

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**MAESTRÍA EN CONSERVACIÓN DE RECURSOS  
FORESTALES**



**“PROPUESTA DE UN PROGRAMA DE MONITOREO  
ZOOSANITARIO PARA EL COTO DE CAZA EL ANGOLO, PIURA”**

**Presentada por:**

**KARINA EDITH MUÑOZ DURAN**

**TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE  
MAGISTER SCIENTIAE EN CONSERVACIÓN DE  
RECURSOS FORESTALES**

**Lima – Perú**

**2022**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA  
ESCUELA DE POSGRADO  
MAESTRÍA EN CONSERVACIÓN DE RECURSOS  
FORESTALES**

**"PROPUESTA DE UN PROGRAMA DE MONITOREO  
ZOOSANITARIO PARA EL COTO DE CAZA EL ANGOLO, PIURA"**

**TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE  
MAGISTER SCIENTIAE**

**Presentada por:**

**KARINA EDITH MUÑOZ DURAN**

**Sustentada y aprobada ante el siguiente jurado:**

Ph.D. Thomas Valqui Haase

**PRESIDENTE**

Mg.Sc. Pedro Vásquez Ruesta

**ASESOR**

Mg.Sc. Roberto Kosmas Elías Piperis

**CO-ASESOR**

Ph.D. Carlos Reynel Rodríguez

**MIEMBRO**

M.Sc. Jorge Chávez Salas

**MIEMBRO**

## **DEDICATORIA**

A Dios, por guiarme en la vida y ayudarme cada día a seguir adelante.

A mis padres, ARNALDO MUÑOZ CASTILLO Y EDITH DURAN VIA Y RADA, por su apoyo incondicional a lo largo de mi vida y por haberme enseñado con su ejemplo a superarme cada día.

A mi esposo FEDERICO GUTIERREZ ALIAGA, por su apoyo y aliento para seguir perseverando en la culminación de mi tesis de maestría.

A mis queridos hijos DIEGO ALEJANDRO y SOFIA ISABEL, por su comprensión para la culminación de mi tesis.

## **AGRADECIMIENTO**

Al Ph.D. Norman M. Simmons, por hacer posible el Fondo Lende-Simmons, ya que con su apoyo económico pude financiar este trabajo de investigación y a ProNaturaleza administrador del fondo.

Al Club de Caza, Pesca y Turismo Piura, por su apoyo durante la fase de campo en el Sector Sauce Grande del Coto de Caza El Angolo.

Al Mg.Sc. Pedro Vásquez Ruesta, por su asesoramiento y apoyo constante desde el inicio hasta la culminación de la presente investigación.

Al Mg.Sc. Roberto Elías Piperis, por su asesoramiento en la redacción de la presente investigación.

A todos los guías del Sector Sauce Grande del Coto de Caza El Angolo, por apoyarme en las actividades en campo.

A la señorita Luisa Maribel Orellano Avendaño, por su apoyo en los aspectos administrativos concernientes a la culminación de esta maestría.

## ÍNDICE GENERAL

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....	5
2.1. EL COTO DE CAZA EL ANGOLO (CCEA).....	5
2.2. <i>Brucella abortus</i> .....	7
2.3. VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA (BVD).....	12
2.4. VIRUS DE LENGUA AZUL (VLA).....	17
2.5. <i>Leptospira spp.</i> .....	22
2.6. PARÁSITOS GASTROINTESTINALES .....	27
2.6.1. <i>Haemonchus contortus</i> .....	27
2.6.2. <i>Trichostrongylus probolorus</i> .....	29
2.6.3. <i>Moniezia expansa</i> .....	30
2.6.4. <i>Skrjabinema sp.</i> .....	32
2.6.5. <i>Oesophagostomun venulosum</i> .....	33
2.6.6. <i>Chabertia ovina</i> .....	34
2.6.7. <i>Taenia hydatigena (Cysticercus tenicollis)</i> .....	35
III. MATERIALES Y MÉTODOS .....	40
3.1. ÁREA DE ESTUDIO.....	40
3.2. ESPECIES DEL ESTUDIO .....	41
3.3. MATERIALES DE CAMPO .....	42
3.4. OBTENCIÓN DE LAS MUESTRAS.....	43
3.4.1. Venados .....	43
3.4.2. Cabras.....	45
3.4.3. Bovinos.....	45
3.5. PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS .....	48
3.5.1. Prueba de Rosa de Bengala para diagnóstico de Brucelosis .....	48
3.5.2. Prueba de Técnica de Aglutinación Microscópica para diagnóstico de <i>Leptospira spp.</i> .....	48

