilizando antibióticos y productos a base de yodo, violeta de genciana o azul de metileno como cicatrizantes.

## **LECTURAS RECOMENDADAS**

- Allende R. Desarrollo de una prueba de ELISA para identificar anticuerpos antivirales de estomatitis vesicular Indiana – 3. PAN-AFTOSA-OPS/OMS. 1992.
- Arboleda J. Estudios Ecológicos de los virus de la Estomatitis Vesicular en Colombia. Universidad de Antioquia, Medellín – Colombia. 1979.
- Castro J., Dora F. Manual de Procedimientos para la atención de un foco de Fiebre Aftosa, Ministerio de la Producción y Comercio – Organización Panamericana de la Salud, Caracas. 2000.
- Castro J. Participación Social y Atención Sanitaria Veterinaria – Ministerio de Agricultura y Tierras, Caracas. 2002.
- Castro J. Programa de Erradicación de Fiebre Aftosa en Venezuela, Ministerio de Agricultura y Tierras, Caracas. 2003.
- Herrero M. Participación de los Insectos en la transmisión de la Estomatitis Vesicular. Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional, Heredia, Costa Rica. 2000.
- Mason J. La Epidemiología de la Estomatitis Vesicular. Una revisión de la Literatura y propuesta para estudios de campo. Comisión México–Americana para la Prevención de Fiebre Aftosa. 1978.
- PAN-AFTOSA – OPS/OMS. Estudio Epidemiológico de la Estomatitis Vesicular en América del Sur. 1996.
- PAN-AFTOSA – OPS/OMS. Informe del Seminario “El Uso de Herramientas seroepidemiológicas y Viroológicas en la Vigilancia de Fiebre Aftosa”, Santiago de Chile. 2003.
- Salman M. Epidemiology of Vesicular Stomatitis in livestock in the southwestern United States. What do we know? Colorado State University. 2000.

## Enfermedades Clostridiales

**Disney Pino R., MV, MSc, Alfredo Sánchez V., MV, MSc**

*Departamento Médico Quirúrgico. Facultad de Ciencias Veterinarias,  
Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.  
disneypino@telcel.net.ve, saucow33@cantv.net*

Las Clostridiosis constituyen un grupo de enfermedades causadas por el ataque de bacterias del género *Clostridium* y por sus toxinas, razón por la cual reciben el nombre de toxiinfecciones; ellas generan un gran impacto económico y sanitario en la ganadería, debido a su alta mortalidad. Los clostridios son bacterias GRAM positivas, anaeróbicas (no sobreviven en presencia de oxígeno), pero pueden vivir en medio oxigenado al desarrollar una forma resistente, la esporulada (como esporas). Así tienen la facilidad de permanecer en vida latente por largos periodos en el suelo y objetos inanimados, siendo altamente resistentes a los cambios ambientales y a los desinfectantes. Usualmente forman parte de la flora normal del intestino y su población es controlada, bajo condiciones normales, por el resto de la flora intestinal.

Las esporas de clostridios al ser ingeridas por los animales llegan al intestino y al hígado, diseminándose enseguida por los músculos a través de la circulación sanguínea, permaneciendo en el cuerpo sin provocar manifestación clínica alguna hasta encontrar condiciones apropiadas para su desarrollo. Debido a que las Clostridiosis son enfermedades infecciosas pero no contagiosas, su manifestación dependerá de factores desencadenantes para que los animales se enfermen. Para ello se necesita que se rompa el equilibrio tisular, es decir que ocurra un traumatismo muscular (una herida, un golpe, un acto quirúrgico) que ocasione una deficiencia en la circulación de la sangre que permita obtener las condiciones de anaerobiosis (falta de oxígeno) necesarias para que las bacterias se reproduzcan activamente y secreten sustancias venenosas poderosas denominadas toxinas, causantes de varias de las enfermedades. Las Clostridiosis se caracterizan por un curso rápido, alcanzando el animal la muerte, algunas veces, sin haber mostrado signo alguno (síndrome de muerte súbita).

Las enfermedades clostridiales pueden ser agrupadas para su estudio según su *Forma de Presentación* y así facilitar su identificación a nivel de campo, especialmente

en brotes donde el denominador común es la muerte súbita o que sobreviene entre 6-12 horas de haberse iniciado la enfermedad.

Describiremos cada forma de presentación de las Clostridiosis, dentro de las cuales se relata cada enfermedad por separado (descripción, epizootiología y diagnóstico).

**Forma Súbita.** El síndrome de muerte súbita se debe a un estado hiperagudo de toxemia causado por las toxinas de los clostridios. Estas se producen en estructuras diferentes (tubo digestivo, músculo, entre otras), desde donde pasan a circulación sanguínea para causar toxemia. Comúnmente no ocurren signos, salvo la muerte súbita (evolución de 1 ó 2 horas) en animales sanos en apariencia. En los muertos es posible encontrar hemorragia y edema de las masas musculares, congestión de la tráquea, pequeñas hemorragias en corazón y exudados y hemorragias en los órganos digestivos.

**Forma Muscular.** Conocida en términos médicos como mionecrótica, comprende dos enfermedades comunes en Venezuela, el Carbón Sintomático y el Edema Maligno, ambas caracterizadas por un cuadro febril, toxemia severa, daño en las áreas de grandes masas musculares y/o muerte súbita.

**Forma Nerviosa.** La forma nerviosa o neurotóxica esta representada por dos enfermedades: el Tétanos y el Botulismo.

**Forma Digestiva.** Esta forma comprende tres enfermedades bastante esporádicas en Venezuela, la Enterotoxemia de los Terneros, producida por *Cl. perfringens* tipo D, el Síndrome Hemorrágico del Yeyuno en ganado adulto producida por *Cl. perfringens* tipo A, y Hemoglobiuria Bacilar ocasionada por *Cl. novyi* tipo D. Las dos primeras enfermedades generalmente ocurren por la sobre alimentación a que son sometidos los animales en ceba confinada, lo cual provoca una exacerbación del clostridio en el tubo digestivo del animal. Su baja prevalencia quizás se deba a la escasez de explotaciones de ceba intensiva en Venezuela. Por esta razón, no serán cubiertas en este capítulo. La prevención y las medidas de bioseguridad aplicables a estas enfermedades serán tratadas en conjunto al final del capítulo.

En la Tabla 1 se observan las diferentes formas de presentación de los Clostridios con sus respectivas enfermedades.

## CARBÓN SINTOMÁTICO

**Descripción.** Se le conoce con los nombres de carbunco, pierna negra, cuarto negro, cuarto maligno y gangrena enfisematosa. El agente causal es el *Cl. chauvoei* conocido también como *Cl. fesceri*. Su forma esporulada es resistente al calor hasta 120°C durante 10 minutos, pero se destruye fácilmente con desinfectantes como el formol en concentraciones al 3%. Los animales enfermos presenta fiebre elevada, respiración rápida, depresión (cabizbajo, triste), crepitaciones e inflamación serohemorrágica en las grandes masas musculares (paleta, glúteos y muslo), caliente al principio y luego frías y sin dolor, que pueden provocar cojeras en los animales afectados.

**Epizootiología.** La distribución es mundial y puede tener carácter enzoótico en algunas áreas con predominio de la humedad. En Venezuela, las clostridiosis han sido identificadas en casi todas la regiones donde hay cría de ganado. Los animales se in-

**Tabla 1. Características comparativas entre las enfermedades clostridiales del bovino**

ENFERMEDAD	CAUSA	CUADRO CLÍNICO	TOXINAS
<b>FORMA SÚBITA</b>			
CLOSTRIDIOSIS	<i>C. perfringens</i> tipo D <i>C. chauvoei</i> <i>C. novyi</i> <i>C. sordelli</i> <i>C. haemolyticum</i>	Muerte súbita sin signos en animales de carne y leche, confinados o mantenidos a pastoreo, terneros o adultos. También ocasionan muerte en ovinos y caprinos.	ALFA, EPSILON ALFA y BETA BETA
<b>FORMA MUSCULAR</b>			
CARBÓN SINTOMÁTICO	<i>C. chauvoei</i>	Inflamación serohemorrágica, caliente que produce cojera. Depresión, toxemia, fiebre.	NINGUNA
EDEMA MALIGNO	<i>C. septicum</i> <i>C. novyi</i> Tipo B	Edema alrededor de la herida, cojera, depresión, fiebre, de la herida escapa líquido sanguinolento. Cuando <i>Cl. novyi</i> esta presente hay gas y crepitación.	ALFA ALFA y BETA
<b>FORMA NERVIOSA</b>			
TÉTANOS	<i>C. tetani</i>	Rigidez en músculos maseteros, cuello, miembro posterior y alrededor de la herida, aumento de la sensibilidad, convulsiones tetánicas, trismo, cola recta, protrusión del tercer parpado, caminar envarado, dificultad para girar y retroceder. Mueren asfixiados.	HEMOLISINA TETANOESPASMINA
BOTULISMO	<i>C. botulinum</i>	Parálisis flácida progresiva, dificultad para tragar, protrusión de la lengua, la muerte sobreviene después de echarse el animal, entre las 6 a 72 horas por asfixia.	A B C <sub>1</sub> D E F G
<b>FORMA DIGESTIVA</b>			
ENTEROTOXEMIA	<i>C. perfringens</i> Tipo D	Excitación, incoordinación, convulsiones, opistótonos, diarrea acuosa con o sin sangre, muerte súbita.	ALFA EPSILON
SÍNDROME HEMORRÁGICO ADULTOS	<i>C. perfringens</i> Tipo A	Diarrea hemorrágica ocasional, enteritis necrótica, destrucción de las vellosidades, necrosis isquémica del intestino delgado.	ALFA
HEMOGLOBINURIA BACILAR	<i>C. haemolyticum</i> ( <i>C. Nozyi</i> ) Tipo D	Muerte súbita, sin signos, algunos animales muestran depresión, fiebre, dolor abdominal, disnea, hemoglobinuria, anemia e ictericia.	BETA

fectan a través de heridas que entran en contacto con el suelo e instrumentos (tijeras, trocar, navaja, aretes, agujas) contaminados. Entre las especies susceptibles se encuentra el ganado bovino, ovino y ocasionalmente cabras, caballos y cerdos. Los animales susceptibles suelen ser bovinos de 6 a 24 meses de edad, en buen estado de carnes y un buen nivel de alimentación, que pastorean en suelos contaminados. La incidencia parece incrementarse en la época de lluvia y en las regiones bajas donde exista el aguachinamiento. Por lo general, la puerta de entrada del microorganismo la constituye la vía digestiva después de haber ingerido alimento contaminado y desde el intestino el germen viaja por vía sanguínea hasta el sitio donde se genera la infección.

**Diagnóstico.** La historia de los animales es importante; animales susceptibles (sin vacunación), ambientes contaminados, medidas de higiene pobres, los signos clínicos tales como crepitación e inflamación en áreas musculares, la cojera súbita, sin signos de traumatismo y la muerte repentina, presentes en animales jóvenes hasta los 2 años de edad, hacen sospechar de la enfermedad. Los animales muertos, yacen sobre el miembro afectado, putrefacción y timpanismo ocurren en forma rápida, ollares llenos de espuma y líquido sanguinolento. La muestra para el cultivo del germen se obtiene por punción y extracción de material del área afectada con una jeringa estéril, la cual es enviada al laboratorio dentro de un recipiente hermético. En el área de la musculatura afectada, puede observarse el músculo de color rojo oscuro o negro con burbujas, de un olor dulce o rancio característico. La muestra para anatomía patológica se toma del área muscular afectada (1cm<sup>3</sup>) y se envía en recipiente hermético con formol al 10%.

## EDEMA MALIGNO

**Descripción.** También se le conoce como Gangrena Gaseosa. A diferencia del Carbón Sintomático, es una enfermedad que afecta al ganado a cualquier edad. El agente causal es el *Cl. septicum*, organismo esporulado que se encuentra en el suelo y en el contenido intestinal de los animales y el hombre. La enfermedad se caracteriza por una inflamación edematosa en el área de la herida, puede haber enfisema y al corte de la lesión suele escapar un líquido sanguinolento, maloliente, con burbujas. Los animales presentan fiebre elevada, toxemia, respiración rápida y mucosas rosado azuladas. Casos prolongados se complican con diarrea maloliente. Cuando el origen está asociado al parto, los labios vulvares se encuentran edematosos, con áreas de necrosis en la vagina pudiendo el edema extenderse hacia el abdomen.

**Epizootiología.** Su distribución es mundial. En Venezuela la enfermedad se presenta con frecuencia en los sitios donde hay concentraciones de bovinos, especialmente en aquellos no vacunados. La contaminación usualmente ocurre a través de heridas profundas contaminadas con suelo y estiércol. También el ganado suele infectarse a través de agujas e instrumentos contaminados y parto distócico. Entre las especies susceptibles se encuentran los equinos, bovinos, ovejoes y cerdos.

**Diagnóstico.** La presencia de heridas profundas contaminadas, heridas quirúrgicas contaminadas (castración y descorne), parto traumático, inflamación edematosa orientan hacia el diagnóstico de la enfermedad. El exudado subcutáneo, extraído con

una jeringa puede ser enviado en un recipiente hermético para su cultivo e inoculación de conejos. Piezas de músculo (1 cm<sup>3</sup>) en formol al 10% se envían para su estudio histopatológico.

## TÉTANOS

**Descripción.** También denominada Toxemia Tetánica ó Mandíbula Trancada, es una enfermedad aguda infecciosa, altamente fatal causada por las neurotoxinas del *Cl. tetani*, las cuales causan respuesta exagerada a los estímulos normales y parálisis tetaniforme. El *Cl. tetani* es un bacilo recto, con esporas terminales, que al desarrollarse en condiciones adecuadas (necrosis del tejido) produce la neurotoxina. La enfermedad se caracteriza por rigidez en la marcha, aumento de la respuesta refleja, espasmo y parálisis de grupos musculares, contracción de los músculos masticadores, masticación lenta, babeo, parálisis del tercer parpado, rigidez facial, parálisis mandibular, extensión del cuello y la cabeza, orejas erectas, abdomen encogido (levantado), rigidez del tren posterior y cola extendida. Por lo general, el animal responde al estímulo de palmadas (aplausos) con convulsiones tetaniformes. La muerte generalmente sobreviene por parálisis respiratoria.

**Epizootiología.** El tétanos es de distribución mundial. En Venezuela, el tétanos se observa en algunos rebaños donde se ha practicado la castración o la aplicación de aretes con instrumentos contaminados o en ausencia de medidas de higiene. La puerta de entrada del microorganismo suelen ser heridas profundas y tejido traumatizado. Los animales susceptibles suelen ser los equinos, bovinos, cerdos y ovejes.

**Diagnóstico.** Los signos clínicos son tan evidentes que es fácil reconocer la enfermedad a campo. La historia de haberse realizado una castración, herraje, colocación de aretes en la oreja o haber sufrido una herida profunda orienta hacia la enfermedad. El material profundo de la herida puede colectarse para enviar al laboratorio para su cultivo.

## BOTULISMO

**Descripción.** Es una enfermedad aguda y a menudo fatal para los animales y el hombre, caracterizada por debilidad muscular ascendente y parálisis flácida causada por ingestión de alimento, agua o pasto en descomposición contaminados con la neurotoxina (A, B, C<sub>1</sub>, D, E, F y G) secretada por el *Clostridium botulinum*. El *Cl. botulinum* es un bacilo anaeróbico obligado, esporulado que usualmente se encuentra en el suelo. El germen por lo general se encuentra formando parte de la flora intestinal; cuando el animal muere, la carne descompuesta se convierte en un ambiente ideal para su exacerbación, lo cual representa un potencial peligro para los animales que consumen carroña. La enfermedad puede tener un curso hiperagudo, subagudo y crónico. En los casos hiperagudos los animales mueren sin presentar signo alguno. En el curso subagudo se puede observar parálisis motora progresiva, trastornos visuales, dificultad para masticar, protrusión de la lengua y dificultad para tragar. Las membranas mucosas, el pulso y la temperatura se encuentran normales. La muerte ocurre generalmente por asfixia o parálisis cardíaca.



**Epizootiología.** La distribución de la enfermedad es mundial, sin tener limitaciones geográficas. Suele ser esporádica, pero el alcance de los brotes puede abarcar proporciones epidémicas, dependiendo de las deficiencias nutricionales, la carga de contaminación del alimento, cantidad de neurotoxina y el número de animales involucrados. En Venezuela, la enfermedad se observa en las regiones deficientes en fósforo y calcio especialmente en los llanos de Anzoátegui, Guarico y Apure. Es importante tomar en cuenta la relación suelo-planta-animal, en la aparición del Botulismo dentro del contexto del Complejo Parapléjico Bovino existente en el Oriente del país. La puerta de entrada suele ser la ingestión de alimentos o agua contaminada con esporas del organismo. Las especies susceptibles son los equinos, bovinos, ovinos, caprinos, pollos, patos y el hombre.

**Diagnóstico.** Es difícil de realizar el diagnóstico clínico, debido a la similitud con otras enfermedades. El diagnóstico definitivo se realiza a través de pruebas especiales que detecten la presencia de la toxina en el material sospechoso. Las muestras a remitir consisten en parte del alimento sospechoso, un segmento de intestino ligado para retener contenido intestinal y un trozo grande de hígado con área necrótica. Una característica de la enfermedad es la ausencia de lesiones postmortem.

