

# CAPÍTULO X

## ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE AFECTAN EL TRACTO REPRODUCTIVO DEL BOVINO

- I. INTRODUCCIÓN
- II. LEPTOSPIROSIS
- III. BRUCELOSIS
- IV. RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR)
- V. DIARREA VIRAL BOVINA (DVB)
- VI. LITERATURA CONSULTADA



## I. INTRODUCCIÓN

Los bovinos pueden padecer ciertas enfermedades, las cuales van a causar trastornos o alteraciones en su sistema reproductivo tanto en la hembra como en el macho ocasionando infertilidad, aborto u otras lesiones patológicas. Aproximadamente el 90% de los abortos con causa determinada están asociados a enfermedades infecciosas (bacterianas, virales, micóticas, etc.) debido a que las infecciones viajan por la placenta y/o el feto y pueden interrumpir la preñez. Por lo tanto, es necesario conocer su epidemiología, para una correcta implementación de medidas preventivas o de control y así evitar su diseminación entre los animales susceptibles del rebaño. En Venezuela, oficialmente sólo se hace énfasis en el programa de control y erradicación de la brucelosis bovina en lo que respecta a estas enfermedades infecciosas; por esa razón, se hace necesario la participación conjunta del Sector Ganadero con el Sector Oficial y el de Médicos Veterinarios para la elaboración y aplicación de programas de control y/o erradicación de las otras enfermedades infecciosas que afectan la reproducción. Estas enfermedades son causantes de grandes pérdidas económicas a los productores agropecuarios y por ende en una disminución en el aporte a la producción de alimentos necesarios para corregir los problemas de subalimentación y mal nutrición en que se encuentran los países en desarrollo.

Entre las principales enfermedades infecciosas que afectan el tracto reproductivo de los bovinos están la leptospirosis, brucelosis, rinotraqueitis infecciosa y diarrea vial bovina. Este Capítulo pretende hacer referencia en cuanto a sus aspectos epidemiológicos.

## II. LEPTOSPIROSIS

La Leptospirosis es una de las enfermedades antropozoonóticas difundida en el mundo. En áreas con altos períodos de lluvias, áreas permanentemente húmedas y áreas cerca del Ecuador ha tomado un curso endémico que en algunas épocas puede asumir un carácter epidémico, el cual la convierte en un peligro para la salud pública. Si bien la distribución de la *Leptospira interrogans* es mundial, la de sus serovares sólo tiene carácter regional o zonal. La individualización de sus serovares no va necesariamente unida a la virulencia de estos; ésta se trata de un carácter de tipo geográfico condicionado por el ecosistema local, que hace que ciertas cepas de algunos serovares adquieran una virulencia y una importancia que no se observa en otras regiones, aún cuando éstos están presentes en ella.

Algunos de los serovares tienen ciertas preferencias de huésped; en este sentido, se ha determinado que cada serovar tiene su o sus huéspedes animales predilectos, pero cada especie animal puede ser huésped de uno o más serovares. Así por ejemplo, el serovar hardjo es más prevalente en bovinos, el serovar pomona tiene como huéspedes principales al cerdo y al bovino, el perro es el reservorio principal de *L. canicola* y *L. icterohaemorrhagiae*. Otro ejemplo clásico de predilección por un huésped es el relacionado entre las ratas y el serovar *icterohaemorrhagiae*. Aunque los mecanismos por los cuales estos procesos se producen no han

sido esclarecidos, se piensa que tal vez se deba al resultado ecológico de las relaciones entre las leptospirosis y las variadas especies animales que comparten un mismo ambiente.

Desde el punto de vista epidemiológico se ha determinado que las condiciones ecológicas, climáticas, ambientales y una alta densidad de portadores en las regiones tropicales y subtropicales son más favorables a la enfermedad que las zonas templadas secas o frías. Esto es en virtud del clima cálido prácticamente uniforme, regímenes de lluvias definidos y la abundancia de animales portadores que constituyen una fuente permanente para la difusión de la enfermedad.