3.5.3. Prueba de Inmunoabsorción Ligada a Enzimas (ELISA) para diagnóstico de BVD.....	48
3.5.4. Método de inmunodifusión en agar-gel (AGID) para diagnóstico del virus de Lengua Azul .....	49
3.5.5. Método de obtención y transporte de parásitos gastrointestinales y cisticercos .....	49
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	51
4.1. RESULTADOS .....	51
4.1.1. Inspección corporal .....	51
4.1.2. Realización de necropsias .....	51
4.1.3. Detección de anticuerpos contra las bacterias ( <i>Brucella abortus</i> y <i>Leptospira spp.</i> ).....	52
4.1.4. Detección de anticuerpos contra virus de la diarrea viral bovina (BVD) y virus de Lengua azul.....	52
4.1.5. Detección de parásitos gastrointestinales .....	53
4.1.6. Propuesta de un programa de monitoreo zoonosanitario para el Coto de Caza El Angolo, Piura.....	56
4.2. DISCUSIÓN.....	74
4.2.1. Agentes infecciosos.....	74
4.2.2. Agentes medioambientales.....	86
4.2.3. Monitoreo zoonosanitario en el sector sauce grande del CCEA.....	88
V. CONCLUSIONES.....	90
VI. RECOMENDACIONES .....	92
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	94
VIII. ANEXOS .....	120

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Resultado serológico de las muestras obtenidas.....	53
Tabla 2: Resultado coprológico de los animales muestreados. ....	55

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Ubicación geográfica del CCEA (Fuentes: Slideshare y Repositorio I.G.P.).....	40
Figura 2: Sendero en el CCEA, nótese las características del entorno.....	40
Figura 3: Venado cola blanca macho, adulto, en el sector Sauce Grande del CCEA .....	41
Figura 4: Bovino en libertad dentro del sector Sauce Grande del CCEA .....	42
Figura 5: Evaluación corporal <i>in situ</i> de un venado cola blanca recién cazado en el sector Sauce Grande del CCEA.....	44
Figura 6: Extracción de sangre de la vena yugular de un venado cola blanca que acaba de ser cazado.....	44
Figura 7: Necropsia de venado cola blanca en el sector Sauce Grande del CCEA.....	45
Figura 8: Camión que traslada bovinos del CCEA al camal .....	46
Figura 9: Extracción de sangre a los bovinos trasladados al camal.....	46
Figura 10: Colocando en tubos la sangre recién extraída a los bovinos.....	47
Figura 11: Colecta de contenido gastrointestinal de bovino para análisis parasitológico .....	47
Figura 12: Evaluación de órganos gastroentéricos de venado cola blanca.....	51
Figura 13: Bovino beneficiado en campo, al cual se le realizó la necropsia.....	52
Figura 14: Evaluación de los estómagos de bovino faenado en el CCEA .....	54
Figura 15: Evaluación de tracto entérico y mesenterios de bovino faenado en el CCEA, en busca de formas larvarias de céstodos.....	55
Figura 16 y Figura 17: Venado con lesión en miembro posterior y otro venado con fractura mandibular .....	64
Figura 18 y Figura 19: Puma con Petequias a nivel inguinal y con lesión en cornea.....	64
Figura 20: Venado cola blanca con lesión de origen traumático.....	64
Figura 21 y Figura 22: Puma delgado y otro con sobrepeso (condición corporal 2 y 4 respectivamente) .....	66
Figura 23, Figura 24 y Figura 25: Cavidad abdominal de puma hembra con órganos <i>in situ</i> , recién abierta (izquierda); con los intestinos desplazados (centro) y con el aparato digestivo retirado, mostrando los riñones (derecha) .....	66
Figura 26: Posición correcta del cuerpo de un venado cola blanca al inicio de la necropsia....	66