## HEMOGLOBINURIA BACILAR

**Descripción.** También denominada Orina Roja, Hemoglobinuria Infecciosa, es una enfermedad infecciosa hiperaguda del ganado bovino, causada por el *Clostridium novyi* tipo D (*Cl. hemoliticum*), el cual es un bacilo hemolítico, anaeróbico, esporulado, que en condiciones favorables produce una beta toxina (lecitinasa, necrotizante, hemolítica y letal). La enfermedad se caracteriza por su aparición súbita, estando disminuidos la rumia, el apetito, la defecación y la producción láctea, los animales se separan del rebaño, la espalda se arquea y el abdomen se encoge, gruñen cuando caminan, membranas mucosas de color amarillento, la respiración ligeramente acelerada, hay toxemia, la temperatura es elevada (40-41°C), la reactivación de la defecación nos muestra heces amarillentas y sanguinolentas, hay micción rojiza frecuente (hemoglobinuria), la cual se acompaña de anemia severa que conduce a la muerte.

**Epizootiología.** Se ha observado en diferentes partes del mundo entre ellas Estados Unidos, Méjico, Chile, Turquía, Australia, Nueva Zelanda, Gran Bretaña y Venezuela. En Venezuela se ha diagnosticado en las zonas altas montañosas de Lara y Trujillo y en las zonas del Municipio Mara del estado Zulia donde hay prevalencia de *Fasciola hepática*. Los bovinos de todas las edades y en mejores condiciones parecen ser los más susceptibles. Se han observado casos esporádicos en oveja y cerdo.

**Diagnóstico.** El diagnóstico clínico de campo se da por la historia, los signos y los hallazgos *postmortem*. El microorganismo es muy difícil de cultivar debido a los requerimientos para su crecimiento. El hallazgo *postmortem* más importante es la lesión hepática que corresponde a un área de necrosis isquémica (infarto de Zahn). La vejiga esta llena de orina color oscuro, el contenido de la vesícula biliar es grumoso oscuro.

## TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES

Las Clostridiosis se tratan, cuando el establecimiento del cuadro lo permita, con antibióticos, como la penicilina y la oxitetraciclina. Estos tratamientos son muchas veces ineficaces, debido a la velocidad de evolución de estas enfermedades y principalmente, por el papel que juegan las toxinas en su desarrollo; como se sabe, los antibióticos actúan contra los gérmenes y no contra las toxinas. Adicionalmente, como las esporas se encuentran en el suelo y tubo digestivo, su control se hace difícil con sólo medidas higiénicas y sanitarias. Ello impone que el control de las Clostridiosis de los rumiantes se base en el empleo de vacunas.

## PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES

Entre las medidas de bioseguridad podemos considerar las siguientes: a) Establecer la cuarentena como norma para las nuevas adquisiciones, b) Separar los animales jóvenes de los adultos, c) Mantener los animales jóvenes alejados de las áreas contaminadas, d) Separar los animales enfermos de los sanos, e) Los cadáveres deben ser enterrados en fosas de 2 metros de profundidad y cubiertos con cal viva o en su defecto pueden ser quemados y enterrados, f) Desinfectar el instrumental utilizado en castraciones, cirugías, etc. con desinfectantes como clorhexidina, formol al 3%, amonio cuaternario, fenoles y yodosforos y g) Utilizar agua oxigenada en los lavados de rutina de las heridas.

La vacunación es una medida específica para el control de la enfermedad. Existen vacunas con gérmenes inactivados que dan buena protección al ganado, pero como todas las vacunas inactivadas, éstas no permiten que las bacterias que las conforman se multipliquen en el organismo. También se fabrican y expenden vacunas dirigidas hacia las toxinas, igualmente inactivadas, llamadas toxoides o anatoxinas. Como los animales más susceptibles son los jóvenes, se recomienda vacunar a las madres antes del parto para que transfieran a través del calostro defensas específicas contra la enfermedad. Esta inmunidad calostrual tiene una duración de 4 a 6 meses en becerros, momento en que deben vacunarse por primera vez.

En algunas situaciones los cuadros clínicos son provocados por mezclas de *Cl. chauwoei* y *Cl. septicum* por lo tanto se recomienda vacunar con estos dos microorganismos. Por otro lado, los daños causados por *Cl. septicum*, *Cl. chauwoei*, *Cl. novyi* y *Cl. perfringens* son tan parecidos que es difícil de diferenciarlos en la práctica. En las regiones donde se presenten varias formas es recomendable vacunar con productos polivalentes de 6, 7 y 8 vías (protegen para igual número de enfermedades), con el fin de proteger los animales en forma práctica y a menor costo. Los animales jóvenes provenientes de vacas no vacunadas se inmunizan 2 veces con intervalos de 2 semanas, entre 2 y 4 meses de edad. En zonas de alta incidencia deben ser revacunados el año siguiente. La calidad (eficacia) de las vacunas polivalentes varía de acuerdo a las características que definen su fabricación. Una buena vacuna contra clostridios debe garantizar o poseer todo el espectro de clostridios (cepas) responsables de las enfermedades y, que los toxoides protejan contra todas las toxinas.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Aiello SE, Mays A. El Manual Merck de Veterinaria. 5ta Edición. Océano Grupo Editorial, S.A. Barcelona, España. Pp. 487. 2000.
- Balsamao G. Availicao de potencia de vacinas para *Clostridium sordelli*. In: Proceedings of the XXI World Buiatrics Congress. Punta del Este, Uruguay. Dec. 4-8. p. 117. 2000.
- Contreras JA. Enfermedades de los Bovinos. Full Color representaciones. Barquisimeto, Venezuela. Pp. 426,432, 439, 445, 449. 2000.
- Jensen R, Mackey DR. Diseases of Feedlot Cattle. Second Edition. Lea & Febiger. Philadelphia USA. Pp. 128-150. 1974.
- Lobato F, Assis R. Controle e Profilaxia das clostridiosis. A Hora Veterinaria. 113: 29-33. 2000.
- Merchant IA, Barner RD. Infectious Diseases of Domestic Animals. Iowa State University Press. 3<sup>rd</sup> Edition. Pp 22, 27, 31, 38, 274, 278. 1971.
- Radostits OM, Gay C, Blood DC, Hinchcliff KW. Medicina Veterinaria. 9na edición. Interamericana-McGraw-Hill. Pp. 88-90, 893-922. 2002.
- Rebhun WC. Disease of Dairy Cattle. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, USA. Pp 469-472. 1995.
- Smith BP. Large Internal Medicine. The C.V. Mosby Co. St. Louis, USA. Pp. 809, 1033, 1358. 1990.
- Sterne M, Batty I. Pathogenic Clostridia. Butterworth & Co, London, UK. 1975.

## Tuberculosis Bovina

Jacobus H. de Ward, Lic, PhD

*Laboratorio de Tuberculosis, Instituto de Biomedicina.  
Caracas, Venezuela. jacobusdeward@telcel.net.ve*

La Tuberculosis bovina es una enfermedad bacteriana infecciosa-contagiosa en rumiantes causada por *Mycobacterium bovis*. En general afecta los pulmones pero puede afectar cualquier órgano. Es además una enfermedad zoonótica que puede transmitirse al hombre. La Tuberculosis bovina es endémica en Venezuela y la prevalencia real en el ganado y en el hombre es prácticamente desconocida en la mayoría de los Estados. Considerando la pérdida económica y los riesgos de transmisión al humano, el control y la erradicación de esta enfermedad en el ganado deben tener alta prioridad. Los programas de control son costosos y el diagnóstico de la enfermedad es clave en la erradicación y debe ser hecho con un método costo efectivo y eficiente para evitar que se queden animales infectados en el rebaño o que se eliminen animales sanos. Se discuten diferentes pruebas de diagnóstico, así como la sensibilidad y especificidad de las mismas. Además se analizan factores de riesgo asociados a la enfermedad para la población animal y humana, al igual que medidas de prevención y erradicación.

**Descripción.** La tuberculosis bovina es una enfermedad infecciosa-contagiosa causada por una bacteria GRAM-positiva, el *Mycobacterium bovis*; la cual no solo infecta a los bovinos, sino también un amplio rango de hospederos entre ellos, caprinos, ovinos, rumiantes silvestres, cerdos, perros, gatos, primates y el hombre. En general, la bacteria infecta su huésped por la vía aerógena, afectando los pulmones. Sin embargo, la infección progresa por las vías hematógena o linfática diseminándose a otras partes del cuerpo y afectando así otros órganos. La vía digestiva es importante para el contagio en terneros amamantados con leche que contiene la bacteria. Es una enfermedad de evolución crónica que se caracteriza por la formación de granulomas nodulares conocidos como tubérculos. El diagnóstico clínico es difícil debido falta de signos visibles, observándose sólo fiebre, pérdida progresiva de peso y cuando el pulmón está afectado una tos húmeda, culminando con la muerte.

*M. bovis* pertenece al género *Mycobacterium*. Estas bacterias se caracterizan por ser bacilos ácido resistente, es decir resisten a la decoloración con alcohol acidificado una vez que se han coloreadas con carbol-fucsina. El género está dividido en dos grandes grupos: el complejo *Mycobacterium tuberculosis* y micobacterias no-tuberculosas. *M. bovis*, junto con *M. tuberculosis*, *M. microti* y *M. africanum* pertenecen al complejo. Todas estas micobacterias son patógenas y agentes etiológicos de tuberculosis en mamíferos. *M. tuberculosis* infecta principalmente al humano y *M. bovis* es el principal agente etiológico para los bovinos. El otro grupo, también llamado micobacterias atípicas, tiene más de 80 representantes, la mayoría no patógenos. De importancia para la ganadería de este grupo es *M. paratuberculosis*, agente causal de Paratuberculosis (Ver el capítulo Paratuberculosis).

Una razón importante que justifica la erradicación de la tuberculosis bovina es que la enfermedad causa pérdidas económicas, debido a la disminución aproximadamente en un 20% de la producción de leche y carne, un 5% de disminución en la capacidad reproductiva de los rebaños, y la restricción en la venta y/o exportación de carne proveniente de animales enfermos. Estimaciones recientes indican que la pérdida económica causada por la tuberculosis bovina en Argentina está en aproximadamente 63 millones de US dólares anualmente. Un estudio ejecutado en Turquía indica un impacto socio-económico de esta enfermedad de 15 hasta 59 millones de US dólares anual.

Otra razón importante por la cual se justifica el control y la erradicación en el ganado es que la tuberculosis bovina es una enfermedad zoonótica. El modo de transmisión de *M. bovis* al hombre puede ser por el consumo de leche cruda infectada o subproductos lácteos fabricados con esta leche infectada sin pasteurizar (causando tuberculosis intestinal), por aerosoles (causando tuberculosis pulmonar) o por inoculación traumática durante la manipulación de carnes proveniente de animales infectados en el matadero (causando lesiones en piel). Se estima que en Latino América el 2% de los casos de TBC pulmonar y el 8% de los casos de tuberculosis extra pulmonar son causados por la infección con *M. bovis*. Sin embargo, dependiendo del nivel de exposición, el nivel de incidencia puede variar. En Argentina, en la provincia de Santa Fe, donde existe una prevalencia relativamente alta de tuberculosis en el ganado (5%), *M. bovis* fue el responsable entre el 2% y el 6,2% de los casos de tuberculosis humana durante el período de 1984 - 1989 y el 64% de esos pacientes fueron personal de mataderos o trabajadores de las áreas rurales.

**Epizootiología.** La enfermedad tanto en el bovino como en el humano tiene distribución mundial y la reconocen en la mayoría de los países del continente americano, incluyendo los EEUU. Solamente algunas islas caribeñas reportan estar libre de esta enfermedad. En Venezuela la prevalencia oficial en el ganado esta alrededor de 0,02%. Sin embargo, los datos disponibles no son extrapolables. Aunque esta previsto en el Programa de Erradicación de Tuberculosis Bovina del Ministerio de Agricultura y Cría, nunca se ha llevado a cabo un Programa de tuberculización masiva en todos los estados con el fin de determinar cuales son las regiones endémicas. Además, la inspección post-mortem en el ámbito de matadero con el fin de detectar lesiones sospechosas de tuberculosis se realiza muy a la ligera, por lo que tampoco así se aportan datos para identificar regiones con alta prevalencia de la enfermedad Los datos dispo-

nibles desde 1954, año en que se comenzó el programa de control y erradicación de la tuberculosis en el ganado, muestran que cerca del 85% de las pruebas de tuberculina aplicadas en Venezuela fueron llevadas a cabo en los rebaños lecheros de los estados Mérida y Zulia, donde existen alrededor de 3,5 millones de cabezas de ganado. Alrededor del 30% de esta población es sometida anualmente a la prueba de tuberculina. En la población bovina del resto del país, aproximadamente unos 10 millones de cabezas, solamente alrededor del 1% se les aplica la prueba de tuberculina anualmente.

La prevalencia de tuberculosis en humanos causada por infección con *M. bovis* en Venezuela, es desconocida. El diagnóstico de la tuberculosis en humanos en nuestro país se basa principalmente en el examen directo del esputo (baciloscopía) lo cual no permite diferenciar entre especies del complejo *M. tuberculosis*, es decir entre *M. bovis* y *M. tuberculosis*. El cultivo casi no se practica en Venezuela y cuando lo realizan, en general no se identifica el aislamiento hasta el nivel de especie. Adicionalmente, el *M. bovis* crece muy mal en el medio de cultivo estándar (Löwenstein-Jensen), el cual es el medio más usado en Venezuela. Agravando el problema de la colección de datos sobre la prevalencia de *M. bovis*, el hecho de que los laboratorios con capacidad de cultivo se encuentran ubicados en la ciudad, no en las áreas rurales donde se encuentran los grupos de riesgo.

Un factor de riesgo que favorece la transmisión de tuberculosis bovina es el de mantener una alta carga animal por hectárea. Adicionalmente, el contacto entre los animales durante el ordeño también favorece la difusión del patógeno. Por eso, la prevalencia más alta de tuberculosis bovina se encuentra en grandes rebaños lecheros. Otro factor de riesgo es la presencia de animales silvestres que están infectados y con los cuales las vacas comparten el pasto y/o el territorio. En Latino América no se conoce un reservorio silvestre hasta el momento.

Los factores de riesgo para la población humana son el contacto físico con animales infectados, lo cual significa que personas trabajando con ganado (trabajadores de la finca, del matadero y Médicos Veterinarios) están en mayor riesgo de contraer la enfermedad. El consumo de leche cruda y sus derivados contaminados con *M. bovis* es una de las principales fuentes de infección para el hombre; sin embargo, la pasteurización ha eliminado este problema en el mundo industrializado.

**Diagnóstico.** Para el diagnóstico de rutina de la tuberculosis bovina en un rebaño la prueba más utilizada es la prueba de tuberculina. Es la prueba oficial en Venezuela para el programa de control de la tuberculosis bovina. La prueba se basa en la respuesta inmunológica del animal a la inyección intradérmica de 0,1 ml de tuberculina en la dermis del pliegue caudal derecho con un *extracto proteínico purificado (PPD)* de *M. bovis* AN5 o Valleé. La reacción en el ganado infectado es una induración en el lugar de aplicación causado por una reacción del tipo de hipersensibilidad retardada, la cual es máxima a las 48-72 horas después de la inyección. Cualquier induración igual o mayor a 5 mm se considera como una reacción positiva (animal PPD o tuberculina positiva).

La prueba confirmatoria de la tuberculosis bovina es el cultivo microbiológico, donde se puede aislar al *M. bovis* de biopsias provenientes de animales sacrificados. Sin embargo, esta prueba tiene el inconveniente de ser muy tardía, ya que el microorganismo demora entre 4 y 6 semanas para crecer en medios selectivos. El cultivo bac-

teriológico es de importancia en las campañas de erradicación y debe ser practicado a muestras provenientes de animales reactores positivos que hayan sido sacrificados, para así confirmar que en realidad estaban infectados con *M. bovis* y controlar de esta manera la especificidad de la prueba de tuberculina. Otra prueba directa que permite identificar a este agente causal en una muestra clínica es la *Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)* la cual amplifica por medio de enzimas una región del material genético específico para el microorganismo, el cual puede ser entonces visualizado por técnicas bioquímicas. Varios kits diagnósticos basados en esta tecnología están disponibles en el mercado, sin embargo son costosos y la sensibilidad (falsos negativos por inhibición de la reacción) y especificidad (falsos positivos por contaminación cruzada) son objeto de discusión en la literatura científica.

La prueba de tuberculina tiene como ventaja que es una prueba muy barata, pero posee algunas desventajas. Por ejemplo: a los animales que son inoculados no se les puede repetir la prueba hasta después de 60 días por anergia inmunológica inducida por la misma prueba; además, los animales se deberán movilizar dos veces; una vez para la inoculación y otra vez para la lectura de la prueba. La eficacia de la prueba de tuberculina depende de factores tales como la potencia del PPD utilizado, la correcta aplicación y la capacidad de respuesta del animal infectado. En diferentes estudios en el campo se ha determinado una sensibilidad de la prueba entre el 77-95%. Falsos negativos ocurren en animales viejos, animales que han parido recientemente, animales en el estado inicial o final de la misma enfermedad, animales infectados con otros agentes patógenos (infecciones virales) o en animales en estado caquético. La especificidad de la prueba en general es alta, alrededor de 98%, sin embargo, se han reportado valores entre el 75%-99,9%. Infecciones debidas a otras Micobacterias del ambiente (incluyendo al *M. paratuberculosis*) diferentes al *M. bovis* interfieren con la prueba, debido a la existencia de antígenos comunes entre ellos. Por esta razón, para evitar falsos positivos se aplican en algunos países la prueba comparativa, inoculando el animal con 0,1ml de *tuberculina del Mycobacterium avium (PPD aviar)* en un sitio separado. La diferencia en el tamaño de las dos respuestas indica si la sensibilidad a la tuberculina es causada por la infección por *M. bovis* o por micobacterias ambientales, *M. paratuberculosis* o *M. avium*.