En general, se puede decir que la difusión o transmisión de la leptospirosis que le da un carácter endémico, está dada por las condiciones ambientales propicias (clima cálido, suelos con alta humedad y pH cerca de la neutralidad, poca exposición a la radiación solar, altos períodos de lluvias), el contacto directo con orina, secreciones vaginales y uterinas, fetos abortados y con restos placentarios procedentes de animales enfermos. Un papel importante lo desempeñan la presencia de animales reservorios, sobre todo los silvestres (roedores, rabilpelados, chiguire, lagarto, etc.), los cuales han venido adaptándose a las leptospirosis; aunque no presentan síntomas o lesiones si eliminan estos gérmenes a través de la orina o secreciones y fetos, contaminando el medio y convirtiéndose en fuente de infección para los animales domésticos y para el humano. Por esas razones, se hace necesario implementar estrategias de control adecuadas tomando en cuenta la focalidad natural de la leptospirosis y para establecer una vigilancia epidemiológica en los rebaños bovinos con el fin de tratar de minimizar los efectos negativos de esta enfermedad.

En Venezuela, se inician los estudios de la leptospirosis desde 1968 en el Instituto de Investigaciones Veterinarias de Maracay (FONAIAP), mediante la aplicación de las técnicas serológicas y bacteriológicas, recomendadas por la Organización Mundial de la Salud. Estos estudios comprendieron dos etapas:

1. Realizar un diagnóstico de la situación.
2. Implementar medidas de control.

Para el desarrollo de la investigación fueron diseñados muestreos serológicos nacionales de manera de contar con una información general a nivel de fincas. En el período 1968-1974, se encontró un 53% de bovinos reactivos a leptospirosis en muestras de sueros de animales que habían abortado. Para el lapso de 1975-1981, se efectuaron exámenes serológicos a 13,341 muestras de sueros de bovinos y búfalos procedentes de las principales áreas ganaderas del país, obteniéndose un 37% de positividad, prevaleciendo los serovares hardjo, pomona, grippotyphosa, ballum, icterohaemorrhagiae y canicola; siendo confirmados mediante su aislamiento y tipificación a partir de muestras de riñón de fetos. Estudios realizados en animales silvestres mostraron resultados en relación directa de los obtenidos en la serología y aislamiento de los bovinos.

En el Estado Zulia, se han efectuado diversos estudios serológicos. Los realizados por los investigadores del Instituto de Investigaciones Veterinarias mostraron una prevalencia de 68% en bovinos. En el año 1985, Díaz [11] en una investigación serológica obtuvo un 65% de prevalencia en los rebaños bovinos del Municipio Rosario de Perijá, Edo. Zulia, mientras que García [16], en un trabajo realizado en el Municipio Lagunillas del Edo. Zulia, encontró una prevalencia de 70% en los rebaños bovinos y un 85% por animal. Para 1999, Angelosante en estudio serológico en un sector del Municipio Rosario de Perijá del Edo. Zulia, determinó una seroprevalencia de 21,6% por animal y en 56,6% en las fincas evaluadas [1], mientras que Contreras [7, 8] reporta casos clínicos en becerros de 2-3 semanas de edad en fincas de Carora, Edo. Lara, en los cuales el estudio serológico resultó positivo a *L. pomona* y *L. canicola*. Jelambi y Aguirre [22] señalan también valores significativos de prevalencia en otros Estados como Anzoátegui 67%, Aragua 50%, Falcón 48%, Miranda y Carabobo 45%. Según la información suministrada por el Laboratorio de Leptospirosis del Instituto de Investigaciones Veterinarias, la seropositividad para 1999 a nivel nacional estaba en un 52% y para el lapso Enero-Junio 2000, esta seropositividad se encontraba en un 47,3% aproximadamente.

Toda esta información nos señala que la leptospirosis bovina se encuentra difundida en todo el territorio nacional, por lo que es urgente diseñar un programa de control para eliminar las graves pérdidas económicas que se generan debido a los abortos, pérdida de potencial genético y disminución en la producción.

### III. BRUCELOSIS

La Brucelosis tiene como agente causal a diferentes especies de Brucelas que afectan principalmente a los bovinos (*B. abortus*), cerdos (*B. suis*), caprinos (*B. melitensis*), ovinos (*B. ovis*) y caninos (*B. canis*), pudiendo ocurrir infección cruzada entre los animales y las diferentes especies de Brucelas. El humano también puede infectarse a través de la ingestión de alimentos crudos o manipulación de fetos, restos placentarios provenientes de animales enfermos. Es importante también mencionar el papel que juegan los animales silvestres como reservorios de las brucelas.