Figura 27 y Figura 28: <i>Cisticercos tenuicollis</i> adheridos al mesenterio de un venado .....	67
Figura 29: Inspección de todos los órganos del cuerpo de un venado .....	67
Figura 30: Bazo de venado cola blanca .....	67
Figura 31 y Figura 32: Estomago e intestinos de puma presentando características normales .....	68
Figura 33 y Figura 34: Estómagos de pumas con lesiones ulcerativas y una pápula en mucosa .....	68
Figura 35, Figura 36 y Figura 37: Tracto digestivo en venado cola blanca (Estómagos, intestino delgado e intestino grueso respectivamente).....	68
Figura 38 y Figura 39: Hígados de pumas, uno aparentemente normal y otro con estructura anómala en su superficie .....	69
Figura 40 y Figura 41: Puma: Vesícula biliar y su contenido .....	69
Figura 42: Hígado de venado cola blanca .....	69
Figura 43 y Figura 44: Páncreas de puma y venado cola blanca respectivamente.....	70
Figura 45 y Figura 46: Riñones de puma .....	70
Figura 47 y Figura 48: Riñones de venado cola blanca.....	70
Figura 49, Figura 50 y Figura 51: Riñones de puma con características anormales .....	70
Figura 52 y Figura 53: Vejigas de puma y venado cola blanca respectivamente.....	71
Figura 54: Extracción de orina de la vejiga de un venado cola blanca .....	71
Figura 55: Ovarios y útero de puma, de color rosado, textura blanda y consistente .....	71
Figura 56 y Figura 57: Tráqueas de venado cola blanca. La segunda imagen muestra una compresión en la tráquea de origen traumático .....	72
Figura 58, Figura 59 y Figura 60: Primera imagen: pulmón de venado cola blanca con características normales, a diferencia de la segunda imagen. Tercera imagen: pulmón de puma con características alteradas .....	72
Figura 61, Figura 62 y Figura 63: Corazones de pumas, con diversos grados de alteración en pericardio y en musculo cardiaco.....	73
Figura 64 y Figura 65: Corazón de puma: hidropericardio y válvulas engrosadas .....	73
Figura 66: Corazón de venado cola blanca.....	73
Figura 67: Cerebro de puma con congestión vascular.....	73
Figura 68: Mandíbula de Cérvido con osteomielitis .....	74

Figura 69: Helmintos parásitos hallados en las tres especies de rumiantes comprendidas en el presente estudio.....	83
Figura 70: Precipitación pluvial anual en el Sector Sauce Grande del CCEA.....	87

## ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1: Sector Sauce Grande del Coto de Caza El Angolo - Piura.....	120
ANEXO 2: Sitios de venopunción en el venado cola blanca ( <i>Odocoileus virginianus</i> ).....	122
ANEXO 3: Consideraciones en la toma de muestras para diagnóstico.....	124

## RESUMEN

El estudio se realizó en cinco venados cola blanca (*Odocoileus virginianus*) en el Sector Sauce Grande del Coto de Caza El Angolo (CCEA) y se incluyeron cinco bovinos y cinco caprinos presentes en el área, para establecer una relación de contagio de los virus de BVD y Lengua Azul, las bacterias *Leptospira* spp y *Brucella abortus*, y presencia de parásitos; con el objetivo de proponer un programa de monitoreo zoonosario en dicho lugar. Se utilizó la técnica de ELISA para BVD, aglutinación microscópica para *Leptospira* spp., Rosa de Bengala para *Brucella abortus* y método de Travassos para detección de parásitos. Se demostró la presencia del virus de Lengua Azul en todos los sueros de bovinos y venados; no se encontraron anticuerpos contra *Brucella abortus*, *Leptospira* spp. y Diarrea Viral Bovina en ninguna de las tres especies; resultados que requieren estudios con mayor número de muestras para determinar si estas enfermedades están ausentes o se mantienen con prevalencias muy bajas. No se encontraron alteraciones en las necropsias de todos los venados y caprinos y de un bovino, de los cuales se colectaron seis especies de helmintos gastrointestinales adultos; *Haemonchus contortus* estuvo presente en las tres especies de rumiantes, *Trichostrongylus probolurus* en venados y caprinos; *Moniezia expansa*, *Skriabinema* sp, *Oesophagostomum venulosum* y *Chabertia ovina* solamente en caprinos; se hallaron *Cysticercus tenicollis* en el peritoneo de venados y caprinos, y se recomienda establecer la participación de los carnívoros domésticos y silvestres presentes. No se encontraron ectoparásitos. Se propone estudios adicionales para esclarecer la complejidad y variabilidad de estas y otras enfermedades, así como el efecto de la gran variabilidad de la precipitación pluvial a lo largo de los años sobre la sanidad de los animales, haciendo énfasis en que las muestras de este estudio se obtuvieron en un período de precipitación pluvial promedio. Se señala también, la necesidad de continuar un registro sanitario histórico y se define y propone un programa de monitoreo zoonosario en el Sector Sauce Grande del CCEA.

Palabras claves: Venado cola blanca, Coto de Caza el Angolo, Enfermedad de lengua azul, *Brucella abortus*, *Leptospira* spp., Diarrea viral bovina.