Debido a estos inconvenientes, se ha desarrollado una prueba comercial para medir el *interferón gamma (IFN- $\gamma$ )* (Bovine Gamma Interferon Test- BOVIGAM™). La prueba consiste en incubar sangre completa de bovinos sospechosos de tuberculosis diagnosticados con PPD bovina y PPD aviar, bajo condiciones especiales. Si el animal ha estado en contacto con el microorganismo, sus linfocitos liberarán interferón gamma, el cual será detectado a través de un sistema de ELISA sándwich, donde los anticuerpos anti-gamma interferón unidos a una placa de 96 pozos capturan el gama interferón bovino. La reacción se detecta por la adición de un anticuerpo específico anti-gama interferón conjugado a una peroxidasa, la cual reacciona con un substrato produciendo color. Estudios muestran que esta prueba en general tiene una sensibilidad y especificidad más alta que la prueba de tuberculina. La prueba del IFN- $\gamma$  posee una serie de ventajas adicionales para el diagnóstico de tuberculosis bovina: a) Se manipulan los animales una sola vez, b) Se puede repetir la prueba tantas veces cuando sea necesaria, c) La prueba es comparativa y excluye aquellos animales



que puedan reaccionar por infecciones con micobacterias atípicas no patógenas, d) El plasma obtenido del animal para el diagnóstico de tuberculosis bovina puede ser utilizado para el diagnóstico de otras enfermedades como Leptospirosis, Brucelosis, etc. Las desventajas son que la prueba es relativamente cara y necesita un laboratorio para procesar las muestras. La prueba del IFN- $\gamma$  se utiliza como prueba de diagnóstico complementario o confirmativa en países como Australia, Nueva Zelanda y los EEUU.

A nivel de laboratorio se han desarrollado algunos ensayos de ELISA para el diagnóstico de tuberculosis bovina. Sin embargo, todavía no existen pruebas comerciales en el mercado. La prueba de ELISA al igual que las anteriores es una prueba complementaria a la tuberculina y detecta anticuerpos circulantes contra algunos antígenos de *M. bovis*. Es una prueba sencilla de realizar, pero tiene el inconveniente de tener baja sensibilidad (30-50%) y especificidad. (60-80%). Para aumentar la sensibilidad y la especificidad de esta prueba se están buscando nuevos antígenos. Hay indicaciones que un alto título en un ELISA de esta naturaleza está vinculado con anergia por PPD y/o enfermedad activa y avanzada.

En conclusión, no existe una prueba ideal para diagnosticar tuberculosis bovina. La especificidad de una prueba es un parámetro especialmente importante para Programas de Erradicación de Tuberculosis bovina. Una prueba de diagnóstico por definición nunca puede ser 100% específica, lo cual trae como consecuencia que un porcentaje de animales será sacrificado sin tener la enfermedad. Este parámetro tiene mayor importancia en las etapas finales de la campaña de erradicación cuando la prevalencia de la tuberculosis bovina es baja, como se observa en la tabla siguiente. En este momento es recomendable el introducir pruebas confirmatorias para los animales tuberculina-positivos, además de seguir el animal positivo al matadero para confirmar bacteriológicamente la tuberculosis.

Prevalencia de tuberculosis en la finca	Verdadero positivos detectado con la prueba	Falsos positivos 3%	Falsos Negativos 1%	% animales sacrificado sin necesidad
10%	990	300	10	300/1290 = 23%
1%	99	300	1	300/399 = 75%

Nota: Rebaño de 10.000 cabezas. Ejemplo: Sensibilidad de la prueba de diagnóstico 99% y la especificidad 97%. Se muestra dos situaciones epidemiológicas: una prevalencia real de tuberculosis del 10% y una prevalencia de 1%. Con una baja prevalencia se sacrifican un número relativamente alto de animales sin necesidad.

**Tratamiento, Prevención y Control.** En general no se realiza ningún tratamiento a animales infectados por no ser costo efectivo. La tuberculosis necesita un tratamiento con 3-4 diferentes drogas por un periodo de 6 meses lo cual lleva un costo considerable para un bovino con un peso de 400-500 kg. Todavía no hay una vacuna eficiente para prevenir la tuberculosis bovina. Vacunación con el *Bacilo Calmette-Guérin (BCG)* no mostró una protección importante. Además, la vacuna interfiere con la prueba de tuberculina induciendo reactividad causando así falsos positivos a esta prueba.



La estrategia básica para el control y la eliminación de la tuberculosis bovina es la tuberculización del rebaño y el sacrificio de los reactores positivos. Aquellos animales con reacciones positivas se identifican con un hierro en forma de T en la región masetérica izquierda y se envían posteriormente bajo vigilancia al matadero en un periodo no mayor de 15 días. La vigilancia en el matadero y el seguimiento al rebaño de origen de animales tuberculosos, puede ser una estrategia alternativa en áreas donde un programa de tuberculización y sacrificio no está activo. Las medidas para prevenir la transmisión involucran también un control efectivo de movimiento de los animales. Cuando se introducen animales nuevos en la finca, estos deben siempre tener una prueba de tuberculina reciente para descartar que no estén infectados. Adicionalmente se deben aplicar medidas complementarias de desinfección y mejoramiento de las instalaciones, especialmente en las explotaciones bovinas con animales reaccionantes positivos en varias pruebas consecutivas.

## **LECTURAS RECOMENDADAS**

- Cosivi O; Grange JM; Daborn CJ; Raviglione MC; Fujikura D; Cousins RA; Robinso, HFAK; Huchzermeyer I; de Kantor F; Meslin X. Zoonotic Tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in Developing Countries Emerg Infect Dis. 4(1):59-70. Review. 1998.
- de Kantor IN, Ritacco V. Bovine tuberculosis in Latin America and the Caribbean: current status, control and eradication programs. Vet Microbiol 40:5-14. 1994.
- Monaghan ML, Doherty ML, Collins JD, Kazda JF, Quinn PJ. The tuberculin test. Vet Microbiol 40(1-2): 111-124 Review. 1994.
- O'Reilly LM Daborn CJ. The epidemiology of *Mycobacterium bovis* in animals and man; a review. Tubercle and Lung Disease. 76 (Supplement I): 1-46. 1995.
- Phillips CJ, Foster CR, Morris PA, Teverson R. The transmission of *Mycobacterium bovis* infection to cattle. Res Vet Sci. 74(1):1-15. Review. 2003.
- Suazo FM, Escalera AM, Torres RM. A review of *M. bovis* BCG protection against TB in cattle and other animals species. Prev Vet Med. 58(1-2):1-13. Review. 2003.
- Wood PR, Jones L. BOVIGAM: an in vitro cellular diagnostic test for bovine tuberculosis. Tuberculosis (Edinb). 81(1-2):147-55. Review. 2001.

## Paratuberculosis: una amenaza emergente para la ganadería tropical

**Disney Pino R., MV, MSc, Regino Villarroel N., MV**

*Departamento Medico Quirúrgico. Facultad de Ciencias Veterinarias.  
Universidad del Zulia. Maracaibo-Venezuela.  
disneypino@telcel.net.vereginov@cantv.net*

*La Paratuberculosis (PT)*, enfermedad de Johne, enteritis crónica del ganado o disentería crónica bacilar es una enfermedad contagiosa, entérica crónica de los rumiantes, causada por la bacteria *Mycobacterium avium*, subespecie *Paratuberculosis*, que produce disminución progresiva de peso, diarrea y el sacrificio no planificado del animal, provocando pérdidas considerables dentro de la ganadería.

La Paratuberculosis es una enfermedad de distribución mundial y se considera de importancia económica en la mayoría de los países del mundo, donde su prevalencia varía de 5 a 25%, causando pérdidas económicas en explotaciones de bovinos y ovinos. En Venezuela no se cuenta con información epidemiológica actualizada sobre la Paratuberculosis. Al igual que en otras enfermedades zoonóticas de importancia en el bovino existen algunos reportes de esta enfermedad en varios estados del país como: Zulia, Lara, Portuguesa, Trujillo Apure, Barinas y Yaracuy, la mayoría procedente de Médicos Veterinarios del ejercicio libre y como resultado de algunas investigaciones en el área.

Desde los primeros reportes realizados por Gallo y Vogelsang en bovinos de Los Teques Edo. Miranda en 1970, C. Muskus en Maracay y un grupo de investigadores encabezados por C. Marín en el estado Barinas, la PT se ha distribuido a la mayoría de las zonas ganaderas del país, observándose en ganado mestizo tauro-indicus y Holstein importado, como señala Contreras. La alta frecuencia con que es observada la Paratuberculosis en los diferentes municipios hace pensar que la prevalencia de PT en Venezuela es superior a los valores sospechados, por lo que conocer su comportamiento y consecuencias representa una herramienta de gran valor para los productores y profesionales del agro.

**Descripción.** La PT es una enfermedad infecciosa, contagiosa de evolución crónica que afecta a bovinos, ovinos, caprinos y rumiantes salvajes. El agente causal es un bacilo ácido alcohol resistente, anaeróbico facultativo, intracelular, denominado *Mycobacterium avium subespecie paratuberculosis*. Este organismo crece en forma lenta en cultivos especiales con micobactina y otros compuestos, observándose colonias en un periodo mínimo de 8 semanas. El microorganismo es resistente a la degradación ambiental y puede persistir en el excremento y en aguas estancadas por un año o más. No resiste a temperaturas de pasteurización y es susceptible a desinfectantes como el orto-ferrilfenato de Sodio y la creosota. Este germen presenta reacción cruzada con el bacilo de la tuberculosis aviar, al cual se encuentra muy ligado.

Los animales en el rebaño muestran signos variados, siendo la diarrea crónica y la pérdida de peso los más visibles para el productor y el veterinario. Los bovinos se infectan muy jóvenes (alrededor de 30 días de nacidos) pero la enfermedad se manifiesta generalmente entre los 2 y 5 años de edad. En algunos animales se puede observar edema debido a la pérdida de proteína por la diarrea; la temperatura y los signos vitales están normales. La diarrea suele ser bastante blanda y su expulsión es en arco y en consistencia, semejante a una “sopa de arveja”, posteriormente la diarrea se vuelve aún más acuosa. El apetito y la conducta del animal permanecen normales en las etapas tempranas, pero la producción láctea y la condición corporal se deterioran por la pérdida de proteína. En algunos animales suelen aparecer signos de indigestión e inapetencia debido a una leve deficiencia de calcio, la cual se acompaña de una motilidad ruminal disminuida, orejas, patas y partes distales frías y una diarrea blanda en comparación al resto de sus compañeros de rebaño. Una complicación que puede presentarse es la desviación del abomaso debido a la hipocalcemia. A medida que progresa la enfermedad, la pérdida de peso alcanza la emaciación, la masa muscular disminuye y el pelaje se torna seco. La producción láctea desaparece por completo y el animal muestra inapetencia y deshidratación. La diarrea en esta etapa mancha el periné, la cola, los tarsos y hasta los muslos y la grupa debido al movimiento de la cola. Sólo los casos terminales se muestran seriamente enfermos.

Recientemente el *Mycobacterium avium subespecie paratuberculosis* (MAP), ha sido implicado como una posible causa de la enfermedad de Crohn (enfermedad del tracto gastrointestinal en el hombre). MAP ha sido esporádicamente aislado de pacientes con la enfermedad de Crohn. En algunos estudios, se ha encontrado una forma de MAP deficiente en el desarrollo de su pared, por lo cual es denominada esferoplasto. En la forma de esferoplastos, el MAP es difícil de cultivar, además que no se colorea con la tinción diagnóstica ácido alcohol resistente; debido a esto se especula que es difícil detectar su presencia en el tejido de humanos afectados de la enfermedad de Crohn. No fue hasta 1985 que se determinó el código genético (la secuencia de inserción IS900) que es único para MAP. La secuencia se encuentra en la forma bacilar y de esferoplasto del MAP. La técnica de *Reacción en Cadena de Polimerasa* (PCR) hace posible la detección de un número pequeño de MAP en el tejido humano. Lo más importante de todo esto, es que el MAP esta presente en la mayoría de los alimentos derivados del ganado en muchas áreas del mundo occidental y esto hace necesario que los organismos sanitarios estén alerta y tomen las medidas pertinentes para evitar su difusión.

**Epizootiología.** La enfermedad es de distribución mundial y se señala como de importancia creciente debido a su constante aumento. Es más frecuente en la especie bovina y en menor grado en la especie ovina y caprina, se ha difundido a través de las exportaciones de animales infectados subclínicamente tomando relevancia en aquellas áreas húmedas tropicales y climas templados y especialmente en aquellos animales manejados en confinamiento. En algunos países la enfermedad ha venido incrementándose en los rebaños ovinos y caprinos, no así en Venezuela, donde los reportes se limitan a bovinos fundamentalmente. Otras especies susceptibles y que toman importancia para el control de la enfermedad son el búfalo de agua, rumiantes silvestres y en cautividad (cabras monteses, camellos, antílopes, venado y llamas). En condiciones naturales, la enfermedad se transmite por ingestión de alimentos y bebidas contaminadas por heces de animales infectados.

**Diagnóstico.** Debido a la característica crónica de la enfermedad, PT presenta la modalidad del pico del iceberg o sea en el instante que se descubra el primer caso clínico, el número de animales infectados en el rebaño puede ser mayor de lo que se piensa. El diagnóstico del animal con PT mostrando signos clínicos (diarrea y pérdida de peso) no es difícil. Sin embargo, el diagnóstico del ganado infectado que no muestra signos clínicos es un verdadero reto. La selección de la prueba apropiada, la aplicación y la interpretación son clave para el diagnóstico. También es esencial que el laboratorio sea de reconocida reputación y que este sometido a pruebas estándar de preeficiencia de tal forma que los resultados que produzcan sean fiables. El Médico Veterinario debe escoger el sitio y el momento adecuado para realizar la prueba.

En líneas generales el diagnóstico de PT se realiza según los siguientes aspectos: 1) El clínico, a través de los síntomas y los hallazgos de necropsia (anatomopatológico), 2) De campo: a través de la Prueba de Johnina (Intradermorreacción), 3) De laboratorio: por serología usando ELISA, Fijación de Complemento, Inmuno Difusión Agar Gel (AGID); por cultivos: utilizando heces, ganglios mesentéricos, mucosa intestinal (válvula ileocecal), leche o semen y por técnicas moleculares como el PCR.

Existen varias pruebas de laboratorio para detectar la enfermedad. Podemos dividirlas en aquellas que miden la presencia de anticuerpos en el suero y pruebas que detectan el microorganismo causante de la enfermedad (MAP) en el excremento de los animales como los cultivos fecales y el uso del PCR. En los Estados Unidos, existen 4 pruebas comercialmente autorizadas para medir anticuerpos para la enfermedad de Johne, entre las cuales tenemos TipTest (ImmuCell Corporation), AGID (ImmuCell Corporation) y dos pruebas de ELISA absorbidas manufacturadas por IDEXX Laboratories, Incorporated y Biocor Animal Health. En lo que respecta a los cultivos bacterianos, la mayoría de los laboratorios utilizan los métodos especiales para estos cultivos. Ellos, bien sea preparan sus propios cultivos o los compran ya hechos a través de sus proveedores. Algo novedoso es la existencia comercial de un sistema de cultivo automatizado llamado sistema BACTEC el cual ha sido adaptado de la tecnología para diagnosticar tuberculosis en humanos, este sistema utiliza medios de cultivos comerciales y un lector que lee los cultivos. Una alternativa a los cultivos es el PCR, el cual puede ser realizado utilizando equipos de diagnóstico "hechos en casa" o equipos comerciales.

Existe una tercera categoría de pruebas que miden la inmunidad celular a través de la denominada dermoreacción, tal como se utilizan para las pruebas de tuberculosis en ganado y en humanos. Otra forma de medir la inmunidad celular es el ensayo de gama interferón, el cual ha ofrecido resultados prometedores, pero aún esta bajo experimentación alrededor del mundo. Todas estas pruebas nos indican el interés que se ha tomado acerca de esta enfermedad y la cual hoy en día se esta reconociendo como una zoonosis. Lamentablemente la interpretación de todas estas pruebas es bastante compleja y el único criterio justo para comparar los resultados de las mismas, son los hallazgos patológicos de la enfermedad, lo cual quiere decir que el animal debe ser sacrificado y examinado cuidadosamente, para decidir si la prueba ha clasificado correctamente al animal infectado o sano. La especificidad de las pruebas ha sido catalogada de la siguiente manera; las pruebas sanguíneas para la enfermedad de Johne, son altamente específicas entre 97 a 99%, mientras que los cultivos son considerados 100% específicos.

La sensibilidad de las pruebas está catalogada de la siguiente forma. Los métodos de cultivos tradicionales poseen un 41,5% de sensibilidad, y los automatizados (BACTEC) un 51,4%. Por otro lado las pruebas Serológicas como el AGID (Immucell) tienen un 26,8%, y los ELISA (Biocor e IDEXX) un 42,3% y 45,8% respectivamente. Muchas de estas pruebas dan el diagnóstico por probabilidades. Si ud necesita certeza en el diagnóstico, entonces el cultivo fecal es el diagnostico a realizar. Un cultivo positivo siempre significa que el animal está infectado. En términos de pruebas de certeza, el cultivo es 100% específico, no hay falsos positivos. Sin embargo, los productores en USA utilizan más frecuentemente las pruebas sanguíneas ¿Por qué? La razón es muy sencilla, una prueba sanguínea para PT cuesta entre 8 y 12 \$US y el resultado esta disponible en menos de una semana. El cultivo fecal esta entre los 15 a 30 \$US y los resultados están listos en 3 y 4 meses. La prueba de ELISA es una herramienta de diagnóstico de la PT, que utilizada correctamente y junto con un buen manejo de levante de becerros, puede ofrecer la confianza de controlar y erradicar la infección del rebaño.