La vía común de infección parece ser a través de las membranas mucosas de la orogaringe, las vías respiratorias superiores y la conjuntiva. La fuente primaria de diseminación entre rebaños bovinos es un animal infectado. La *B. abortus* será excretada por dicho animal a través de las secreciones genitales después de un aborto o mediante el calostro o la leche. Existe también la posibilidad de que las crías procedentes de madres infectadas puedan adquirir la infección *in utero*.

Es frecuente la infección permanente de la glándula mamaria y de los ganglios linfáticos supramamarios con excreción constante o intermitente de bacterias en la leche durante las lactancias posteriores. En el macho, es común la localización en los testículos, el epidídimo y las glándulas sexuales accesorias, pudiendo ocurrir excreción de Brucelas en el semen y la transmisión de la infección mediante la monta natural o la inseminación artificial.

Otros mecanismos señalados en la transmisión de la enfermedad son:

- Contacto directo, debido al lamido o limpieza de los becerros recién nacidos por las madres u otros animales.
- Contacto directo, debido al lamido u olfateo de las áreas urogenitales de animales infectados.
- Contacto directo con fetos abortados, membranas fetales o descargas vaginales con gran número de brucelas.
- Ingestión de pastos contaminados con heces de terneros que se alimentan con leche de madres infectadas.

A través del conducto del pezón durante el ordeño mecánico, o mediante el ordeño manual por las manos contaminadas del ordeñador.

La susceptibilidad frente a *B. abortus* depende en gran medida de la edad y estado fisiológico de los bovinos al momento de ser expuestos a la bacteria. Los animales menores de seis meses de edad son poco susceptibles a la infección y por lo general ésta es transitoria.

Las novillas son susceptibles; si son expuestas a la infección antes de entrar al servicio reproductivo, pueden abortar. La vaca es la categoría más susceptible; más aún si está preñada, siendo común la infección y el aborto frecuente. El toro también es susceptible a la infección, sobre todo si permanece en un rebaño infectado. Una acción que contribuye a mantener la infección en forma activa, es el intercambio y tránsito de animales infectados hacia rebaños o áreas libres de brucelosis.

El clima templado es ideal para el mantenimiento de las brucelas en la naturaleza, pudiendo sobrevivir por períodos prolongados en el polvo, estiércol, agua, fetos y suelo, favoreciéndose más su diseminación en épocas lluviosas. Sin embargo, el tiempo de supervivencia, depende de muchas variables como: la carga bacteriana, la cantidad de materia orgánica presente, la luz solar, temperatura, pH, así como la presencia de otros microorganismos.

Conocidas las características epidemiológicas que determinan la presencia de la brucelosis en un área, el diagnóstico epidemiológico de la enfermedad va a depender de la verdadera interpretación que el médico veterinario le dé a las mismas y a sus relaciones entre sí, para localizar los focos en el rebaño e identificar las posibles fuentes de infección para el aislamiento de las diversas especies de brucelas.

La distribución de la brucelosis en especial la bovina, tiene un carácter mundial, aún cuando la enfermedad ha logrado erradicarse en muchos países y regiones del mundo. En la mayoría de los países en desarrollo no se han proporcionado los recursos suficientes para combatir esta enfermedad, por lo cual, hay zonas y países en los trópicos con una incidencia elevada, lo que aumenta las pérdidas por producción de leche y de proteínas animales. En las Américas se encuentran todas las especies conocidas del género *brucela* y la mayoría de los biotipos o biovars de cada especie; sin embargo, su distribución es muy heterogénea y coincide casi siempre con las especies domésticas más numerosas en cada zona.

Venezuela fue uno de los primeros países que diseñó desde 1946 una campaña de lucha contra la brucelosis de alcance regional en los estados centrales del país. En 1968, por disposición del Presidente de la República a través del Ministerio de Agricultura y Cría, se pone en vigencia la Resolución 219, la cual establece las normas para el control y erradicación de la brucelosis bovina; en ella se delimitan zonas de control y zonas de erradicación. Esta resolución fue luego derogada por la resolución 123 de 1973, aún en vigencia con algunas modificaciones (por aprobar) realizadas en 1999, al ser aceptada la utilización de la vacuna con la cepa RB51.