## ABSTRACT

The study was carried out on five white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) in the Sector Sauce Grande del Coto de Caza El Angolo (CCEA) and five bovines and five goats present in the area were included, to establish a contagion relationship of the virus of BVD and Bluetongue, bacteria *Leptospira* spp. and *Brucella abortus*, and presence of parasites; with the objective of proposing a program of zoosanitary monitoring in said place. The ELISA technique for BVD, microscopic agglutination for *Leptospira* spp., Rose Bengal for *Brucella abortus* and the Travassos method for parasite detection were used. The presence of the Bluetongue virus was demonstrated in all bovine and deer sera; no antibodies were found against *Brucella abortus*, *Leptospira* spp. and Bovine Viral Diarrhea in none of the three species; results that require studies with a larger number of samples to determine if these diseases are absent or remain with very low prevalences. No alterations were found in the necropsies of all the deer and goats and one bovine, from which six species of adult gastrointestinal helminths were collected; *Haemonchus contortus* was present in the three ruminant species, *Trichostrongylus probolurus* in deer and goats; *Moniezia expansa*, *Skriabinema* sp, *Oesophagostomun venulosum* and *Chabertia ovina* only in goats; *Cysticercus tenicollis* were found in the peritoneum of deer and goats, and it is recommended to establish the participation of domestic and wild carnivores present. No ectoparasites were found. Additional studies are proposed to clarify the complexity and variability of these and other diseases, as well as the effect of the great variability of rainfall over the years on animal health, emphasizing that the samples of this study were obtained in a period of average rainfall. The need to continue a historical sanitary registry is also pointed out and a program of zoosanitary monitoring is defined and proposed in the Sauce Grande Sector of the CCEA.

Key words: White-tailed deer, Angolo Game Reserve, Bluetongue disease, Brucella abortus, Leptospira spp., Bovine viral diarrhea.

## I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades son una de las causas de la retracción de las poblaciones y de la extinción de las especies silvestres (Aguirre *et al.* 2002), ahora la ecología de las enfermedades se enfoca en comprender su propagación y la forma en que se afectan las poblaciones de los huéspedes, la forma en que éstos y los patógenos que los afectan reaccionan entre sí, y la respuesta evolutiva de ambos (Hernández 2012). Se conoce que un gran número de especies de mamíferos y aves se han extinguido desde 1600, la mayoría desde 1850 (Deem 2000). En los últimos años, varias especies corren el riesgo de ver mermadas sus poblaciones por causas infecciosas, como el distemper canino que produjo una alta mortalidad en carnívoros silvestres (Guiserix *et al.* 2007), la influenza aviar que disminuyó en un 10 % la población del ganso calvo (*Anser indicus*) y el Virus de la Fiebre Amarilla que declinó las poblaciones de monos aulladores (*Alouatta* sp.) en Argentina y Centroamérica. Por este motivo, es importante conocer sobre la ecología de las enfermedades, y poder establecer en qué momento pueden atacar, para intentar prevenir esa posibilidad (Holzman *et al.* 2010).

Las poblaciones de vida silvestre enfrentan presiones relacionadas con el clima, con cambios en su distribución o densidad, con la limitación de los recursos alimenticios y la alteración de los hábitats (Rachel 2019). La salud de las personas y de los animales puede verse afectada por un aumento en la frecuencia y severidad de los fenómenos climáticos extremos (tormentas, inundaciones, olas de calor), y por cambios inducidos por el clima, en la distribución geográfica y en el comportamiento biológico de los diferentes vectores transmisores de enfermedades infectocontagiosas. El calentamiento global favorece la intensidad de transmisión y extiende la distribución de ciertas enfermedades transmitidas por vectores (Cook y Karesh 2012). El mayor contacto entre especies silvestres con el ganado y el hombre sumado a los cambios en el uso de la tierra y el clima puede alterar también el equilibrio ecológico entre los patógenos y sus huéspedes, con consecuencias imprevisibles (Jonna *et al.* 2012).

El aumento en los brotes de enfermedades emergentes y reemergentes y el incremento en el número de enfermedades que se mueven entre especies diferentes (personas, animales domésticos y animales silvestres), indican que se debe replantear el manejo sanitario en general, pues se invierte principalmente en reaccionar ante los brotes de estas enfermedades, cuando ese dinero se podría invertir en programas de prevención, con un enfoque multidisciplinario que solucione los complejos problemas sanitarios, siendo la vigilancia epidemiológica de vital importancia para disminuir, controlar y/o prevenir enfermedades (Cook y Karesh 2012). Para determinar los riesgos que presentan las enfermedades para una población silvestre, se deben identificar los agentes causales y la morbilidad y mortalidad que ocasionan. La evaluación de riesgos incluye un análisis de los eventos históricos de cada enfermedad en el ambiente estudiado, de la naturaleza propia de cada enfermedad y de la posible relación de transmisión con los animales domésticos y el hombre. A pesar del desarrollo que tienen las ciencias en el campo de las enfermedades de la vida silvestre en su habitat natural, se sabe relativamente poco sobre ellas y del estado general de salud de las poblaciones susceptibles, muchas de las cuales tienen diverso grado de aproximación con animales domésticos (Jonna *et al.* 2012). El Coto de Caza El Angolo, es un ejemplo claro del diverso grado de interacción de animales silvestres con animales domésticos, desde ejemplares que tienen cierto grado de contacto directo, hasta animales excluidos físicamente pero que pueden compartir vectores de enfermedades.