En Venezuela no existe una campaña oficial contra la PT, a pesar de que los mismos laboratorios oficiales proporcionan el reactivo johnina, para la dermoreacción. Este mismo reactivo es escaso, lo que representa una limitante importante para los programas de control y erradicación, poniendo en riesgo la ganadería de Venezuela y hoy día la salud humana, ante el avance de esta enfermedad. La dermoreacción es una inmunorespuesta mediada por células y ha sido la piedra angular de los programas para el control y diagnostico de tuberculosis en humanos y en ganado. Sin embargo la dermoreacción para la PT utilizando johnina no ha sido exitosa en otros países, debido a que el MAP tiene más antígenos en común con otras micobacterias del ambiente. Es importante reflexionar sobre el hecho de que a pesar de su uso en las regulaciones de salud internacional, la dermoreacción y la prueba con johnina, deben ser usadas más para el diagnostico y control y no como prueba clave para comprar animales libres para PT.

**Prevención.** La prevención de la PT debe responder a metas firmes y bien definidas. Se debe tomar en cuenta para implementar medidas de bioseguridad, primeramente si el rebaño esta infectado o no. Si el rebaño esta libre de la enfermedad, la

bioseguridad debe estar orientada a evitar la entrada de la enfermedad; en caso de estar infectado el rebaño, las medidas estarán dirigidas a controlar la entrada de nuevos casos y controlar la enfermedad dentro de la finca, evitando su difusión. Se hará mucho énfasis en evitar la infección del animal joven que sea reemplazo. Es importante que el productor tome en cuenta que estando libre su rebaño, debe indagar si en su área existe la enfermedad o si sus proveedores de ganado la tienen y los cuidados que debe mantener para no introducirla. Las medidas que se mencionan a continuación, no todas pueden ser aplicadas en su finca al instante, algunas serán difíciles de aplicar en su caso en particular y por esto se recomienda que la implementación se haga en conjunto con el Médico Veterinario.

### **Bioseguridad en rebaños no infectados**

Una forma drástica y segura que previene la enfermedad es trabajando con un rebaño cerrado o al menos asegurando que las nuevas adiciones y reemplazos provengan de rebaños libres de PT:

- Compre reemplazos de rebaños que tengan registros de la vaca y el ternero, buenas prácticas de manejo y que en la actualidad este oficialmente negativo.
- Una alternativa puede ser comprar los reemplazos a un productor que junto con el veterinario firmen un documento que señalen que la finca no ha tenido PT en los últimos 5 años.

### **Bioseguridad en rebaños infectados**

- Reduzca la infección aplicando un manejo adecuado a las excretas del ganado. Toda excreta es sospechosa hasta que no se demuestre lo contrario. Los terneros deben nacer en un ambiente limpio, con el mínimo de contaminación fecal. Se recomienda separar a los terneros inmediatamente al nacer de sus madres o en un periodo de 6-12 horas. Es recomendable reducir la exposición de los terneros a excretas o bosta del ganado adulto, manteniéndolos en ambientes separados. Las becerreras elevadas son adecuadas en estos casos porque su lavado es fácil. Se debe evitar al extremo la contaminación del alimento con excretas utilizando comederos tipo canoa, evitar utilizar el mismo equipo de manejar el alimento en la remoción de las excretas. Evite la contaminación del agua con excretas del ganado; tenga especial cuidado con las lagunas, jagüeyes, tanques y cualquier fuente de agua que surta a los animales. En fincas con sistema de pastoreo, los potreros infectados o sospechosos pueden ser arados o ocupados por animales que van a matadero y que no son de reemplazo, hasta que las condiciones ambientales destruyan la bacteria, lo cual puede tomar hasta un año.
- Reduzca las infecciones a través del manejo del calostro y de la leche. Las necesidades de calostro de los terneros recién nacidos deben ser cubiertas con calostro proveniente de madres negativas a PT. Bajo ningún concepto haga mezcla de calostro. Recuerde que la secreción láctea es fuente de transmisión de la PT. Cuando colecte calostro de vacas negativas, limpie y desinfecte bien la ubre y los pezones para evitar la contaminación con heces. Alimente a los terneros preferi-

blemente con lactoreemplazadores (leche artificial). La práctica de separar a los terneros en jaulas al menos en los primeros 30 días es recomendable.

- Identifique y elimine los animales positivos junto con sus becerros para minimizar la difusión de la enfermedad. Consulte a su veterinario como aplicar e interpretar las pruebas diagnósticas de PT, para luego tomar decisiones. Utilice un laboratorio reconocido para llevar a cabo las pruebas. Identifique a los animales negativos y sus hijas. Los animales positivos deben permanecer separados (aislados) hasta su eliminación. Prevenga la difusión de la enfermedad, eliminando o separando el recién nacido de las madres infectadas.
- Otras medidas necesarias son: aplicar la prueba a todo el rebaño al menos una vez al año, preferiblemente en la mitad o al final de la lactación. Elimine los animales positivos al final de la lactación. Elimine sus crías a través de la vía del matadero, pero por favor no venda las crías como reemplazo a otras explotaciones ganaderas. Utilice la inseminación o la transferencia de embriones para controlar la enfermedad. Estas técnicas le permiten repoblar el rebaño con mayor control; solicite información acerca de los planes de vacunación y sanidad de los toros o rebaños de donde provenga el semen o los embriones.
- Existe una bacterina muerta, la cual no sustituye a las medidas sanitarias antes mencionadas ni las pruebas diagnósticas y de eliminación practicadas con el fin de controlar y erradicar la enfermedad. La vacuna se coloca en los músculos del pecho entre 1 y 35 días de edad del ternero. Esta vacuna no está disponible en Venezuela y su utilización en países de Europa y América del Norte, es bastante limitada debido a que convierte a los animales vacunados en positivos a la prueba de tuberculosis, produce un granuloma en el sitio de la inyección e inoculaciones accidentales en el hombre han causado formación de granulomas persistentes. Los animales vacunados aún siguen eliminando el microorganismo, pero no llegan a enfermarse clínicamente. Se ha desarrollado una vacuna viva, pero debido al riesgo de causar enfermedad en humanos este tipo de vacuna ha sido desechada.

En los rebaños infectados los animales pueden o no mostrar signos clínicos, esto hace el control y la prevención más difícil. A través de los estudios epidemiológicos de brotes los investigadores han observado que los animales con tal variabilidad de manifestaciones clínicas, pueden ser agrupados en 4 diferentes maneras:

Grupo	Características	Pruebas Dx
IV	Casos clínicos (que muestran manifestaciones) confirmados.	Positivos a cultivo y a pruebas serológicas
III	Casos subclínicos (sin manifestaciones) diseminadores	Casi siempre positivos a cultivo y a pruebas serológicas
II	Casos subclínicos no diseminadores	Positivos en forma irregular a ambas pruebas
I	Animales no infectados	Negativos

**Tratamiento y Control.** A pesar del tratamiento convencional con las drogas que usualmente hay en la finca, rara vez se alcanza el éxito en la terapia de PT. Sin embargo, la posibilidad de tratamiento existe para animales muy valiosos que justifiquen



el costo del manejo y el tratamiento. Existen varias drogas que recientemente han despertado el interés y se han empleado en la terapia de la enfermedad de Johne en rumiantes, sobre todo debido a la estrecha relación que parece tener esta enfermedad con la enfermedad de Crohn en humanos. Entre las drogas con las cuales se ha experimentado se encuentran la Isoniazida, Rifampin, Claritromicina, Estreptomina y Amikacina. La terapia para PT clínica en ganado, ha mejorado con los años, pero acumula muchos inconvenientes, requiere medicación diaria por largos periodos y da el efecto remisión/paliación de la enfermedad, en vez de una cura definitiva. Algunos autores calificados opinan que si el animal es tratado en la fase temprana de la infección se puede recuperar de la PT.

## LECTURAS RECOMENDADAS

Chiodini RJ, Rossiter ChA. Paratuberculosis: A potential zoonosis. Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice. 12 (2): 457-467. 1996.

Collins MT. Diagnosis of Paratuberculosis. Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice. 12(2):357-371. 1996.

Contreras JA. Enfermedades de los Bovinos. Diagnóstico Tratamiento y Control. Full Color Representaciones, Barquisimeto, Venezuela. pp 585-602. 2000.

Dargatz DA, Byrum BA, Hennager SG, Barber LK, Koprak ChA, Wagner BA, Wells SJ. Prevalence of antibodies against *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* among beef cow-calf herds. JAVMA. 219(4):497-501. 2001.

Ibrahim A, El Sanousi S, Aradaib I. Detection of *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* using nested polymerase chain reaction (nPCR) Veterinarski Arhiv. 74 (1):27-35. 2004.

Page DR. Updates on Johne's disease. Large Animal Practice. 20-25. 2000.

Rehman WC, Guard Ch, Richards CM. Disease of Dairy Cattle. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, USA. Pp 208-213. 1995.

Rossiter ChA, Burhans WS. Farm-specific approach to Paratuberculosis (Johne's disease) control. Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice. 12(2):383-415. 1996.

St. Jean G. Treatment of clinical paratuberculosis in cattle. Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice. 12(2):417-430. 1996.

Thoen ChO, Haagsma J. Molecular techniques in the diagnosis and control of paratuberculosis in cattle. JAVMA. 209(4):743-737. 1996.

Whitlock RH, Buergelt C. Preclinical and clinical manifestations of paratuberculosis. Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice. 12(2):345-356. 1996.



## Nematodosis Gastrointestinales

**Francisco J. Angulo-Cubillán, MV, MSc**

*Cátedra de Enfermedades Parasitarias, Facultad de Ciencias Veterinarias,  
Universidad del Zulia. Maracaibo-Venezuela. fangulo@luz.edu.ve*

Las nematodosis gastrointestinales o gastroenteritis verminosas son enfermedades causadas por diferentes géneros de gusanos que habitan el tracto digestivo de los vacunos y otros rumiantes, caracterizadas por generar inapetencia, síndromes de mala digestión-absorción, anemia, edemas, diarreas, disminución de la producción y en algunos casos, la muerte del animal. Estas parasitosis están ampliamente distribuidas en las zonas tropicales, lo que garantiza condiciones ambientales apropiadas a lo largo del año para el auge y supervivencia de los estadios externos, aumentando las probabilidades para su transmisión a nuevos hospedadores, especialmente animales jóvenes debido a su baja respuesta inmunitaria. Adicionalmente, cuando estas parasitosis se vuelven crónicas, generalmente pasan desapercibidas, causando grandes pérdidas económicas que se mantienen ocultas en la productividad disminuida del rebaño. En este tema se ofrecerá una visión de las nematodosis gastrointestinales, haciendo énfasis en los principales géneros que afectan al ganado vacuno, como generan la enfermedad, que factores favorecen su instauración, cómo se realiza el diagnóstico y cuales serían las medidas de control necesarias para mantener un grado de infestación deseable que produzca cierta resistencia a nuevas infestaciones.

**Agentes etiológicos.** Los principales géneros de nemátodos gastrointestinales que afectan al ganado vacuno, se observan en la Tabla 1.

**Ciclo biológico.** Los nemátodos gastrointestinales presentan ciclos biológicos directos, ya que su forma infestante se desarrolla en el medio externo sin la presencia de un segundo hospedador. En la Figura 1 se observa el ciclo biológico esquematizado, donde se incluyen las fases de desarrollo que cumplen los diferentes estadios de nemátodos gastrointestinales para poder transmitirse a un nuevo hospedador. Los parásitos adultos en sus respectivas localizaciones copulan y las hembras ovíparas excretan sus huevos en estado de mórula. En el caso del género *Strongyloides* (♀\*), sólo la hembra es parásita, su reproducción es por partenogénesis y sus huevos al ser excreta-

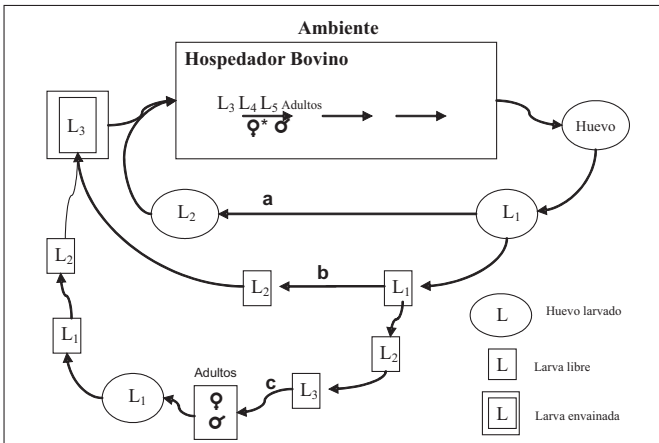
dos en las heces presentan la *larva 1* (L<sub>1</sub>). Estos huevos necesitan de condiciones favorables de oxígeno, temperatura y humedad para desarrollarse de manera óptima; dependiendo de los géneros de nemátodos, cumplen desarrollos diferentes a sus formas infestantes. El caso “a” corresponde al género *Trichuris* y *Toxocara*, el “b” a los géneros *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Mecistocirrus*, *Cooperia*, *Nematodirus* (L<sub>3</sub> se desarrolla dentro del huevo), *Oesophagostomum*, *Bunostomum* y *Strongyloides* y la “c” corresponde al ciclo de vida libre del género *Strongyloides*.

El nuevo hospedador se infesta dependiendo de la vía de transmisión correspondiente a cada género (Tabla 1). Las larvas que son ingeridas se liberan y penetran en la pared del órgano, donde realizan una muda a L<sub>4</sub> y vuelven al lumen del órgano respectivo para culminar su desarrollo hasta adultos, cuando copulan y se reinicia

**Tabla 1. Localización y características biológicas generales de nemátodos gastrointestinales**

Órgano	Etiología	Forma infestante	Vía de infestación
Abomaso	<i>Ostertagia</i>	L <sub>3</sub> (Larva 3)	Oral
	<i>Haemonchus</i>	L <sub>3</sub>	Oral
	<i>Mecistocirrus</i>	L <sub>3</sub>	Oral
	<i>Trichostrongylus</i>	L <sub>3</sub>	Oral
Intestino delgado	<i>Trichostrongylus</i>	L <sub>3</sub>	Oral
	<i>Cooperia</i>	L <sub>3</sub>	Oral
	<i>Nematodirus</i>	L <sub>3</sub>	Oral
	<i>Bunostomum</i>	L <sub>3</sub>	Oral y percutánea
	<i>Strongyloides</i>	L <sub>3</sub> sin vaina	Oral y percutánea
	<i>Toxocara (Neoascaris)</i>	Huevo larvado	Oral, transplacentaria y lactancia
Intestino grueso	<i>Oesophagostomum</i>	L <sub>3</sub>	Oral
	<i>Trichuris</i>	Huevo larvado	Oral

**Figura 1. Esquema general del ciclo biológico de nematodos gastrointestinales en vacunos**



el ciclo. Los géneros *Bunostomum* y *Strongyloides* cuando penetran por la piel y el *Toxocara* luego de eclosionar la larva en el intestino delgado (ID) cumplen una migración visceral, migran a la faringe y son deglutidas, terminándose los adultos de desarrollar en el ID. *Bunostomum* y *Strongyloides* llegan a corazón, pulmón y luego a faringe; adicionando que los *Strongyloides* realizan una muda en alvéolos. En el caso del *Toxocara*, si el nuevo hospedador es mayor de tres meses las larvas migran a diferentes tejidos y se mantienen latentes. Solo en hembras gestantes, estas larvas latentes continúan su migración hasta el útero o la glándula mamaria, pasando al feto o a los recién nacidos a través del calostro y la leche, continuando su desarrollo a parásitos adultos en el ID. El período prepatente es aquel que transcurre entre la entrada de la forma infestante hasta el inicio de la eliminación de huevos, el cual varía dependiendo del género, entre los 15 y 45 días. Es importante su conocimiento para planificar las medidas de control.

**Acciones patógenas.** Los mecanismos patógenos que generan los nemátodos gastrointestinales y que producen las alteraciones observadas en los hospedadores, dependen del estadio que se encuentre parasitando en el momento (L<sub>3</sub>, L<sub>4</sub>, L<sub>5</sub> y adultos), su localización anatómica y las acciones patogénicas que ejerzan. Teniendo así que los parásitos que ingresan a través de la piel (*Bunostomum* y *Strongyloides*), realizan una migración por diferentes órganos, generando acciones inflamatorias por su acción mecánica y traumática, además de introducir contaminación bacteriana que pudiera causar problemas adicionales (Ejem: pododermatitis); además, durante la migración pulmonar podría ocasionar signos de enfermedad respiratoria. Cuando son deglutidos o cuando ingresan por vía oral, las larvas penetran la mucosa del abomaso, ID y el intestino grueso (IG), dependiendo de su localización. En el abomaso, destruyen el tejido, estimulan la infiltración celular, aumentan el pH, se acumula el pepsinógeno en las glándulas gástricas, aumenta la liberación de gastrina y la separación de las uniones intercelulares de la mucosa. Lo anterior sumado a la acción hematófaga de algunos géneros (*Ostertagia*, *Haemonchus*, *Mecistocirrus*), mecánica y traumática a la salida al lumen de las L<sub>4</sub>, además de la disminución de la actividad bactericida del jugo gástrico producen un cuadro de mala digestión proteica, disminución de proteínas plasmáticas, aumento del pepsinógeno sérico y pérdida de sangre. Cuando se instauran los parásitos adultos existe aumento de la acción hematófaga por mayores requerimientos, las secreciones del parásito que presentan actividad anticoagulante y el comportamiento de alternar el lugar de alimentación, incrementan el volumen de sangre pérdida por parte del hospedador.