En cuanto a la prevalencia de la enfermedad en el país para el período 1975-1979, según Bello [3], la tasa de reaccionantes positivos fue de 2,6%, mientras que García [18] señala para el período 1974-1984 una tasa de 2,47% a nivel nacional, correspondiendo al Zulia una prevalencia de 1.76%. Para el año 2000 en el Estado Zulia sobre un total de 846.316 animales susceptibles, se realizaron pruebas de seroaglutinación a 326.038 (38.52%), reaccionando positivamente 2749 animales, lo cual representa una tasa de 0,84%; así mismo, de un total de 218.779 becerras en edad de vacunación, solamente fueron vacunadas 141.208 (64,54%). Según estas cifras suministradas por el Sistema Autónomo de Sanidad Agropecuaria del Estado Zulia, no se han cubierto las expectativas para la erradicación de la brucelosis bovina debido a ciertos factores, entre ellos la falta casi constante de antígenos y/o vacunas que impiden cumplir a cabalidad con la planificación anual que se elabora para el Programa de Erradicación de esta enfermedad a nivel del Estado.

La información epidemiológica es necesaria para desarrollar un plan individual en las fincas infectadas. Deben considerarse también los efectos de la vacunación y los cambios en las prácticas administrativas, al desarrollar un plan óptimo y satisfactorio, proporcionando al propietario, un método viable para el control y eventual eliminación de la brucelosis en su ganado. El plan debe ser efectivo para prevenir la diseminación a otras fincas, reducir el potencial de reinfección en el rebaño y minimizar el riesgo en la población humana expuesta.

Debido a que tanto la leptospirosis como la brucelosis afectan al humano y la ocurrencia en el mismo está dada por la prevalencia de la infección en los animales, es obligante hacer énfasis en los programas de control y erradicación de dichas enfermedades, ya que así se logrará eliminar las graves pérdidas económicas que se generan debido a los abortos, disminución en la producción y decomiso de los productos lácteos.

#### **IV. RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR)**

La rinotraqueitis infecciosa bovina es una enfermedad altamente infecciosa producida por el herpes virus bovino-1. Se caracteriza por su manifestación en diversas formas clínicas de acuerdo a la acción viral sobre los sistemas respiratorio, genital y nervioso. Algunas de estas infecciones tienen efecto sobre la fisiología reproductiva, ocasionando problemas en la gestación como consecuencia de endometritis, muerte fetal y abortos.

La infección por el herpes virus bovino-1 (VHB-1 o HVB-1) se encuentra ampliamente distribuida en todos los continentes. En Venezuela se piensa que la enfermedad fue introducida a través de la compra de animales y semen de países en donde la infección está presente. El primer hallazgo serológico fue realizado por Lozano y colaboradores en 1979, al detectar anticuerpos específicos contra este virus por seroneutralización en 48% de los casos muestreados de bovinos del Estado Portuguesa.

Posteriormente fue evidenciada una infección activa por HVB-1 al detectarse seroconversión en un rebaño bovino del Estado Lara, presentando problemas de conjuntivitis y abortos [34]. En 1986 dichos investigadores diagnostican en un rebaño lechero del Estado Mérida por seroconversión y por aislamiento de una cepa de HVB-1, con síntomas de enfermedad respiratoria, abortos y mortalidad. En 1989, esos mismos investigadores realizaron encuestas serológicas en los estados Portuguesa, Lara, Carabobo, Yaracuy, Apure, Anzoátegui, Aragua, Zulia, Falcón, Guárico y Mérida, obteniendo un 43% de positividad [32]. Para 1992 en una finca en el Estado Portuguesa, se evidenció la enfermedad mediante seroconversión y aislamiento de una cepa HVB-1 [33].

Contreras reporta casos clínicos en el Municipio Morán, Estado Lara y en el sur del Lago de Maracaibo [7, 8], en donde la forma respiratoria se complicaba por la presencia de pasteurellas.