Tanto las enfermedades infecciosas emergente (EIE) como las enfermedades reemergentes (ERE) deben ser consideradas como un componente de la dinámica y compleja ecología del planeta, la cual es alterada por cambios tecnológicos, sociales, económicos, ambientales, geográficos y demográficos (Pokras *et al.* 2000). Se desconocen a menudo cuales son las causas precisas de las enfermedades emergentes, pero los cambios ambientales provocados por el clima pueden ser factores contribuyentes. Los cambios recientes en la composición del ecosistema y la dinámica de las poblaciones tienen implicaciones importantes para la propagación de las enfermedades, ya que pueden producirse brotes graves y erráticos de ellas si entran en contacto especies o poblaciones anteriormente aisladas (Rachel 2019).

La temperatura y la precipitación son dos de los principales factores que influyen en la distribución de parásitos y sus vectores. El cambio de las condiciones ambientales puede hacer que algunas nuevas áreas sean más adecuadas para el establecimiento de estos organismos, lo que resultaría en una mayor amplitud del rango geográfico o en cambios en la distribución altitudinal. Los parásitos, con una etapa de vida libre en el medio ambiente, y los vectores transmisores de enfermedades se verían favorecidos si se diera un incremento tanto en la temperatura como en la precipitación (Hofmeister 2019). Por ejemplo, es probable que la supervivencia del nematode *Parelaphostrongylus tenuis*, un gusano cerebral del venado de cola blanca aumente como resultados de temperaturas más cálidas e inviernos más suaves en el centro norte de Estados Unidos y el sur de Canadá (Rachel 2012). Otro caso similar es el virus de la enfermedad hemorrágica epizoótica (EHD) vectorizado por el mosquito (*Culicoides sonorensis*) transmisor de la enfermedad en América del Norte entre las poblaciones de venados de cola blanca (*Odocoileus virginianus*) y otros cérvidos salvajes (Hofmeister 2019). En general, el cambio climático global proporciona una estructura sobre la cual se deben considerar los ejemplos de enfermedades infecciosas emergentes que ponen en peligro el futuro de la humanidad y la vida animal (Cook y Karesh 2012).

Todas estas enfermedades pueden ser abordadas desde el enfoque de la medicina de la conservación, dada la conexión entre fauna silvestre y doméstica, el ecosistema y el ser humano, como una herramienta para la comprensión, prevención y manejo sostenible de zoonosis (Arrivillaga 2009). Para la medicina de la conservación, es fundamental la realización de la vigilancia epizootológica para la planificación, implementación y evaluación de la práctica de salud de poblaciones, permitiendo la toma de medidas preventivas para evitar epidemias o peor aún, pandemias (Gómez 2014). Por estas circunstancias, la medicina veterinaria tiene ahora un papel importante en la conservación de las especies silvestres, para mantener la biodiversidad, su genética y la ecología de los organismos involucrados (Ralls y Ballou 1992).

Las enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes producto del contacto de la fauna doméstica y silvestre representan un gran riesgo para ambos grupos de fauna; pues cuando ambas comparten el mismo ecosistema, varios agentes patógenos pueden ser transmitidos

entre ellos (Osofsky *et al.* 2005). Los organismos patógenos que se diagnostican en los animales silvestres (bacterias, parásitos, virus, hongos, entre otros) son parte del equilibrio dentro de los ecosistemas; constituyendo un reservorio de estos organismos y de los vectores y hospederos que intervienen en su ciclo biológico. Si los animales sufren algún cambio que provoque inmunodepresión, una parte importante de la población puede desarrollar una enfermedad con alto índice de morbilidad y mortalidad que puede llevar a una población a un proceso de extinción dentro de su nicho ecológico (Gómez 2014; Elías 2015). Desde el punto de vista epidemiológico es importante conocer el papel del venado como reservorio potencial de microorganismos patógenos para los rumiantes domésticos y viceversa, por lo que, dentro de las estrategias de gestión cinegética de esta especie, es importante determinar que agentes patógenos se encuentran presentes, con el fin de aplicar a futuro medidas preventivas encaminadas a la obtención de un buen estado sanitario y un óptimo aprovechamiento cinegético (San Miguel 2000).