Las larvas que penetran en la pared intestinal, provocan una respuesta inflamatoria con disrupción de la mucosa, pérdida de la actividad enzimática y mala absorción de los nutrientes. La liberación de la colecistoquinina (CCQ) deprime el apetito a nivel del sistema nervioso central, disminuyendo el consumo del animal. Los parásitos adultos mantienen el daño de la mucosa por acciones mecánicas y traumáticas, causando atrofia de las vellosidades intestinales, trastorno de la hematopoyesis por falta de proteínas y minerales, lo que sumado a la acción hematófaga (*Bunostomum*) causa cuadros de mala absorción de los alimentos, pérdida de líquido al lumen con incremento del volumen de agua en las heces y pérdida de sangre, además por su tamaño (*Toxocara*) cuando hay gran número pueden ocasionar obstrucción intestinal. En el

IG, existe disminución en la absorción de líquido por el daño a la mucosa y pérdida de sangre por la acción hematófaga.

**Sintomatología y alteraciones anatomopatológicas.** Las acciones patógenas comentadas en el punto anterior, generan alteraciones que se traducen en la aparición de signos y síntomas que permiten sospechar la presencia de estas nematodosis y dependiendo de la carga parasitaria y de la respuesta del hospedador pueden generar en cursos agudos o crónicos. La sintomatología se describe a continuación: inapetencia, letargia, pérdida de peso, distensión abdominal, diarrea, deshidratación, pelo hirsuto (largo, seco y quebradizo), mucosas pálidas, edemas y aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria; todo lo cual va acompañado de disminución del hematocrito (anemia), de la hemoglobina, de las proteínas plasmáticas y del incremento del pepsinógeno sérico. En fases terminales de la enfermedad se observa emaciación y muerte del animal. La aparición de estos síntomas pueden variar de leves a graves, dependiendo si la infestación es simple o mixta, si hay un género predominante o el animal presenta una enfermedad adicional. En el cadáver, al momento de la necropsia se puede observar emaciación, palidez de las mucosas y órganos, edema en cavidades corporales, gelatinización de los depósitos grasos, ganglios linfáticos locales aumentados, las mucosas edematosas con úlceras, hiperémicas con petequias, presencia de nódulos y la posible observación de los parásitos adultos. En la evaluación histopatológica se observa atrofia de las vellosidades intestinales, infiltración celular, incremento de mastocitos, células globulares, eosinófilos y glándulas de la mucosa dilatadas con posible presencia de estadios parasitarios.

**Efecto sobre la producción.** El efecto más representativo es la disminución en la ganancia de peso o la mortalidad de los animales jóvenes, así como la pérdida de condición corporal en los adultos. Este retardo de la ganancia de peso provoca un alargamiento del período necesario para alcanzar el peso establecido por el mercado en el momento de la venta, incrementando el tiempo de permanencia del animal en la explotación y los costos de producción, traducidos en pérdidas para el productor. Al igual que en el caso anterior, la producción de leche se ve comprometida, ya que el animal parasitado debe utilizar sus reservas energéticas y proteicas para la reparación de los tejidos dañados o consumidos por los parásitos, los que se suman a los dejados de percibir, en vez de utilizarlos en producir.

Existe un punto importante rara vez tomado en cuenta, el efecto sobre la reproducción. Este efecto es indirecto y va relacionado a la obtención del peso necesario para llegar a la pubertad y a la edad del primer servicio. Mientras más afecten las nematodosis gastrointestinales a los animales jóvenes, la ganancia de peso será menor y al ser este un factor fundamental para la aparición de la pubertad, la edad a la misma aumenta, al igual que la edad al primer servicio y al primer parto, retrasándose de esta manera el inicio de la vida productiva del animal. Por un lado se hace necesaria mayor permanencia del animal preproductivo en la explotación y por otro se reduce la vida productiva del mismo. Adicionalmente, las hembras gestantes son vulnerables a la infestación por nemátodos o a la reactivación de larvas latentes debido a la disminución de su respuesta inmunitaria, cuyo efecto sobre el estado nutricional podría permitir una nutrición fetal deficiente, retardo en el crecimiento y menor peso al nacimiento.

**Epidemiología.** Las nematodosis gastrointestinales se encuentran distribuidas ampliamente en los cinco continentes, donde existe la explotación del ganado vacuno y otros rumiantes. En los países tropicales, incluyendo Venezuela, han sido reportadas altas prevalencias, siendo de gran importancia su estudio con el interés de reducir sus efectos perjudiciales a la salud y producción de los rebaños. Estas parasitosis se presentan en gran número de casos de forma mixta, donde el o los géneros predominantes pueden variar dependiendo de las condiciones climáticas y de manejo en cada explotación.

Existen varios factores que favorecen o entorpecen la transmisión, los cuales pueden ser atribuidos al parásito, al hospedador y al ambiente. Los nemátodos son capaces de excretar gran cantidad de huevos lo que garantiza en humedad adecuada, una mayor acumulación de L<sub>3</sub> en las pasturas. Se presentan algunos tropismos, además de las reservas nutricionales que tienen las L<sub>3</sub>, lo que favorece su supervivencia, aumenta la probabilidad de ser ingeridas por un nuevo hospedador al estimular su desplazamiento al pasto y a que puedan protegerse de la luz directa lo que provocaría su desecación, al igual que cubrir por mayor tiempo los requerimientos nutricionales de este estadio. Cuando la forma infestante es el huevo larvado, éste es muy resistente a las condiciones del medio, manteniendo la probabilidad de ser ingeridos a través del alimento o agua por largo tiempo.

En algunos géneros de estos nemátodos, se presenta un fenómeno denominado "hipobiosis" que consiste en un período de latencia, con metabolismo disminuido, observado en las L<sub>4</sub> presentes en la mucosa del abomaso, generando una acumulación de las mismas. Cuando existen condiciones adecuadas para su desarrollo, salen de la mucosa en gran número generando una enfermedad más cruenta. Las causas que generan la hipobiosis no están claras, aunque se piensa que puede ser información captada por la L<sub>3</sub> del medio ambiente o del propio hospedador en épocas del año frías o secas.

Dentro de los factores pertenecientes al hospedador, la edad es de mayor significancia epidemiológica, porque los animales jóvenes son los más sensibles a estas parasitosis por no tener una respuesta inmunitaria desarrollada, lo que favorece una mayor carga parasitaria y la eliminación de huevos. Por lo tanto, los becerros con estas parasitosis son las mayores fuentes de contaminación de los pastos. Otro factor es la relajación de la respuesta inmunitaria ocurrida alrededor del parto, aumentando la excreción de huevos en las heces, sumado a la transmisión de la madre a sus crías. Esta relajación de la inmunidad (inmunosupresión) puede observarse en cualquier situación de estrés como el destete o la mala nutrición. El plano nutricional es importante ya que a mejor alimentación, mejor respuesta inmunitaria y compensación de las pérdidas de nutrientes. Adicionalmente, existen razas e individuos que presentan mayor resistencia a estas enfermedades, caracterizándose por poseer menor número de parásitos y eliminar pocos huevos, gracias a la buena heredabilidad de caracteres que mejoran su respuesta frente al parásito. Esta resistencia genera que la distribución de la población parasitaria se concentre en el menor número de individuos del rebaño (Binomial negativa), los cuales son los responsables de la contaminación y transmisión de la enfermedad a sus congéneres.

En las zonas tropicales, la humedad es el factor más importante para la transmisión de estas nematodosis, porque favorece la diseminación del estiércol, el desplazamiento de las larvas que eclosionan de los huevos presentes en el mismo y la ascensión de las L<sub>3</sub> al pasto. Otros factores como son el pisoteo, también ayudan a diseminar las

larvas; al igual que la presencia de hongos del género *Pilobolus*, los cuales al esporular también ayudan a diseminar las L<sub>3</sub>. En épocas secas, por falta de una película de agua las larvas no pueden salir de la bosta y si lo hacen, la desecación las elimina. Hay medidas de manejo que favorecen la transmisión, como puede ser el uso del riego y la utilización de represas o jagüeyes como almacenamiento de agua de bebida para los animales, manteniendo la humedad necesaria para su supervivencia a lo largo del período de sequía. Además, el uso de potreros exclusivos para los animales jóvenes, mantiene una mayor población de L<sub>3</sub> en el pasto, aumentando la probabilidad de nuevos contagios; al igual que introducir primero en un potrero luego del período de descanso a los animales jóvenes que encuentran la mayor población de L<sub>3</sub>, traduciéndose por la poca resistencia de esos hospedadores en mayor cantidad de cursos clínicos y contaminación de las pasturas. El desarrollo larvario está favorecido por el clima cálido, pero en este es menor la esperanza de vida de los estadios externos; por lo que la acumulación de L<sub>3</sub> en las pasturas es un equilibrio entre estos dos factores.

**Diagnóstico.** A través de la historia clínica, el examen físico y el análisis de la sintomatología se puede llegar al diagnóstico presuntivo de las nematodosis gastrointestinales, el cual debe ser confirmado con el diagnóstico laboratorial. Las muestras de heces deben ser tomadas directamente del recto del animal, debidamente rotuladas y transportadas en refrigeración hasta el momento de su procesamiento. Las técnicas utilizadas son la flotación con soluciones saturadas de cloruro de sodio, zinc o azúcar, que hacen suspender los huevos y los concentran (Método cualitativo) o la cuantificación de los mismos en la cámara de McMaster. Los huevos de los géneros *Toxocara*, *Trichuris*, *Nematodirus* y *Strongyloides* se diferencian bien, pero los huevos del resto de nemátodos revisados son muy similares y se reportan como huevos estrongilados. Para el diagnóstico de estos géneros se debe realizar un coprocultivo y diferenciar las larvas infestantes recuperadas en el procedimiento, lo que es importante para planificar las medidas de control. El conteo de huevos en heces debe ser tomado con precaución, debido a que los diferentes géneros presentan diferentes fertilidades, además de que la infestación puede estar en el período de prepatencia y no observarse huevos en las heces. En ese caso, la determinación del pepsinógeno sérico podría ser útil en el diagnóstico de nematodosis gástricas. Otra determinación como la del hematocrito puede permitir (al detectar anemia) la presunción de parasitosis, cuando los animales están en zonas y épocas de altas abundancias parasitarias.

**Tratamientos.** Existen numerosas drogas nematocidas, las cuales deben ser utilizadas por sus propiedades antihelmínticas y por la necesidad que presente la explotación. El grupo de los bencimidazoles como el Thiabendazol, Albendazol, Fenbendazol, Mebendazol y Ricobendazol, junto con los probencimidazoles como el Febantel, actúan sobre los parásitos adultos, larvas y huevos. Los Imidazotiazoles (Tetramisol, Levamisol y Butamisol) y las Tetrahidropirimidinas (Morantel y Pirantel), son eficaces principalmente contra formas adultas, siendo menor sobre larvas en desarrollo y sin presentar efecto sobre larvas hipobióticas. Las Avermectinas (Ivermectina, Doramectina, Abamectina y Espiromectina) y Milbemicinas (Moxidectina) presentan efecto adulticida y larvicida.

Los antihelmínticos deben ser seleccionados por su eficacia, seguridad, espectro de actividad, persistencia, fácil administración y su precio, sumado a otros factores

como pueden ser las distintas parasitosis presentes en el rebaño. Por ejemplo, si sólo existen parasitosis por nemátodos, se puede seleccionar algún bencimidazol por su efecto contra todos los estadios parasitarios; pero si además de nemátodos se necesita controlar garrapatas, el producto a escoger sería algún endectocida (avermectina o milbemicina) que presenta buena eficacia contra ectoparásitos y parásitos gastrointestinales. Otro punto importante a resaltar es la aparición de resistencias antihelmínticas por disminución de la eficacia del producto con respecto a un parásito en particular. Esto es provocado por frecuentes tratamientos que imponen fuerte presión de selección de la población parásita, lo que causa la aparición de aislados resistentes. Estas resistencias tienen el agravante que la disponibilidad de nuevos antihelmínticos es casi nula, por la falta de desarrollo de nuevos fármacos. La resistencia debe ser evitada por las siguientes medidas: usar drogas efectivas, alternar bases activas diferentes en tratamientos sucesivos, cumplir las recomendaciones del fabricante, revisar los equipos de dosificación, dosificar de acuerdo al peso y aplicar el tratamiento en momentos oportunos, indicados por el conocimiento epidemiológico de estas parasitosis en nuestros rebaños.

**Control.** El control de las nematodosis gastrointestinales debe ser integrado, utilizando todas las herramientas posibles que ayuden a disminuir las formas infestantes presentes en el ambiente, para reducir el riesgo de transmisión y que cuando esta ocurra, sea en niveles deseables que el hospedador pueda sostener sin afectar su salud y que ayude a mantener una respuesta inmunitaria que proteja de nuevas infestaciones. El método de control más utilizado es el tratamiento antihelmíntico, pero para ser eficientes se deben conocer los géneros presentes y su epidemiología, para saber cual es el momento oportuno de su aplicación. Son los llamados tratamientos estratégicos que se utilizan en los momentos previos a la mayor eliminación de huevos para evitar la contaminación de las pasturas, al que se debe sumar el aplicado a hembras gestantes previo al parto, para reducir el aumento de eliminación que ocurre alrededor del mismo. Este tratamiento puede ser realizado junto con el manejo del secado o la aplicación de vacunas al final de la gestación. Sumado a los tratamientos existen medidas de manejo que coadyuvan en el control de estas parasitosis por disminución de la contaminación del pasto. Entre esas medidas se tienen: la utilización de mestizajes resistentes, la rotación de potreros por parte de todos los grupos etarios, el pastoreo alterno con diferentes especies animales, la mecanización de los potreros y el uso y mantenimiento de los bebederos. Estas medidas por si mismas no eliminan la infestación, pero el mayor uso de ellas ayuda a mantener un nivel adecuado, cierto grado de inmunidad y resistencia en el rebaño a las nematodosis gastrointestinales.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Cordero M., Rojo F. Parasitología veterinaria. 1ª edición. Pp. 982. 1999.
- Muñoz Franco J., Angulo Cubillán F., Ramírez Barrios R. Farmacología y terapéutica de parasitosis internas en bovinos. 1ª Edición. Pp. 70. 2003.
- Quiroz Romero H. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 9º reimpresión. Pp. 876. 1999.
- Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary Medicine. 9th Edition. Pp. 1877. 2000.



## El manejo integrado en el control de garrapatas

**Fernando Hernández A. MV, PhD**

*Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia  
Maracaibo, Venezuela. fjhernandez@cantv.net*

Las garrapatas son ectoparásitos hematófagos que ocasionan una diversidad de efectos negativos a sus hospedadores producto de la transmisión de agentes patógenos como protozoos, bacterias, rickettsias, virus, además de la sustracción de sangre al hospedador (1 a 5 ml) y la inoculación de sustancias tóxicas. La presencia de garrapatas en el ganado bovino se traduce en pérdidas económicas al productor, como ha sido demostrado tanto en ganadería de leche como de carne, así como también el daño directo a la piel con la consecuente disminución de su valor en la industria curtiembre. Existe un gran número de especies de garrapatas, sin embargo son pocas las que atacan al ganado bovino en la América tropical. Entre las de mayor importancia se encuentran *Boophilus microplus* y *Amblyomma cajennense*; mientras que en el área de las Antillas Caribeñas también es muy importante la especie *Amblyomma variegatum*. Las tres pertenecen a la Familia Ixodidae (garrapatas duras), las cuales tienen un patrón similar en su ciclo de vida presentando los estadios de huevo, larva, ninfa y adulto (macho o hembra) y en el cual ocurren solo dos mudas que son de larva a ninfa y de ninfa a adulto; se agrupan en tres diferentes tipos de ciclos de vida, aunque las especies de garrapatas mencionadas corresponden a dos tipos: la *Boophilus microplus* al tipo de ciclo de vida de un solo hospedador y las especies de *Amblyomma* a la de tres hospedadores. Las garrapatas que tienen un ciclo de vida de un hospedador como *B. microplus*, efectúan las dos mudas sobre el animal, o sea que esta garrapata sube al animal como larva y permanece todo el tiempo sobre él hasta que la hembra fecundada completa su alimentación de sangre y se desprende del animal para caer al suelo y comenzar la postura de huevos. El tiempo que permanece esta garrapata *B. microplus* sobre el animal va de 17 a 31 días, pero la mayoría se desprende del bovino para caer al suelo entre 19 y 20 días. Por el contrario, las garrapatas que tienen un ciclo de vida de tres hospedadores como *Amblyomma cajennense* efectúan sus dos mudas fuera del animal, es decir en el medio ambiente. De tal modo que el mayor tiempo que esta garrapata permanece sobre el animal es de unos cuatro a seis días. De allí que el



conocimiento de las especies que están parasitando el ganado y del ciclo de vida es de vital importancia para la toma de decisiones sobre su control y sobre las medidas a implementar. El control de las garrapatas ha sido una práctica común dentro del manejo rutinario del ganado mediante la aplicación de tratamientos garrapaticidas, existiendo gran variedad de modalidades en cuanto a los productos utilizados y a las formas de aplicación de estos productos. En muchos casos han sido usados sin obedecer a una directriz técnica, lo que ha traído como consecuencia el desarrollo de cepas de garrapatas resistentes, especialmente de *B. microplus*. Debido al desarrollo de resistencia en las garrapatas y también por factores de tipo ecológico y económico se ha comenzado a incorporar un concepto diferente en el control de garrapatas conocido como el control a través del *Manejo Integrado de Garrapatas (MIG)*. MIG es una estrategia de planificación técnica dirigida con el propósito de mantener un nivel mínimo y económicamente admisible de garrapatas sobre el animal. Para *B. microplus* este es no mayor de 20 garrapatas de un tamaño de 4 mm en adelante, contadas de un solo lado del animal. Con fines exclusivamente didácticos los recursos se clasifican en recursos en el bovino, en el medio ambiente y otros.

**Recursos en el bovino.** Entre ellos tenemos los tratamientos garrapaticidas, incorporación de razas de ganado resistente a las garrapatas y vacunas contra garrapatas. Su utilización persigue obtener una disminución de la población de garrapatas directamente en el bovino.