Son susceptibles los bovinos de todas las razas y edades en la forma experimental, pero la enfermedad natural se observa principalmente, en animales de más de 6 meses de edad, quizás por hallarse más expuestos a la infección. Aunque rara vez se presenta, la enfermedad puede afectar de forma natural a los cerdos, tanto en la forma respiratoria como la genital. Son susceptibles de infección los venados, caprinos, antílopes y otros animales silvestres, que pueden actuar como reservorios del virus. El estado de portador genital, se considera un factor importante para que se conserve el HVB-1 venéreo y aparezcan brotes esporádicos de vulvovaginitis pustular infecciosa (VPI) y balanopostitis pustular infecciosa (BPI) en los rebaños.

Las fuentes principales de infección son el exudado nasal y aerosoles, secreciones genitales, semen, líquidos y tejidos fetales. La infección por aerosoles se considera el medio de propagación de la enfermedad respiratoria y la transmisión venérea la forma como se propagan las enfermedades genitales. El virus HVB-1 puede sobrevivir durante un año en semen congelado a  $-196^{\circ}\text{C}$ . La incorporación de animales a un grupo precede, a menudo, al comienzo de un brote de la enfermedad.

Uno de los hechos más destacados del HVB-1 es su capacidad para permanecer latente tras la infección primaria con una cepa de virulencia moderada o tras la vacunación con una cepa atenuada. El virus puede permanecer latente de forma indefinida y se puede reactivar por condiciones de stress o la utilización de altas dosis de corticosteroides. Las cepas vacunales atenuadas pueden permanecer en un estado latente, de forma que la vacunación, proporcione una protección contra el establecimiento de la infección latente por una cepa de campo. El virus perma-

nece latente localizado cerca del lugar de su primera multiplicación y durante el recrudescimiento se reexcreta por el tejido primariamente infectado.

La inmunidad contra la rinotraqueitis infecciosa es compleja y consiste en relaciones entre anticuerpos locales y sistemáticos y en la inmunidad mediada por células. Después de la infección natural o de la vacunación, se activan los componentes celulares y humorales del sistema inmunitario; el nivel de inmunidad humoral se ha usado como indicador de infección previa y como medida indirecta de resistencia a la enfermedad clínica. Los animales con bajos niveles de anticuerpos, tal vez sean inmunes a causa de la inmunidad mediada por las células.

Los becerros adquieren anticuerpos calostrales de vacas con anticuerpos humorales. La duración de la inmunidad adquirida a través del calostro varía de 1 a 6 meses de edad y depende del nivel inicial que se transfiera al becerro. La presencia de anticuerpos maternos, tal vez interfiera con la vacunación, si ésta se realiza antes de los 6 meses de edad.

Debido a la característica del HVB-1 de permanecer en latencia en animales infectados y a la presencia de reservorios naturales en las zonas enzooticas, es difícil lograr la prevención y control de la rinotraqueitis infecciosa bovina. Por esas razones, el control está dirigido a mantener una población inmune que permita garantizar la ausencia de la enfermedad.

## V. DIARREA VIRAL BOVINA (DVB)

La diarrea viral bovina es causada por un pestivirus perteneciente a la familia flaviviridae. Existen dos biotipos de pestivirus: las cepas citopatogénicas (CP) y las no-citopatogénicas que causan formas diferentes de la enfermedad como son la infección benigna de la diarrea vírica bovina, que suele ser subclínica y la enfermedad de las mucosas, que suele ser mortal y ocurre en animales que presentan viremia persistente y una inmunotolerancia específica como consecuencia de una infección congénita adquirida al principio de la vida fetal; igualmente, puede ocasionar anomalías congénitas en terneros, debidos a la infección del feto hacia la mitad de la gestación. El virus puede también originar alteraciones en la reproducción e inmunosupresión, reduciendo los mecanismos de defensa del huésped y como consecuencia, incrementa la severidad de las enfermedades causadas por otros agentes patógenos.