En tal sentido, los objetivos de este trabajo son proponer un programa de monitoreo zoonosanitario para el Coto de Caza El Angolo, Piura, evaluar si los venados de cola blanca, ganado bovino y caprino del lugar, tienen anticuerpos contra *Leptospira* spp., *Brucella abortus*, virus de la enfermedad de Lengua Azul y virus de la Diarrea Viral Bovina; así como determinar que parásitos se encuentran en estas especies y tratar de establecer una relación de transmisión entre los venados y el ganado bovino que llegan a compartir territorio y con el ganado caprino que se halla en los alrededores del Coto. Todo este trabajo posibilita tener un conocimiento de la realidad de la salud animal en esta área natural y permitirá más adelante conocer el estatus sanitario, los cambios que se produzcan históricamente y las posibilidades de intervención para evitarlos.

## **II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1. EL COTO DE CAZA EL ANGOLO (CCEA)**

Antes de la existencia del Coto de Caza El Angolo como tal, existió un coto de caza privado en el fundo Sauce Grande de la hacienda Mallares, cuyos propietarios en 1970 cedieron el predio a la Dirección General de la Reforma Agraria, del Ministerio de Agricultura. Años más tardes, la Zona Agraria I - Piura mantuvo la administración del Coto de Caza (Brack *et al.* 1973).

En 1975 se establece como área de manejo de fauna y recién en 1990 pasó a ser una ANP, con 65000 hectáreas, ubicadas en el Departamento de Piura, abarcando los distritos de Marcavelica y Lancones, correspondientes a la provincia de Sullana y el distrito de Pariñas, correspondiente a la provincia de Talara (Céspedes 2017). Desde 1977, el CCEA junto con el Parque Nacional Cerros de Amotape y la Reserva Nacional de Tumbes, fueron reconocidas por la UNESCO, como Reserva de Biósfera del Noroeste Peruano; siendo denominada “Centro de Endemismo de Tumbes” por presentar un alto grado de endemismos de flora y fauna, debido a la confluencia del bosque húmedo tropical del desierto costero y de ambientes andino-costeros.

A partir de 1990, el CCEA forma parte del Sistema Nacional de Áreas Naturales Protegidas por el Estado (SINANPE), año en que se creó el sistema y en el que se fusionaron tanto las Unidades de Conservación como las Áreas de Manejo (Vásquez y Justo 2009).

En 1992, mediante la Resolución Ministerial N°00872-92-AG, el Club de Caza Pesca y Turismo de Piura (CCPTP), obtuvo la concesión del sector Sauce Grande (cuya extensión oficial en ese momento era de 10 280 ha), por un plazo de 10 años, destinado a la práctica de cacería deportiva regulada (Regal 2013). Posteriormente el año 2002, el Instituto Nacional de Recursos Naturales – INRENA mediante la Resolución Directoral N°034-2002- INRENA-DGANP, otorga al CCPTP el contrato de administración parcial por un periodo de 20 años, sobre una extensión de 9 980 ha y el 30 de diciembre del 2005, es aprobado el Plan Maestro del CCEA (Vásquez y Justo 2009).

El CCEA tiene como objetivo otorgar protección a toda la gama de ecosistemas, comunidades y especies y conseguir que el recurso faunístico aporte al desarrollo económico regional mediante el manejo técnico científico de la actividad cinegética, promoviendo la caza deportiva y el turismo social, y se rige por sus planes maestros aprobados por el SERNANP en los años 2005, 2012 y 2018.

El área alberga 196 especies de aves, 37 especies de mamíferos, 16 de reptiles y siete de anfibios (Vásquez 2017). La especie cinegética más importante de la zona es el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), y las potenciales son el puma (*Puma concolor*), la perdiz (*Nothoprocta pentlandi*), y el sajino (*Pecari tajacu*) (Vásquez *et al.* 2007).

La gestión del CCEA en general, y del CCPT-P en particular, busca la conservación de la población de venados cola blanca y de su hábitat a través de un programa de caza deportiva, que no solo se circunscribe a esta especie, sino que atañe también al conjunto de la biodiversidad del área protegida. En este sentido, el retiro del ganado caprino y la erradicación de ciertas actividades como la caza furtiva o la tala para extraer carbón y leña con fines industriales, han significado la recuperación de muchas poblaciones que ahora es posible observar con poco esfuerzo en Sauce Grande y que son desconocidas en otras partes del propio CCEA, entre las que destacan: manco o wamingo (*Eira barbara*), el oso hormiguero (*Tamandua mexicana*), el gato montés (*Oncifelis colocolo*), la cabeza de mate (*Procyon cancrivorus*), la lechuza (*Pulsatrix perspicillata*), la paca paca

(*Glaucidium peruanum*), el manshacos (*Mycteria americana*), ayaymama (*Nictibius griseus*), el cóndor andino (*Vultur gryphus*) (Vásquez 2017).