*Tratamientos garrapaticidas.* Han sido hasta el momento el arma principal utilizada y en la gran mayoría de los casos casi única para controlar las garrapatas. Estos compuestos químicos están disponibles en el mercado en una gran variedad de presentaciones para aplicación por aspersión, inmersión, dorsal sobre el lomo (pour-on), parenteral (endectocidas) y tópica (aretas, implantes, etc.) y su formulación difiere tanto en su composición como en el ingrediente químico activo. La condición innata de las garrapatas a desarrollar resistencia a los garrapaticidas aunado al uso indiscriminado de éstos, ha ocasionado la aparición de cepas resistentes de garrapatas a estos químicos. Casos comprobados de resistencia en garrapatas a acaricidas se han reportado en Brasil, Venezuela, Colombia, etc., por citar sólo algunos. Esta situación obliga a aplicar correctivos con la finalidad de disminuir el uso de garrapaticidas y por ende provocar la demora en la aparición de cepas resistentes de garrapatas.

Las siguientes consideraciones de tipo general pueden ser de gran utilidad para la consecución de esos correctivos: 1) La utilización de un diferente principio activo en cada tratamiento garrapaticida de tal forma de aumentar al máximo el intervalo de tiempo de aplicación del mismo garrapaticida al mismo rebaño, 2) Usar la dosis o concentración indicada por el fabricante, 3) En casos de aplicación por aspersión asegurarse que el garrapaticida llegue a todas las partes del cuerpo del animal utilizando los medios en la forma correcta; la presión con que se aplica el garrapaticida es determinante para la obtención de buenos resultados. Cerciorarse que la presión del equipo utilizado sea la adecuada; para los equipos de aspersión automático, conocidos como Mangas Cooper y sus modalidades, la presión debe estar alrededor de las 16 lb/pulg<sup>2</sup>; de igual forma, asegurarse que las boquillas rociadoras sean en número suficiente no menor de 26 y que se encuentren destapadas durante todo el tiempo del tratamiento o baño garrapaticida. Si el equipo de aspersión es portátil y el motor es a gasolina, debe

ser de 2,5 a 3 HP; en caso de que el motor sea eléctrico, debe ser de 1 a 2 HP. Estas condiciones de presión para los equipos portátiles son las apropiadas para obtener una presión de 80–100 lbs/pulg<sup>2</sup> (5,5–6,5 kg/cm<sup>2</sup>) con un suministro de 3 a 4 lts. por minuto del garrapaticida. Los equipos portátiles de espalda son utilizados para rebaños pequeños, pero en muchas ocasiones los resultados en el control de garrapatas no son los deseados debido a fallas en la presión y cantidad insuficiente de garrapaticida aplicado. En general, presiones muy altas tienden a producir un haz muy fino del garrapaticida ocasionando que el pelo no se empape bien y no llegue hasta la piel del animal impidiendo así que a la garrapata reciba suficiente cantidad de garrapaticida, como sucede con razas de pelo largo y abundante. Las presiones bajas del equipo ocasionan que se produzca un haz de líquido muy grueso que tiende a mojar sólo una parte de la superficie corporal. Otro punto fundamental con los tratamientos manuales por aspersión de garrapaticidas es el relativo al factor humano; resultados negativos pueden ser consecuencia directa del cansancio o fatiga del operador cuando el número de cabezas a tratar es elevado quedando los últimos animales mal bañados con el garrapaticida, especialmente en aquellas áreas del animal donde las garrapatas tienden a fijarse como son la región de la ubre, escrotal, axilar, etc. y que por la fatiga del operador, no reciben el baño garrapaticida. En cuanto a la cantidad de garrapaticida a utilizar por animal mediante aspersión manual, no debe ser menor de 8 litros/animal para un bovino adulto a fin de garantizar un empapado completo del mismo. Un último factor es la forma de inmovilización a la que se someten a los bovinos. Al introducir los animales a una manga y tratar de inmovilizarlos, se adosan uno contra otro y si no se toma la previsión de moverlos para que reciban el garrapaticida en el área no mojada, entonces los resultados del tratamiento no serían los esperados.

En el caso de la aplicación de garrapaticidas por medio de bañaderos por inmersión, debe tenerse en cuenta la previsión de hundir la cabeza a aquellos animales que no se sumergen completamente, para asegurar un baño total. Aunque el uso de este método ha disminuido, se señalan algunas consideraciones sobre su uso. El principal problema consiste en determinar a nivel de campo la concentración del garrapaticida en el baño de inmersión. Dado que no existe un método práctico para determinar la concentración del ingrediente activo antes de decidir si recargar o reemplazar totalmente el contenido del tanque de inmersión antes del baño, la recomendación es que debe removerse lo mejor posible el garrapaticida contenido en el tanque y una vez logrado esto se introduce un envase de un litro de capacidad a fin de obtener una muestra del contenido del tanque de inmersión; esta muestra se deja en reposo por 10 minutos a fin de lograr que el material sólido contenido en el baño (suciedades) sedimente en el envase y se mide el volumen que esta ocupando este sedimento; si es igual o mayor del 10% del volumen total del envase de un litro, se procede a reemplazar totalmente el contenido del baño de inmersión con una solución nueva de garrapaticida. Otros investigadores sostienen que un volumen de sedimento igual o mayor de 5% es suficiente para proceder a reemplazar totalmente el garrapaticida contenido en el baño. En cuanto al momento de efectuar el tratamiento garrapaticida, lo recomendable es hacerlo antes de introducir el rebaño a un nuevo potrero con el fin de eliminar las garrapatas que vienen en el animal, especialmente las hembras gordas o teleoginas, disminuyendo en lo posible la reinfestación de ese nuevo potrero, además de aprovechar el efecto residual del producto

para eliminar las nuevas larvas de *B. microplus* y *A. cajennense* que se trepan al animal e individuos de otros estadios parasitarios de *A. cajennense*.

Otros tipos de tratamientos utilizados contra las garrapatas lo constituyen los productos de aplicación tópica sobre el dorso del animal o "pour on" y los endectocidas de aplicación parenteral. Con relación a los primeros es útil conocer el modo de acción de cada producto a fin de tomar una decisión correcta de acuerdo a lo que se espera lograr con el control de las garrapatas. Esto es debido a que existen productos cuya acción sobre las garrapatas no es adulticida sino inhibidores del crecimiento y donde por su particular modo de acción tiende a confundir al ganadero por cuanto el resultado de su acción se observará a mediano y largo plazo. Tal es el caso del producto cuyo ingrediente activo es el Fluzauron, cuyo uso debe estar basado en una buena planificación de control de garrapatas y asesoramiento técnico a fin de lograr los resultados positivos esperados. Con otros tipos de ingredientes activos de aplicación "pour on" que tienen una acción adulticida entre otras, si puede observarse a corto plazo el efecto de su acción garrapaticida, aunque sufre un leve retardo en el inicio de su acción garrapaticida en toda la superficie corporal. Así, por ejemplo, en el caso de la Flumetrina "pour on", el momento del tratamiento debe realizarse un día antes de introducir el rebaño al nuevo potrero debido a que la acción contra las garrapatas no es inmediata por cuanto que este ingrediente activo debe difundirse a través de la superficie de la piel por todo el cuerpo del animal y esto lleva su tiempo. En el caso de los endectocidas, como las Avermectinas, el momento de aplicación si puede ser inmediatamente antes de introducir el rebaño al nuevo potrero o pastura. Debido a su aplicación parenteral, el producto es absorbido en pocas horas y distribuido por todo el organismo del animal para iniciar su acción acaricida. Sin embargo, los tratamientos garrapaticidas dentro del contexto del MIG, sólo constituyen un eslabón más de la cadena de recursos disponibles en la planificación de un programa para controlar las garrapatas.

*Utilización de razas de ganado resistente a las garrapatas.* Resultados obtenidos al analizar el comportamiento del ganado bovino contra las garrapatas, señalan que la incorporación de razas *Bos indicus* en el rebaño dentro de la planificación del MIG es un factor a considerar a fin de disminuir la población de garrapatas. Razas *Bos indicus* (Cebú) son mas resistentes al ataque de las garrapatas que razas *Bos taurus*. La mortalidad de larvas de la garrapata *Boophilus microplus* varía desde 85% en ganado británico *Bos taurus* a 99% en ganado Brahman (*Bos indicus*). En consecuencia, mientras más sangre *Bos indicus* se tenga en el rebaño, en términos generales, mayor será la resistencia de los bovinos a las garrapatas.

**Vacunas contra garrapatas.** En algunos países de la América tropical se encuentra disponible una vacuna contra la garrapata *B. microplus* y se prosiguen las investigaciones dirigidas al desarrollo de vacunas contra otras especies de garrapatas. Desde que la vacuna disponible esta indicada para controlar única y exclusivamente la garrapata de un hospedador *B. microplus*, la posibilidad de uso de las vacunas debe ser evaluada en aquellas áreas geográficas en la cual además coexisten otras especies de garrapatas que presentan ciclos de vida diferente, como la garrapata de tres hospedadores *Amblyomma cajennense*. La vacuna ha mostrado una efectividad que oscila entre 50 y 82% permitiendo una disminución de la población de *B. microplus*, por lo que este medio de control debe tenerse presente como un elemento coadyuvante, más no úni-

co, en la planificación del MIG en aquellas áreas donde la garrapata *B. microplus* constituye un problema. La utilización de ésta vacuna conlleva a una disminución del uso de tratamientos garrapaticidas con compuestos químicos, más no su eliminación.

**Recursos en el medio ambiente.** Como la rotación sistemática de potreros, quema dirigida de potreros, riego por inundación, labores de preparación y/o conservación de potreros y plantas que poseen acción contra garrapatas. Su utilización tiene como objetivo disminuir la población de garrapatas fuera del hospedador mediante la aplicación de recursos que conlleven bien sea a distanciar el tiempo de encuentro de la garrapata con su hospedador bovino o para lograr una modificación de las condiciones del microhabitat de las garrapatas. Esta condición del microhabitat para disminuir la población de garrapatas se logra debido a la gran sensibilidad de los diversos estadios evolutivos de la garrapata, especialmente las larvas, a cambios microclimáticos en su habitat tales como la temperatura, humedad y déficit de saturación, cambios que pueden ocasionar un desequilibrio del balance hídrico y pérdida de energía de las garrapatas que a posteriori les ocasionará una reducción de su capacidad de sobrevivencia. Entre estos recursos en el medio ambiente se tienen:

*Rotación sistemática de potreros.* Su objetivo consiste en la eliminación por inanición de una parte de la población de garrapatas, especialmente de las larvas, debido a la ausencia del hospedador. En el ganado bovino, se incrementa el tiempo de retorno del rebaño al mismo potrero al establecer un manejo sistemático planificado y técnicamente dirigido del manejo de los potreros en la finca para que los parásitos no tengan un hospedador de donde alimentarse. Es a partir del séptimo día de vida de las larvas de la garrapata *B. microplus* que se incrementa la mortalidad de forma sostenida. Estudios durante el verano en Australia han demostrado que la sobrevivencia de las larvas de *B. microplus* fue de 50% durante las dos primeras semanas de edad y solo de 10% durante la cuarta semana de edad. La sobrevivencia de los estadios de la garrapata y en especial de las larvas, además de los factores microclimáticos antes mencionados se ven afectados también por el tipo de vegetación o pastura. En Colombia se ha obtenido un promedio de tiempo de sobrevivencia de larvas de *B. microplus* de cuatro a seis semanas durante la época de verano o sequía. Esto significa que mientras más tiempo de descanso se le da a los potreros mayor será la mortalidad de larvas y en consecuencia menor será el número de larvas disponibles dentro de la población de garrapatas a parasitar a los bovinos.

*Quema dirigida de potreros.* La práctica de quemar los potreros esta ampliamente difundida en las diversas regiones de producción ganadera de la América tropical. La quema de potreros tiene efectos directos sobre el microclima del habitat de las garrapatas debido al aumento de la temperatura y al cambio de la composición vegetal. La disminución de la viabilidad de los huevos o la elevación de la mortalidad de sus diversos estadios evolutivos, especialmente las larvas disminuye la población de las garrapatas en el potrero; de allí que la quema de potreros se considera un elemento a tomar en cuenta en el control de garrapatas dentro del MIG. Sin embargo, debido a los riesgos y efectos secundarios de la quema de potreros, es recomendable efectuarla de una forma supervisada por personal técnico capacitado.

*Riego por inundación.* Este tipo de riego lleva implícito una modificación del habitat de las garrapatas debido a la condición de humedad extrema durante cierto período

de tiempo que se produce por efecto de la inundación del potrero. Las hembras gordas (teleoginas) de *Boophilus microplus* pueden sobrevivir un máximo de dos días sumergidas en agua, con el agravante de que la mortalidad con dos días de inmersión es más elevada y que la oviposición de estas teleoginas también es menor con dos días sumergidas en agua. Sin embargo, los huevos pueden sobrevivir y ser viables aún después de haber permanecido sumergidos en agua hasta por seis días. En el caso de las larvas, el efecto de la inundación de potreros no es realmente significativo debido a la habilidad de sobrevivencia de estos estadios evolutivos sobre las hojas de los pastos, además pueden flotar y ser llevados a lugares distantes en caso de haber corrientes de agua.

*Labores de preparación y/o conservación de potreros.* La utilización de implementos de labranza tales como arados, rastras, etc. en labores agrícolas conllevan a una modificación de las condiciones microclimáticas del suelo por un tiempo perentorio, a la vez que cambios micro y mesoclimáticos en los nichos ecológicos de las garrapatas. La variación del microhabitat de las garrapatas debido a labores culturales agrícolas, va a traer como consecuencia un efecto negativo en la dinámica poblacional de las garrapatas con la subsiguiente disminución de la población debido a la exposición directa al medio ambiente de los estadios de vida libre de las garrapatas, y en especial de las larvas. De igual forma, el corte de los pastos crea también una situación de espacio abierto y desprotegido contra los rayos solares para las garrapatas y en especial contra las larvas, lo que incrementa su mortalidad por efecto de la alteración del equilibrio electrolítico y en el gradiente de evapotranspiración. Otras labores de cultivo utilizadas para combatir malezas tales como la fumigación, pudiera tener algún tipo de acción tóxica contra las garrapatas y en especial contra las larvas.

*Plantas que poseen acción contra garrapatas.* Una vez que las larvas de las garrapatas emergen de los huevos, suben a las partes altas de las hojas de las plantas a fin de esperar al nuevo hospedador para infestarlo. Lo mismo ocurre con los estadios evolutivos procedentes de la muda de las garrapatas (ninfa y adultos de *A. cajennense*) los cuales también se dirigen a las hojas de las plantas para esperar e infestar a un nuevo animal. Dada la propiedad que poseen algunas plantas, bien para repeler las garrapatas como la leguminosa *Stylosanthes* spp o para eliminar las garrapatas tales como *Melinis minutiflora*, *Gynandropsis gynandra* y la comúnmente conocida como Neem (*Azadirachta indica*), se espera una reducción de la población de garrapatas disponible para infestar al ganado, por lo que la incorporación de este tipo de plantas en la planificación de un MIG debe ser tomada en consideración.

**Otros recursos.** Entre otros recursos se tiene el control de hospedadores alternativos de garrapatas, la utilización de depredadores de estadios evolutivos de garrapatas como bacterias, hongos, protozoos o virus y la utilización de modelos de simulación computarizados de dinámicas poblacionales de garrapatas.

*Control de hospedadores alternativos de garrapatas.* Existe una gran variedad de hospedadores alternativos de garrapatas del ganado que incluyen animales silvestres como cérvidos (*Odocoileus* spp, *Mazama* spp), suiformes (*Tayassu* spp., *Sus* spp.) y también animales domésticos como caninos, aves, etc., los cuales constituyen un reservorio potencial de diversas especies de garrapatas del ganado. Cuando se planifica un programa de MIG se debe considerar estos animales que se constituyen reservorios de garrapatas, en especial cuando se implementa el descanso de potreros o pasturas

como recurso coadyuvante en el control de garrapatas, ya que pueden conducir a resultados indeseables y no esperados de la población de garrapatas.

*Utilización de depredadores de estadios evolutivos de garrapatas:* en la naturaleza las garrapatas no solamente deben enfrentar situaciones adversas relativas al medio ambiente que les rodea sino también a un sinnúmero de entes vivientes que, actuando de forma diversa, ejercen una acción diezmadora sobre su población. Entre estos entes se tienen los que ejercen una acción depredadora contra los huevos de garrapatas como algunas especies de hormigas (*Pheidole* spp.), arañas (*Lycosa* spp.), hongos (*Beauveria bassiana*, *Metarhizium anisopliae*), bacterias, protozoos y virus y los que actúan sobre otros estadios evolutivos de las garrapatas como algunas aves (garzas), escarabajos, avispas, etc. Sin embargo, dado que aún esta en sus fases iniciales de investigación e implementación, su utilización como recurso en un MIG es un tanto prematura en la actualidad.