La diarrea viral bovina en sus diferentes formas han sido reportadas en la mayoría de los países donde existen explotaciones bovinas. En Venezuela, la observación de bovinos con signos clínicos compatibles con la enfermedad, desde la década de los setenta, hace presumir que el virus ha estado infectando algunos rebaños. En 1985, se informa sobre el primer hallazgo de la presencia de esta enfermedad; al detectar anticuerpos específicos contra el virus de la DVB, en una muestra de 45 animales, nativos y nunca vacunados contra esta enfermedad procedentes de los estados Portuguesa, Yaracuy, reaccionando positivamente el 75% de ellos. En 1990, se realizó una encuesta serológica en 73 fincas lecheras ubicadas en los Estados Zulia, Mérida, Falcón y Guárico; mediante la técnica de Elisa, se determinó que en el 90% de ellos existía una proporción elevada de vacas con anti-

cuerpos específicos contra el DVB. En un estudio serológico retrospectivo realizado en 1992 sobre 584 muestras conservadas en el Instituto de Investigaciones Veterinarias tomadas en el período 1973-1990, mediante la técnica de Elisa se detectó una presencia de seropositivos en todos los años incluidos (44%).

Los bovinos son la única especie que padece la enfermedad de las mucosas. Existe evidencia serológica de infección por el virus de la DVB en ruminantes exóticos, ovinos y caprinos. Un pestivirus que presenta reacción cruzada con el virus de la DVB origina la enfermedad de Border en corderos, tras la infección en útero de ovejas gestantes. Los bovinos pueden infectarse de forma natural y se ha demostrado la transmisión del virus de bovinos a ovinos.

El virus de la DVB se transmite por contacto directo entre animales susceptibles e infectados y por transmisión transplacentaria. El virus puede aislarse de descargas nasales, saliva, semen, heces, orina, lágrimas, leche, cada una de las cuales permite una gran diseminación del mismo. Los animales con infección persistente son la principal fuente del virus para animales no inmunes.

La transmisión del virus entre animales inmunocompetentes sanos es probablemente insignificante, ya que producen anticuerpos que eliminan el virus. La introducción de animales susceptibles en un rebaño, ocasiona infección por contacto con animales que presentan una viremia persistente, lo cual puede causar grandes pérdidas económicas de acuerdo a la fase de gestación en que se encuentra.

Las hembras con viremia persistente pueden permanecer clínicamente normales durante varios años, pudiendo tener sus crías con éxito; estas pueden ser aparentemente normales, no obstante que se encuentran con viremia persistente. Un toro con viremia persistente puede excretar el virus en el semen durante mucho tiempo, y si se introduce en un rebaño susceptible puede tener efectos inmediatos e indeseables sobre la reproducción. Las novillas sanas no conciben tras la cubrición por toros con infección persistente.

La transferencia embrionaria es un riesgo potencial de infección y pueden nacer becerros persistentemente infectados cuando la receptora y la donadora tienen infección persistente.

Las pérdidas económicas asociadas a la diarrea viral bovina son debidas a abortos, defectos congénitos, mortinatos, aumento de la mortalidad neonatal, retraso en el crecimiento, fallas reproductivas por infertilidad, muertes y el sacrificio temprano de animales con infección persistente.

Al igual que en el caso de la rinotraqueítis infecciosa, las características propias de las cepas virales causantes de la diarrea bovina hacen necesario implementar un plan de prevención y control a través de un buen programa de vacunación y la aplicación de medidas sanitarias que impidan la diseminación de estas enfermedades hacia los rebaños sanos.