En el CCEA, el venado de cola blanca es el único recurso de la fauna silvestre que es aprovechado, teniendo contacto con bovinos criollos que son criados de manera extensiva por pobladores dentro y fuera del sector Sauce Grande; y existiendo la presencia de caprinos fuera del sector, cuya cantidad varía año tras año, no llevándose control de la cantidad existente en ambas especies. Debido a que el ganado bovino se encuentra siempre libre, siendo capturado únicamente para su beneficio, estos se han asilvestrado, lo cual dificulta su manejo y por ende cualquier tipo de evaluación que se desee hacer con ellos, específicamente en aspectos referentes con su salud (Elías 2015). Cabe indicar que, es política del CCPT-P permitir la presencia de cierta cantidad de ganado vacuno por su rol como modulador de la sucesión vegetal, algo conveniente ya que los venados son animales que prefieren estadios sucesionales intermedios antes que de estadios clímax (Vásquez 2017).

La información sobre la sanidad animal del área estudiada es escasa, sin embargo, se tiene registro verbal que en los años 1976 ocurrió un incremento en la mortalidad en el venado cola blanca, no existiendo estadística ni causa determinada. El año 2011, se observó otro evento de mortalidad inusual en esta especie, encontrándose en que un venado muerto presentaba heridas en los miembros posteriores distales, determinando por cultivo microbiológico la presencia de *Fusobacterium* sp., *arcanobacterium* sp. y *Actinomyces* sp., como agentes causales de la necrobacilosis. (Elías, 2021).

## **2.2. *Brucella abortus***

La clasificación taxonómica de *Brucella* spp. pertenece al Dominio Bacteria, Filo Protobacteria, Clase Protobacteria alfa, Orden Rhizobiales, Familia Brucellaceae, Género *Brucella*. Las bacterias del género *Brucella* spp., son cocobacilos gramnegativos, pequeños de 0,5 a 0,7 µm de diámetro y de 0,5 a 1,5 µm de largo, de crecimiento lento, inmóviles, no encapsuladas, ni formadores de esporas que viven y se replican dentro de las células del huésped. Una de

las formas de supervivencia de la *B. abortus* es su capacidad de resistir a la fagocitosis, evitando la formación de los polifagosomas, como resultado los lisosomas permanecen distribuidos en el citoplasma y los microorganismos siguen desarrollando (Barraza 2013).

La brucelosis es una enfermedad infectocontagiosa de curso crónico que afecta tanto al hombre como a los animales domésticos, la fauna silvestre y los mamíferos marinos. Se conoce que las especies de *Brucella* tienen predilección para establecerse en ciertos hospederos, existiendo las especies *B. mellitensis* (caprinos) con tres biovares, *B. abortus* (bovinos) con siete biovares, *B. suis* (porcinos) con cinco biovares, *B. canis* (caninos) con un biovar, *B. ovis* (ovinos) con un biovar, *B. neotomae* (ratas) con un biovar. Sin embargo, puede darse la infección cruzada, es decir, *B. melitensis* puede infectar vacas o cerdos, o *B. abortus* podría infectar cabras (Godfroy *et al.* 2014; Román 2017) es así que los estudios indican que la bacteria puede circular entre varias especies manteniéndose de esa manera en los ecosistemas (Assenga *et al.* 2015).

Las especies mencionadas hasta aquí, son las clásicas que componen al género *Brucella*, sin embargo, en las últimas décadas se han identificado otras especies de *Brucella* spp, aislándose por primera vez en 1994 de focas de puerto (*Phoca vitulina*), marsopas de puerto (*Phocoena phocoena*) y de un delfín común (*Delphinus delphis*) encontrado muerto en la costa escocesa; ese mismo año, en California se aisló un organismo similar de un feto abortado de un delfín nariz de botella (*Tursiops truncatus*) (Guzmán-Hernández 2016).