*Utilización de modelos de simulación computarizados de dinámicas poblacionales de garrapatas.* Una gran variedad de recursos para el control de las garrapatas están disponibles a nivel de campo para planificar la estrategia que se implementaría en un MIG. Pero al tratar de implementar dentro de un programa sanitario la utilización integrada de estos recursos se requiere de una herramienta que pueda agrupar y permitir interactuar entre sí y al mismo tiempo todos los recursos disponibles. La simulación computarizada de dinámicas de poblaciones de garrapatas así como de causales de enfermedades transmitidas por garrapatas desempeña un importante y necesario rol integrador de los recursos disponibles para el control de garrapatas. Estos modelos están diseñados con el fin de estudiar el comportamiento evolutivo de una población de una especie de garrapata para predecir la situación futura de esa población durante un tiempo dado en base a condiciones bioecológicas y de manejo conocidas. Los modelos de simulación se basarían en información científica acerca de la bioecología de determinada especie de garrapata a fin de reproducir su dinámica poblacional lo más cercano a la realidad. En algunos casos, dependiendo del objetivo que se persiga con el modelo de simulación se incorporan datos climatológicos y aspectos relativos a los bovinos y su manejo. Diferentes tipos de modelos de simulación de diversas especies de garrapatas se encuentran disponibles y algunos están referidos al género de garrapatas *Boophilus* y al género de protozoarios *Babesia*. La utilidad de estos modelos de simulación para el control de garrapatas radica en la obtención y aplicación de diversas estrategias como la aplicación estratégica de tratamientos garrapaticidas y la reducción de su número y de otros beneficios directos que se obtienen como el control de *B. microplus* mediante la utilización de la rotación sistemática de potreros con la consecuencia directa de la reducción del número de tratamientos garrapaticidas. En resumen, los modelos de simulación de dinámicas poblacionales de garrapatas constituyen uno de los instrumentos más útiles y versátiles para el control de garrapatas cuando se desea implementar un programa de Manejo Integrado de Garrapatas (MIG). A su vez el MIG ofrece en la época actual y futura una gran alternativa en programas de control y/o erradicación de garrapatas.

En cuanto al intervalo entre tratamientos, desde un punto estrictamente técnico y tomando sólo en cuenta la especie de garrapata de acuerdo a su ciclo evolutivo, este intervalo debe ser de cada 21 días para *Boophilus microplus* y cada siete días para



*Amblyomma cajennense*. Sin embargo, a nivel de campo cada rebaño bovino representa un caso diferente inclusive dentro de una misma finca. De allí que es un error hacer una recomendación estricta y general de programar intervalos de 21 ó 7 días. El intervalo entre tratamientos garrapaticidas debe establecerse de acuerdo al producto utilizado en referencia a su modo de acción, poder residual, la especie de garrapata predominante en el rebaño, época del año, grado de infestación de cada rebaño y recursos disponibles implementados o a implementar. Debe tomarse en cuenta si la especie predominante es una garrapata vectora de patógenos enzoóticos del área tales como *Babesia*, *Anaplasma*, etc. para mantener el mínimo de garrapatas diarias sobre el animal requeridas para sostener la estabilidad enzoótica de los hemoparásitos. Por ejemplo, se ha calculado que se necesita un mínimo de 10 hembras por día de *B. microplus* en el animal para mantener la estabilidad enzoótica de *Babesia bovis*.

Tomadas en cuenta estas consideraciones, resulta prácticamente imposible recomendar de manera general cada cuanto tiempo deben tratarse los bovinos contra las garrapatas por cuanto que “cada caso es un caso diferente” inclusive dentro de una misma finca. La recomendación para su control es la de programar un Manejo Integrado de Garrapatas a fin de reducir al máximo la dependencia a los compuestos químicos garrapaticidas y por ende, demorar el desarrollo de cepas de garrapatas resistentes a esos compuestos garrapaticidas.

## LECTURAS RECOMENDADAS

Aycardi E, Benavides E, García O, Mateus G, Henao F, Zuluaga F. *Boophilus microplus* tick burdens on grazing cattle in Colombia. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 16: 78-84. 1984.

Benavides E. Observaciones sobre la fase no parasítica del ciclo evolutivo de *Boophilus microplus* en la altillanura plana Colombiana. *Rev. ICA.* 18: 513-524. 1983.

FAO. La erradicación de las garrapatas. Estudio FAO producción y sanidad animal 75. 321 p. 1989.

Hernández-A F. Garrapatas (Acarina: Ixodoidea) del ganado bovino y controles utilizados en el Municipio Jesús E. Lossada, Estado Zulia, Venezuela. *Rev. Científica FCV-LUZ IX(1):47-51.* 1999.

Hernández-A F, Teel PD, Corson MS, Grant WE. Simulation of rotational grazing to evaluate integrated pest management strategies for *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) in Venezuela. *Vet. Parasit.* 92: 139-149. 2000.

Núñez JL, Muñoz ME, Moltedo HL. *Boophilus microplus*. La garrapata común del ganado vacuno. Edit. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina. 184 p. 1987.

Sonenshine DE. *Biology of ticks.* 2. New York. Oxford Univ. Press. 359 p. 1993.

ICA. Infestación con garrapatas y su control en Córdoba, Colombia. *Inf. Tec.* No. 7. 67 p. 1994.

Paasch L, Schnippeketter S. Sistema integral para el control de garrapatas en la ganadería bovina del trópico húmedo. En: *Memorias III Seminario Internacional de Parasitología Animal.* Acapulco, México. 147 p. 1995.

Willadsen P, Cobon G, Hungerford J, Smith D. The role of vaccination in current and future strategies for tick control. En *Memorias III Seminario Internacional de Parasitología Animal.* Acapulco, Mexico. 147 p. 1995.

## Lesiones Podales

**Dionel García B. MV, MSc<sup>1</sup>, Martín Hahn K. MV, PhD<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela*

<sup>2</sup>*Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. Maracay, Venezuela. dgarcia@fundacite.arg.gov.ve, mhahnk@cantv.net*

Las enfermedades podales representan una problemática a nivel mundial ya que disminuyen la productividad de los animales afectados. Se observa un incremento en los costos de producción debido al valor del tratamiento preventivo y curativo para la enfermedad, costo de honorarios profesionales, aunado al trastorno en el ciclo reproductivo del animal. Las enfermedades podales son de mucha importancia para la producción bovina, ya que representan una de las tres patologías de aparición más frecuentes en el ganado. Las alteraciones que sufren las pezuñas en estas enfermedades producen en los vacunos lesiones que muy a menudo son permanentes, debido al continuo menoscabo del estado general, que lleva consigo de por vida una disminución de los rendimientos o a la necesidad de una eliminación prematura del animal afectado.

Se estima que en muchas fincas de Venezuela, un elevado porcentaje (20%) de los animales son eliminados a causa de lesiones podales, de allí la importancia de estas patologías con respecto al reemplazo de vacas para la producción de leche; además se conoce que la alta incidencia de lesiones podales disminuye la producción lechera de las vacas, debido al bajo consumo de alimento relacionado al problema locomotor, afectando igualmente su capacidad reproductiva. Las claudicaciones en el ganado de leche causan considerable frustración, inconvenientes y pérdidas económicas para el productor, al igual que causa dolor y molestia en las vacas afectadas.

En los sistemas de producción en ganaderías doble propósito, la aparición de las enfermedades podales se ve favorecida por el tipo de ambiente donde se desenvuelven los animales, el cual posee una humedad persistente, terrenos irregulares, cuerpos extraños y agentes infecciosos entre otros, siendo estos factores muy importantes para el desarrollo de estas patologías. En los sistemas de producción establecidos en Venezuela existen diferencias en cuanto al tipo de alimentación, manejo de los animales y ambiente, entre otros; sin embargo, en todas las regiones se observan problemas



de enfermedades podales. Todos estos factores, bien por sí solos o en combinación, contribuyen a un aumento en la tasa de desgaste de la pezuña y a un aumento del potencial para la disfunción metabólica, lo cual se traduce en mayor incidencia de enfermedades o lesiones de las pezuñas.

Un apropiado conocimiento de las enfermedades podales en términos de que son, o porque ocurren y que hacer con ellas, es esencial para minimizar la pérdida de productividad de las vacas afectadas. Las enfermedades podales tienen un origen multifactorial y por tal razón el manejo y control de estas enfermedades es complicado.

## **ENFERMEDADES PODOALES DE ORIGEN INFECCIOSO**

Enfermedades originadas por agentes infecciosos, de las cuales las más frecuentes son:

**Necrobacilosis podal.** Enfermedad que también recibe las denominaciones de necrobacilosis interdigital, flemón interdigital, pododermatitis necrótica infecciosa y foot rot. La presencia de necrobacilosis está asociada con algún tipo de trauma que permitirá la entrada de la bacteria *Fusobacterium necrophorum*, la cual por sí misma no puede penetrar la piel. Cualquier daño o rasguño en la piel, al igual que hematomas y abrasión causados por terrenos con muchas piedras junto con la presencia de este organismo, puede conducir a una necrobacilosis. Recientemente las bacterias *Bacteroides nodosus* y *B. melaninogenicus* también han sido señaladas como agentes causales en esta patología. Los organismos que causan la necrobacilosis crecen en áreas sucias, de esa forma, la enfermedad puede desplazarse de vaca en vaca, simplemente al caminar en el área contaminada. Los brotes violentos son más frecuentes cuando los rebaños son llevados a terrenos barrocos durante la época de lluvias.

**Dermatitis Digital.** La dermatitis digital es una lesión dolorosa y erosiva de la piel de la parte superior de las pezuñas de los bovinos. La ubicación más frecuente de la lesión es en la región adyacente a la piel interdigital de la parte posterior de la pezuña entre los bulbos del talón de la superficie plantar. La etiología de esta enfermedad es dudosa, aunque se han aislado espiroquetas en lesiones típicas en bovinos, las cuales pertenecen al género *treponema*. Las pérdidas económicas por esta enfermedad son considerables debido a que la incidencia es elevada; se ha reportado que el 30% al 50% de las granjas lecheras en ciertas regiones de Estados Unidos pueden estar afectadas por la dermatitis digital. En Venezuela no hay datos reportados de esta enfermedad pero en las observaciones clínicas se evidencia con frecuencia esta patología. La lesión comienza con pérdidas de la capa superficial de queratina de la piel afectada, con engrosamiento de la capa epitelial. Dependiendo de la severidad del caso, el agente causal puede erosionar y destruir la epidermis.

**Síntomas generales de las enfermedades podales de origen infeccioso.** Los bovinos afectados por estas patologías presentan claudicación (cojera) y evitan el movimiento, manteniendo la extremidad afectada en flexión parcial y en algunas oportunidades con temblor como síntoma de dolor. Los animales afectados pierden peso y pueden que no coman normalmente si tienen que caminar ciertas distancias para obtener la comida. La producción láctea también se ve afectada, disminuyendo considerablemente. Durante los estadios iniciales en la necrobacilosis, la banda coronaria y el

espacio interdigital comienza a inflamarse. El punto de entrada bacteriana puede tener una descarga con olor fétido. El área de la pata estará generalmente más tibia que lo normal y la vaca podrá presentar fiebre. Mientras la condición avanza, la inflamación se desplaza al menudillo y los dedos. Las vacas afectadas usualmente no comen, bajan su producción y pierden condición corporal, rehusando a apoyar el peso sobre el miembro adolorido y afectado. El tejido entre los dedos puede necrosarse a medida que avanza la enfermedad, pudiendo suceder en casos severos, complicaciones tales como tendinitis, laminitis sépticas y artritis. En la Dermatitis digital las lesiones están confinadas a los dedos en su parte posterior y no se observan por encima de los menudillos. Las lesiones son muy erosivas y dolorosas.

**Tratamiento y prevención de las enfermedades podales de origen infeccioso.** En la necrobacilosis los tratamientos locales son de mucha ayuda; estos incluyen desinfección del área de la pezuña afectada con un antiséptico. Si la infección llega a ser severa, es necesario un antibiótico de amplio espectro, donde los más indicados son la tylosina y la oxitetraciclina. Además, alimentos con antibióticos pueden ser un método factible de tratamiento en animales no lactantes. Las vacunas para la necrobacilosis han sido un fracaso. Como con muchas enfermedades, la prevención es la mejor cura. Los terrenos deben estar bien drenados. Los animales enfermos deben ser aislados y atendidos prontamente. Un pediluvio (o baño de patas) con formalina y sulfato de cobre, es un excelente preventivo. Cuando hablamos de Dermatitis digital esta indicada la terapéutica antimicrobiana, que es eficaz y se puede administrar por diferentes vías. Observaciones a campo revelan que la penicilina y el ceftiofur por vía intramuscular por 3 días, son eficaces. La aplicación directa de oxitetraciclina sobre las lesiones en dosis de 25mg/ml, durante 5 días, aplicado mediante pulverizador tiene buenos resultados. Se pueden recomendar pediluvios donde se sumerjan las pezuñas, conteniendo soluciones de sulfato de cobre al 5%, una vez a la semana. El control satisfactorio es posible mediante el paso del ganado a través de un baño de pezuñas que contenga 5-6 g/l de oxitetraciclina ó 150 g de lincospectina en 100 a 200 litros de agua. Si la incidencia es muy alta, puede ser necesario aplicar sumersiones regulares en una solución de sulfato de cobre al 5% y formalina al 3% una vez a la semana.

## **ENFERMEDADES PDALES DE ORIGEN NO INFECCIOSO**

En estas enfermedades se mencionan las más importantes, dentro de las cuales destacan: **Hiperplasia Interdigital Fibrosa.** Es la excesiva acumulación de tejido blando entre los dedos, que a menudo se denomina callo interdital. Se observan cerca de la banda coronaria, suaves en su superficie, con una coloración rojiza. El grado de cojera, depende del tamaño de la hiperplasia, cuando son pequeños puede que no causen cojera, pero cuando son grandes pueden sobresalir del espacio interdital y el animal camina sobre ellos, llegando a producir irritación y abrasiones, lo cual favorece la invasión bacteriana. Se presenta principalmente en los miembros traseros, aunque pueden desarrollarse en las 4 pezuñas. Estos crecimientos usualmente no aparecen en animales jóvenes. La causa más probable de esta enfermedad se asocia con vacas que tengan dedos muy separados, lo cual las hacen más propensas a esta condición. Esto se podría deber a la falta del desarrollo apropiado de los ligamentos de la pezuña. Los dedos separados pueden ser un rasgo hereditario o también pueden ser el resultado del recorte inapro-

piado de los dedos dejándolos demasiados cortos. La condición de separación, se cree que provoca estrés a la piel entre los dedos y su estrechamiento. Eventualmente, los tejidos conectivos fibrosos se acumulan. Otras posibles causas son elementos irritantes: arena y suciedad que se pueden alojar en el espacio interdigital, simulando el crecimiento de tejidos en respuesta a una irritación crónica o infección crónica. La enfermedad es más común bajo condiciones de humedad y suciedad.

**Enfermedad de línea blanca.** Esta enfermedad ocurre en el punto donde la suela se une con la pared de la pezuña: es en esta región donde ocurre contusión y trauma al caminar. La hemorragia en la línea blanca ocurre en el corion sensitivo y se extiende hacia la línea blanca, la cual se ensancha, permitiendo así que cuerpos extraños y suciedad penetren en esta rasgadura y se forme un absceso. Esta área es muy propensa al crecimiento de hongos lo cual empeora el cuadro de la cojera. Esto se debe a la constante humedad a la cual esta sometida la pezuña.

**Úlceras.** Una úlcera es una herida abierta acompañada por la degeneración del tejido, a menudo ubicado en la suela, justo al frente del talón. El área de la pezuña donde se desarrolla la úlcera, generalmente es donde la falange está más cercana a la suela, es decir, en el área pulida y puntiaguda. En esta área la suela es muy delgada y la llegada de sangre es menor, por tal razón el tejido entre el hueso y la planta es más susceptible a dañarse. Una suela delgada o blanda aumentará la susceptibilidad a ser dañada por presión o trauma. La humedad, tiempo insuficiente de descanso y el recorte inapropiado de la pezuña pueden favorecer el establecimiento de la enfermedad. La destrucción vascular y la formación de coágulos de sangre asociadas con la presencia de laminitis puede ser importante en el desarrollo de la úlcera plantar. Si la úlcera plantar ocurre en más del 10% de las vacas de un rebaño determinado durante el año, la laminitis es probablemente la causa fundamental de dichas úlceras. Razón por la cual se debe buscar el origen de la alta incidencia de la laminitis.

**Laminitis.** La laminitis es una inflamación aséptica o no infecciosa del tejido sensible del corion que rodea el hueso inferior del dedo, la cual puede ser de naturaleza metabólica. El 65% o más de las cojeras que ocurren en lecherías en estabulación son causadas a consecuencia de laminitis. En la ganadería doble propósito, esta patología se observa con menor frecuencia debido a que este tipo de ganado basa su alimentación en el pastoreo, sin embargo, en las ganaderías que utilicen suplementación puede estar presente. La laminitis se piensa que es una causa fundamental de mucha de las cojeras del ganado lechero, aunque no siempre se diagnostica como tal. La causa actual de laminitis aún se desconoce.

Las teorías primarias se centran alrededor de sobrealimentación de carbohidratos propensos a la fermentación, tales como una dieta rica en granos. Los cambios de dietas alteran la población microbiana en el rumen, lo cual trae como consecuencia un rápido incremento del ácido láctico producido por bacterias, aumentando la acidez en el rumen. Esto origina la muerte de bacterias GRAM negativas y la subsiguiente liberación de endotoxinas, las cuales causan la liberación de sustancias vaso activas dentro de las cuales se encuentra la histamina. Esta última es absorbida por la sangre y llega a los tejidos de la pezuña produciéndose la inflamación. Reportes indican que ciertos tejidos de la pezuña también liberan histamina, debido a los golpes asociados al caminar.

**Síntomas clínicos de las enfermedades podales de origen no infeccioso.** Todas estas enfermedades podales producen en los animales claudicación de severidad variable dependiendo de la patología. Los animales con problemas de locomoción disminuyen su producción láctea, pierden peso corporal y su reproducción se ve comprometida. La identificación de cada enfermedad es importante para instaurar el tratamiento, por esta razón, una adecuada revisión del miembro afectado permitirá descubrir la enfermedad presente. En la Hiperplasia interdigital se evidencia el aumento de volumen del área interdigital. En la laminitis las vacas afectadas usualmente desarrollan posturas específicas para aliviar el dolor. Una vaca con laminitis, a menudo se para con la espalda arqueada y con sus patas traseras hacia delante de su cuerpo, más allá de lo normal. Este tipo de postura indica que el dolor está ubicado hacia el dedo en vez del talón. Otra postura notoria es cuando el animal lleva sus patas traseras hacia atrás más allá de lo normal. Observen las vacas que se paran en la curva del corral con sus dedos en la orilla y los talones colgando sin llevar el peso. Este es un signo de dolor en los talones. Los animales generalmente tienden a adoptar la posición decúbito, se mueven con dificultad, usualmente en forma discontinua o rehúsan a caminar. Las enfermas prefieren caminar en paja, aserrín y otras superficies suaves en vez de concreto.