**VI. LITERATURA CONSULTADA**

- [1] Angelosante, G. 1999. Seroprevalencia de Leptospirosis Bovina en el Sector 1 del Municipio Rosario de Perijá del Estado Zulia. Trabajo de Ascenso. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad del Zulia.
- [2] Baker, J.C. 1987. Bovine Viral Diarrhea Virus: a Review. J.A.V.M.A. 190 (11): 1449-1458.
- [3] Bello, A. 1986. Brucelosis Bovina. División de Post Grado. Curso Medio de Salud Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad del Zulia.
- [4] Blood, D., Radostits, O., Arundel, J., Gay, C. 1992. Enfermedades causadas por Especies de Brucella. Medicina Veterinaria. Séptima Edición. Vol. II. Interamericana. Mc Graw Hill. 729-749, 909-922, 967-975.
- [5] Campos, E., Obando, C., Pedrique, C. 1990. Comportamiento de una Vacuna a Virus Vivo Modificado y de una Vacuna Inactivada en el Control de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina. Revista Veterinaria Tropical. 15: 109-125.
- [6] Comité Mixto FAO/OMS. 1986. De Expertos en Brucelosis. La Brucelosis Bovina. Sexto Informe. Organización Mundial de la Salud.
- [7] Contreras, J.A. 1992. Enfermedades de los Bovinos (Diagnóstico, Tratamiento, Control). 1<sup>ra</sup> Edición. Barquisimeto, Estado Lara.
- [8] Contreras, J.A. 2000. Enfermedades de los Bovinos. Diagnóstico, Tratamiento, Control. 2<sup>o</sup> Edición. Barquisimeto, Estado Lara. Venezuela.
- [9] Crawford, R., Willians, J., Huber, J., Childers, A. 1979. Biotypes of Brucella Abortus. J.A.V.M.A. 175 (12): 1274-1276.
- [10] D'Pool, G.A. 1989. Mecanismos de Transmisión y Patogenia de la Leptospirosis Bovina. I Foro Nacional sobre Leptospirosis Bovina. Maracaibo, Noviembre 1989.
- [11] Díaz, I. 1985. Prevalencia de Leptospirosis Bovina en el Sector 1 del Municipio Rosario de Perijá. Universidad del Zulia. Facultad de Ciencias Veterinarias. División de Post Grado. 1<sup>er</sup> Curso Medio de Salud Animal, Noviembre 1985.
- [12] Dolan, L. 1980. Latent Carriers of Brucellosis. Veterinary Record. 103: 283-284.
- [13] Ellis, W. y col. 1985. Excretion of Leptospira Interrogans Serovar Hardjo following calving or Abortion. Research in Veterinary Science 39:296-298.
- [14] Fensterbank, R. 1985. Brucelosis Bovina, Ovina y Caprina. Diagnóstico, Control, Vacunación. Boletín de la Oficina Internacional de Epizootias.
- [15] García, A. 1990. Epidemiología de la Leptospirosis. Tesis de Estudio. Universidad del Zulia. Facultad de Ciencias Veterinarias. División de Post Grado.
- [16] García, A. 1990. Prevalencia de Anticuerpos a Leptospiras en la Población Bovina del Municipio Lagunillas del Estado Zulia. Universidad del Zulia. Facultad de Ciencias Veterinarias. División de Post Grado.
- [17] García, C. 1982. Situación de la Brucelosis Bovina en las Américas. Salud Animal. Publicación Científica No. 1. Instituto Interamericano para la Agricultura. 145-192.
- [18] García, P. 1986. La Campaña de Brucelosis en Venezuela. Universidad del Zulia. Facultad de Ciencias Veterinarias. División de Post-Grado. Curso Medio de Salud Animal.

- [19] García, P. 1999. Proyección del Programa de Erradicación de la Brucelosis en Venezuela. Memorias del Simposium Internacional de Brucelosis. 26 al 27 de Mayo. Maracay. Venezuela. 142-150.
- [20] González, J. 1999. Programa de Brucelosis. Situación Epidemiológica y Estrategias para la Prevención y el Control/ Erradicación en Venezuela. Reunión de Consulta de Expertos de la OPS/OMS, sobre Vacunas y Estrategias de Vacunación en los Programas de Control / Erradicación de la Brucelosis. 16 al 18 de Noviembre. Santiago – Chile.
- [21] Heath, S., Johnson, R. 1994. Leptospirosis. J.A.V.M.A. 205 (11):
- [22] Jelambi, F., Aguirre, L. 1989. Situación Actual de la Leptospirosis Bovina en Venezuela. I Foro Nacional sobre Leptospirosis Bovina. Maracaibo, Noviembre 1989.
- [23] Jubb, K., Kennedy, P. 1973. Diarrea Vírica. Enfermedad de las Mucosas. Patología de los Animales Domésticos. Tomo II. Editorial Labor, S.A. 17- 27.
- [24] Jubb, K., Kennedy, P., Palmer, N. 1985. Brucellosis in Cattle caused by *Brucella abortus*. Pathology of Domestic Animal. Third Edition. Volume III. Academic. Press Inc. 346-347, 432-434.
- [25] Kendrick, J., Howarth, J. 1980. Brucellosis in farm Animals. Edited by E.S.E. Hafez. 4<sup>th</sup> Edition Lea and Febiger. Philadelphia. 514-515.
- [26] Larson, L. 1981 Bovine Brucellosis. Current Therapy in Theriogenology. Diagnosis, Treatment and Prevention of Reproductive. Diseases in Animals. Edited by David A. Morrow, W.B. Saunders Company.
- [27] Larson, B., Obando, C. 1990. Evidencia Serológica de la Diarrea Viral Bovina en Venezuela. Revista Veterinaria Tropical. 15: 77-86.
- [28] López, A. 1999. Epidemiología de la Brucelosis en México. Memorias del Simposium Internacional de Brucelosis. 26 al 27 de Mayo. Maracay. Venezuela. 27-38.
- [29] Miller, R.B. 1985. Aborto Bovino, Ontario Veterinary College, Guelph, Canadá.
- [30] Miller, D., Wilson, M., Beran, G. 1991. Relationship between prevalence of *Leptospira interrogans* in cattle, and regional, climatic, and seasonal factor. Am. J. Vet. Res. 52 (11).
- [31] Nicoletti, P., Carlsen, W. 1981. Brucellosis. Current Veterinary Therapy. Food Animal Practice. Ed. J. L. Howard. W.B. Saunders Company. 723-728.
- [32] Obando, C. 1999. Bovine Viral Diarrea Virus en Venezuela Cattle. Swedish University of Agricultural Sciences. Faculty of Veterinary Medicine. International Master of Science Programme.
- [33] Obando, C., Hidalgo, M., Candelo, N. 1995. Informe de Situación de Enfermedades Virales del C.R.B. (IBR, PI<sub>3</sub> y DVB). Instituto de Investigaciones Veterinarias. FONAIAP. (No publicado).
- [34] Obando, C., Pedrique, C., Hidalgo, M. 1983. Estudio Serológico de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en el Estado Portuguesa, Venezuela. Revista Veterinaria Tropical. 8: 5-20.
- [35] Rosner, S.F., Bittle, J.L. 1970. Infectious Bovine Rinotracheitis. Bovine Medicine and Surgery and Herd Health Management. Edited by W.J. Gibbons. E.J. Catcott, J.F. Smithcors, First Edition. American Veterinary Publication Inc. 17-22.

- [36] Rosner, S., Bittle, J. 1978. Bovine Virus Diarrhea Mucosal disease. *Bovine Medicine and Surgery and Herd Health Management*. Edited by W.J. Catcott, J.F. Smithcors. First Edition American Publication. Inc. 22-35.
- [37] Organización Panamericana de la Salud. 1983. Diagnóstico de la Situación de la Salud Animal en las Américas. Organización Mundial de la Salud. *Salud Pública Veterinaria*. 1: 139-148.
- [38] Pérez B., M. 1997. Epidemiología de la Brucelosis Bovina. Universidad del Zulia. Facultad de Ciencias Veterinarias. División de Post-Grado. Curso de Actualización de Brucelosis.
- [39] Ruiz, L. 1995. Enfermedades Zoonóticas en Venezuela. Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado. Decanato de Ciencias Veterinarias. Barquisimeto-Venezuela.
- [40] Saraví, M., de Mazzonrelli, G., Mazzonrelli, J. 1987. Análisis y Evaluación de la Metodología de Diagnóstico, Prevención y Control de la Leptospirosis. Memorias de la II. Reunión Anual de la Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico. Comunicaciones Libres.
- [41] Schurig, G. 1999. Erradicación de la Brucelosis y Características Principales de la Vacuna Brucella Abortus Cepa RB51. Memorias del Simposium Internacional de Brucelosis. 26 al 27 de Mayo. Maracay, Venezuela.
- [42] Wiseman, A., Msolla, P., Selman, I., Allan, E., Comwell, H. 1978. An Acute Severe Outbreak of Infectious Bovine Rhinotracheitis: Clinical, Epidemiological, Microbiological and Pathological Aspects. *Veterinary Record* 103, 391-397.