**Tratamiento y prevención de enfermedades podales de origen no infeccioso.** El tratamiento más indicado para problemas de Hiperplasia interdigital se basa en la remoción quirúrgica de la masa interdigital con pronóstico muy favorable. Tratamientos con agentes cáusticos, tales como sulfato de cobre y formalina son generalmente un fracaso al tratar de eliminar el sobrecrecimiento, a no ser que sea pequeño. Cuando tratamos la enfermedad de la Línea Blanca, la mejor terapia se basa en realizar un curetaje podal donde se limpie el área afectada eliminando todo el tejido inerte y los cúmulos de suciedad que se encuentre en la línea blanca. Se puede recomendar también el uso de pediluvios con soluciones de sulfato de cobre y formalina varias veces a la semana. Los antibióticos estarán recomendados cuando exista una infección en el área (absceso). La implementación de un arreglo de pezuñas (quiropodia funcional) en forma rutinaria disminuiría la aparición de esta enfermedad en el rebaño. Cuando exista en la finca una humedad excesiva estará recomendado el uso de pediluvios con soluciones de sulfato de cobre y formalina rutinariamente (tres veces a la semana).

Los casos de úlceras se pueden tratar realizando un curetaje podal, eliminando todo el tejido muerto y exponiendo la úlcera. Si es posible, dejar la pared exterior de la pezuña para soporte. Si la suela entera está aplanada y si la úlcera sobresale más allá de la superficie de la suela, el dedo sano puede ser elevado colocando tacos de madera o plástico pegados a la pezuña, para aliviar la presión en el dedo afectado y para permitir que la úlcera cicatrice más rápidamente. Esto también ayuda a la vaca a caminar más libremente y con menos dolor. Hay cierta controversia en cuanto al mejor tratamiento local de la úlcera, algunos creen que ciertos agentes químicos podrían quemar la úlcera pero además también se podría retardar la cicatrización. Otros sugieren que administrando sulfato de cobre y polvos de sulfa al área se puede desarrollar tejido de granulación. Los antibióticos deben ser administrados por vía intravenosa o intramuscular, si el área se ha llegado a infectar. El tratamiento de la laminitis depende de

la severidad de la enfermedad, casos de laminitis aguda puede ser tratados con anti-histamínicos con resultados variables. El tratamiento contra la causa fundamental necesita ser siempre aplicado, al igual que buffers para tratar acidosis, ya que dan buenos resultados. La laminitis crónica requiere un continuo recorte de pezuñas. En casos severos, debe ponerse yeso o un bloque de madera bajo el dedo sano, para elevar de la superficie el dedo afectado, cuando el animal camina. Al quitar el peso del dedo, se suprime el movimiento, mejorando significativamente el animal.

Algunas de las medidas a aplicar para prevenir específicamente laminitis son:

1. Alimentación con dieta balanceada. Mantener la relación forraje: concentrado en un rango 50:50. Si la laminitis es un problema, considere el uso de heno en la ración para reemplazar algo del forraje fermentado.
2. No comenzar una dieta en forma brusca, en especial, si se trata de novillas de primer parto, inmediatamente después del parto. Permita un periodo de ajuste de 2 a 3 semanas antes de poner a los animales en una ración completa.
3. Evite la alimentación de fuentes de carbohidratos de rápida fermentación.
4. Permita el libre acceso a la sal, para estimular el flujo de saliva y para mejorar la capacidad amortiguadora del rumen.
5. Evite raciones sobre mojadas de forraje fermentado. Estos generalmente son ricos en ácidos. Trate de mantener la concentración de materia seca en la ración, mayor a 45%.
6. Controle las enfermedades infecciosas de posparto, tales como mastitis y metritis.
7. Practique un cuidado apropiado de la pezuña: recorte rutinario (quiropodia funcional), lavando las patas y haciendo un buen mantenimiento de los suelos donde se alojan y reposan los animales.

## **LECTURAS RECOMENDADAS**

García B.D. Implementación de la quiropodia funcional al momento del secado para el control de enfermedades podales en vacas lecheras. Tesis de Maestría. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela. 2004.

Greenough P., Weaver D. Lameness in cattle. 3<sup>ra</sup> Edición. WB Saunders Company. Pp 336. 1997.

Hahn M. Características de las pezuñas del ganado lechero. Trabajo de Ascenso. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela. 1994.

Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Novena Edición. Editorial McGraw-Interamericana. Vol I. Pp 1205. 2002.

## Complejo Respiratorio Bovino

**José Antonio Contreras B., MV**

*Decanato de Ciencias Veterinarias,  
Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado  
Barquisimeto-Venezuela. jcontreras@telcel.net.ve*

La unión de bacterias como la *Pasteurella multocida*, la *Mannheimia haemolytica* y ciertos agentes virales como la Parainfluenza tipo 3 y Virus Sincicial Respiratorio han dado lugar a lo que se conoce como *Complejo Respiratorio Bovino (CRB)*. Otros agentes también involucrados en este complejo son el virus Herpes tipo 1 y el virus de la Diarrea Viral Bovina, los cuales serán descritos en otro artículo de este Manual; sin embargo, otros agentes como *Micoplasma*, *Hemophilus somnus* y *Chlamydia*, también involucrados en el CRB por razones de espacio no serán descritos en esta oportunidad; adicional, a estos agentes bacterianos y virales se asocian condiciones de estrés en el rebaño que disminuyen las defensas del animal. De este modo los virus se multiplican en el tracto respiratorio ocasionando daños de leves a severos, que aprovechan las bacterias que son habitantes normales del tracto respiratorio superior, para colonizar el pulmón dando lugar a procesos de bronconeumonía con lesiones extensas en muchos casos.

**Etiología.** Los agentes bacterianos involucrados son la *Pasteurella multocida* y la *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. La *P. multocida* es una bacteria aeróbica, de forma cocoide o de bacilos cortos, capsuladas, GRAM-negativas, que no forman esporas y que muestran coloración bipolar. Los tipos mayormente asociados con la enfermedad son el A (con subtipos A1 y A2) y el D. La *Mannheimia haemolytica* es un bacteria GRAM-negativa, en forma de bacilos inmóviles y no forma esporas. Se diferencia bioquímicamente de la *P. multocida* porque no produce indol, pero sí una zona estrecha de hemólisis. El biotipo A está asociado con una alta proporción de casos clínicos con trastornos respiratorios en animales muy jóvenes. *El Parainfluenza tipo 3 (PI-3)* es un virus ARN clasificado en la familia paramyxoviridae.

**Virus Sincicial Respiratorio Bovino (VSRB).** Tiene un genoma formado por ARN y pertenece al género Pneumovirus de la familia Paramyxoviridae. El virus

toma su nombre debido a su característico efecto citopático con formación de células sinciciales. Los agentes virales tanto el Parainfluenza tipo 3 como el Sincicial Respiratorio causan en animales jóvenes un aumento de la temperatura corporal, depresión, anorexia, taquipnea, tos, descarga nasal y lagrimal. Al final, el animal afectado puede presentar disnea severa, respiración de tipo abdominal y en ciertos casos enfisema. Una vez que los agentes virales causan un cuadro clínico de leve a severo, dependiendo de las condiciones de estrés, en el tracto respiratorio superior hay una multiplicación exagerada de *Pasteurella multocida* o *Mannheimia haemolytica* con la consecuente llegada de millones de estas bacterias (principalmente *M. haemolytica*) al pulmón ocasionando un cuadro de neumonía aguda lobular fibrinonecrotizante caracterizada por depósitos de fibrina entre los lóbulos, exudado pleural en la cavidad pulmonar y áreas de necrosis a través de los lóbulos.

**Epizootiología.** En Venezuela, la problemática con respecto a la presentación del complejo respiratorio bovino es diferente a la de otras regiones del mundo, y ello se debe a que el sistema doble propósito no mantiene grandes lotes de animales en confinamiento. No obstante, se confrontan situaciones, aunque de forma esporádica de la enfermedad respiratoria en explotaciones lecheras principalmente debido a las condiciones de manejo imperantes en la finca, el tiempo del año (período de verano, lluvia) y la humedad relativa ambiental (más del 90% en algunas zonas como el Sur del Lago de Maracaibo). No existen datos estadísticos a nivel nacional sobre el impacto económico del complejo respiratorio bovino en las explotaciones ganaderas; se tienen datos aislados de fincas con problemas severos de mortalidad durante todo el año (desde 8,5 a 11%), aunque hay fincas en el Sur del Lago, Estado Mérida, que han tenido hasta un 18 a 25% de mortalidad por problemas respiratorios inherentes a acción conjunta de bacterias y virus.

En lo referente a la presencia de parainfluenza tipo 3 y virus sincicial respiratorio se tienen datos sobre análisis serológicos reportados en diferentes regiones de Venezuela, que nos dan una prevalencia muy alta para estos dos agentes virales. Obando y colaboradores, señalan una seroprevalencia de 85% para el Virus Sincicial Respiratorio en el estado Apure con diferencias entre los distintos municipios, donde la mayoría de las vacas muestreadas dieron un 94% de positividad al virus de la parainfluenza tipo 3, aunque en este último no se encontraron diferencias significativas entre los municipios.

La transmisión de los agentes bacterianos aquí descritos ocurre por la inhalación de gotas transportando las bacterias expulsadas con la tos o exhaladas por animales infectados en la fase clínica de la enfermedad. Contribuyen a agravar el cuadro clínico el mantenimiento de los animales en sitios cerrados, poco ventilados con exceso de humedad ambiental y relativa. En algunas ocasiones, el transporte durante largos periodos de tiempo predispone a los animales a los trastornos respiratorios. Para los virus de Parainfluenza tipo 3 y Sincicial Respiratorio se considera que la transmisión a través de la expulsión (tos) de material contaminado es la vía más probable de infección en el rebaño y entre rebaños. Las alteraciones en el tracto respiratorio causadas por el virus ocurren principalmente en animales jóvenes, con predominio tanto para la producción de leche como de carne.



**Diagnóstico.** Para detectar al componente bacteriano del CRB, el aislamiento de las bacterias participantes puede realizarse mediante el uso de hisopos nasales (tipo culturette®) previa desinfección de la región nasal del animal vivo o mediante hisopados de la cavidad nasal y tráquea. También pueden tomarse muestras en forma aséptica de sangre y tejido pulmonar en el animal recientemente muerto, y preferiblemente no tratado. Si se sospecha de *Pasteurella multocida* se recomienda sembrar las muestras en agar sangre. Las colonias aparecen después de un periodo de incubación de 24 horas a 37°C. Son usualmente de tamaño moderado, redondas y grisáceas. Algunas cepas producen largas colonias mucoides. Por otro lado, si se está buscando *Mannheimia haemolytica* se debe realizar el aislamiento a partir de la secreción nasal, laríngea, lavados bronqui-alveolares, sangre y tejido pulmonar. La sangre colectada o los hisopados se cultivan en caldo triptosa durante 24 horas a 37°C en una atmósfera de 5 a 10% de CO<sub>2</sub>. También se ha usado el procedimiento de la aglutinación rápida en placa, el cual no requiere de la preparación especial de antígeno y da los mismos resultados que la hemoaglutinación indirecta.

Si se sospecha de Parainfluenza tipo 3 y/o del Virus Sincicial Respiratorio pueden realizarse estudios serológicos en aquellos animales que presenten trastornos respiratorios o en periodos de convalecencia. También se puede intentar el aislamiento del virus o la detección de esta a través del uso de inmunofluorescencia, realizada en raspados epiteliales nasales, traquéales o bronquiales. El ensayo inmunoenzimático es útil en el diagnóstico antemortem y posmortem en casos de infección por el Virus Sincicial Respiratorio. A pesar de que la infección con el VSRB es común, el aislamiento y la identificación de este virus en animales afectados clínicamente a través de los métodos convencionales ha sido un verdadero desafío. En la actualidad, se considera que el ensayo a través de RT-PCR es la mejor herramienta diagnóstica en problemas respiratorios asociados con el VSRB. Las muestras más convenientes a tomar serían los hisopados nasales, y a la necropsia muestra de los pulmones colectados de animales febriles, no tratados preferiblemente. Las muestras de pulmones provenientes de animales con tos severa y respiración laboriosa, no son la mejor opción para la detección del agente viral, debido a que el virus es rápidamente eliminado de los animales infectados y estos animales pueden infectarse con otros agentes bacterianos virales.

En el envío de las muestras al laboratorio respectivo deben tomarse las siguientes precauciones: 1) Remitir la información detallada del caso o casos en la explotación, señalando los hallazgos clínicos o alteraciones macroscópicas, si es el caso; 2) Una vez tomada la muestra (sea para serología o aislamiento viral), se identificará y se enviará bajo refrigeración al laboratorio.

**Tratamiento y Control.** En el CRB, el tratamiento de los terneros estaría orientado a la sintomatología presente en el animal mediante el uso combinado de agentes terapéuticos que actúen como broncodilatadores y de antibióticos seleccionados mediante un antibiograma. En los casos leves, el tratamiento por 3 días mínimo resuelve el cuadro clínico; en los casos graves de neumonía con focos de consolidación, el tratamiento con antibióticos resulta comúnmente ineficiente.

En casos comprobados del CRB, donde hay interacción virus-bacteria, lo primordial es el control a través del uso de bacterinas y/o vacunas que permitan alcanzar una buena protección en los rebaños en la etapa crítica a nivel de becerros, desde su



nacimiento hasta los 3 meses. En el país, hay disponible una bacterina contra *Mannheimia haemolytica* con leucotoxide, adicional a la protección contra 8 clostridios y sus toxinas. Es necesario señalar que la *M. haemolytica* causa daños al pulmón a través de la acción de una leucotoxina, el cual es el factor de virulencia más importante en la pasteurelisis neumónica. Por lo tanto, la vacuna debe poseer el leucotoxide para ser efectiva en prevenir la enfermedad. Respecto a los agentes virales, PI-3 y VSRB, vienen incluidos en las vacunas que se comercializan para el control de las enfermedades reproductivas en los rebaños bovinos. El PI-3 aparece como una cepa viva y el VSRB como virus inactivado. La dosis a administrar dependerá del laboratorio fabricante de la vacuna. Se recomienda aplicar en animales primovacunados una segunda dosis, 3 semanas después de la primera dosis.

Lo primordial en el control de las enfermedades que forman parte del complejo respiratorio bovino es mantener los becerros desde su nacimiento en las mejores condiciones a fin de evitar el efecto de los agentes estresantes. Asegurar al becerro desde su nacimiento, el suministro suficiente de calostro que le permita mejorar su defensa contra los entes nocivos en el ambiente. En las explotaciones ganaderas, de leche, carne o doble propósito, donde la problemática respiratoria es alta debería realizarse el esquema de vacunación de las madres contra estos agentes bacterianos y virales, con el fin de asegurarle al becerro recién nacido la protección adecuada a través de los anticuerpos calostrales de la vaca.

La alimentación, el alojamiento adecuado en sitios bien ventilados con poca humedad evitando el hacinamiento, la cura del ombligo al nacer, el tratamiento oportuno de los casos clínicos leves a fin de impedir su cronicidad y ofrecer agua a voluntad aseguran la supervivencia del becerro y la disminución progresiva de los índices de mortalidad.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Blood DC, Radostits OM, Henderson JA. Diseases caused by *Pasteurella spp* in Veterinary Medicine. Sixth Edition. Bailliere Tindall, London. 595-600. 1983.
- Carter GR. Diseases caused by *Pasteurella* and *Francisella*. In *Essentials of Veterinary Bacteriology and Micology*. Michigan State University Press. 165-172. 1976.
- Deustua A de. Serotipificación de *Pasteurella haemolytica* aisladas de bovinos con pasteurellosis. Trabajo de ascenso. UCLA-DCV. 1990.
- Dominguez JR de. Virus sincicial respiratorio bovino. Taller sobre Complejo de Enfermedades respiratorias y reproductivas de los bovinos. Memorias. El Vigía, pp3. 1999.
- Dyer RM. The bovine respiratory disease complex: infectious agents in Continuing Education. 3(10):43-51. 1981.
- Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. The respiratory system in *Pathology of Domestic Animals*. Third Edition. 2:475-476. 1985.
- Kahrs RF. Virus sincicial respiratorio en Enfermedades Víricas del Ganado Bovino. Editorial Acribia, SA. 267-274. 1981.
- Obando RC, Hidalgo M, Merza M, Montoya A, Klingeborn B, Moreno-Lopez J. Sero-prevalence to bovine virus diarrhoea virus and other viruses of the bovine respiratory complex in Venezuela (Apure State).

Pollreisz JP. Entendiendo la pasteurelisis: el progreso de la enfermedad. Seminario Técnico Latinoamericano de Grandes Especies. Cancún. México. 2001.

Puente E. Septicemia hemorrágica. Mitos y realidades de la "Septicemia hemorrágica". Boletín técnico. Pfizer Salud Animal. 2004.

The Merck Veterinary Manual. Bovine respiratory syncytial virus. Eight Edition. Published by Merck and Co; Inc Whitehouse Station, N.J., U.S.A, 1070-1071. 1998.

Yoon K-J, Harmon K. New molecular tools at VDL. Bovine respiratory syncytial virus (BRSV). ISU. USA. 2004.