En animales terrestres la *Brucella microti* se aisló por primera vez en los ratones de campo comunes (*Microtus arvalis*) en la República Checa y posteriormente se encontró que estaba presente en el suelo de la misma área (Holger *et al.* 2008). En 2014 se aisló *Brucella* de mandriles, a la que se nombró *B. papionis* (Whatmore *et al.* 2014). En Alemania nuevas especies de *Brucella* fueron encontradas en musarañas (*Sorex* spp.). En Austria a partir de muestras de nódulos linfáticos de zorros rojos (*Vulpes vulpes*), se aisló una nueva especie, la que fue descrita como: *B. vulpis* (Scholz *et al.* 2016). y

*Brucella inopinata* se ha identificado en numerosas especies de ranas (Muhldorfer *et al.* 2016). En África Subsahariana, ha sido reportada en ecosistemas naturales, donde ha infectado a búfalos, hipopótamos y antílopes. En Estados Unidos de Norte América, en el Parque Nacional de Yellowstone. Se ha detectado la bacteria en el bisonte (*Bison bison*) y el ciervo común (*Cervus elaphus*), los cuales actúan como reservorio permanente de *Brucella abortus* y suponen un riesgo permanente para los animales domésticos, que pastan en las cercanías del Parque. En Sud América, se ha aislado la bacteria en búfalos (*Bubalus bubalis*), zorro (*Dusycion gymnocercus*), zarigüeya (*Didelphis marsupialis*), capibara (*Hydrochaeris hidrochaeris*) y hurón (*Galitix furax*) (Cárdenas 2018).

Se han detectado infecciones por serología y/o cultivo en numerosas especies de cetáceos y pinnípedos, con una distribución casi global. Además, un informe reciente describe el aislamiento de una cepa de *Brucella*, única de una lesión osteolítica, en una nutria marina del sur (*Enhydra lutris nereis*) en la costa de California (Hernández *et al.* 2013). Los datos moleculares y bioquímicos sugieren que el organismo representa un linaje novedoso distinto de *B. ceti* y *B. pinnipedialis*, aunque más estrechamente relacionado con las cepas pinnipeda (Ryhan, 2019). Por otra parte, se han reportado anticuerpos contra *Brucella abortus* en animales silvestres como alces, búfalos, venados y cerdos salvajes (Godfroid *et al.* 2005). Por lo que estos animales silvestres se consideran como reservorios de la bacteria (Guzmán Hernández 2016).

*Brucella abortus* posee gran capacidad para sobrevivir en el ambiente bajo condiciones apropiadas y de baja temperatura, humedad moderada, pH cercano a la neutralidad y protección contra el sol. En materiales desecados que contengan materia orgánica, y protegidos de la luz solar, pueden retener su capacidad infectante por muchos años. *Brucella abortus* es muy sensible a la radiación ionizante y se muere en cinco minutos al exponerla a la luz ultravioleta; también son sensibles a la mayoría de los desinfectantes de uso común, a las concentraciones recomendadas con excepción de las sales de amonio cuaternario, la susceptibilidad se reduce en presencia de materia orgánica o a bajas temperaturas (Castro *et al.* 2005).

La brucelosis es una zoonosis mundial con impacto, tanto en la salud pública en humanos como en la salud animal, que genera pérdidas económicas en la industria ganadera, siendo patógena para humanos la *Brucella abortus*, biovar 1-6 y 9; *B. melitensis*, biovar 1-3; *B. suis*, biovar 1,3-5 y *B. canis* por lo que es un problema importante en el Mediterráneo, el oeste de Asia y algunas zonas de África y Latinoamérica, especialmente en países con bajos recursos económicos. Sin embargo, a pesar de considerarse una de las zoonosis mayormente difundidas, la situación epidemiológica real se desconoce en muchos países (Guzmán - Hernández 2016).

Entre el año 2006 y 2015 a nivel mundial se registran 924,121 casos de brucelosis por *Brucella abortus* en ganado bovino, con mayor presencia en América (561,990); se han reportado 931,926 casos de brucelosis por *Brucella melitensis* encontrándose el mayor número en Europa (625,266), mientras que se conocen 5,743 casos de brucelosis por *Brucella suis* siendo también Europa el continente que presentó el mayor número de casos (5,003) (Román et al 2017). En América se encuentra ampliamente difundida, siendo diagnosticada en especies domésticas y de vida silvestre.

En cabras, ovejas, vaquillas y vacas la principal vía de entrada es la digestiva al lamer secreciones contenidas en los abortos o animales recién nacidos infectados, en menor grado sucede al comer pasto o beber agua contaminados; otra es la aérea al inhalar la bacteria contenida en los pastizales. Las terneras hijas de vacas infectadas pueden contraer la enfermedad vía transplacentaria, siendo las vaquillas más sensibles que las vacas y las hembras gestantes son todavía más propensas a infectarse (Barraza 2013).

*Brucella* spp. se ubica en los animales principalmente en las glándulas mamarias y en los fetos de las hembras gestantes, siendo las principales fuentes de infección y diseminación del agente infeccioso la leche y las secreciones vaginales pre y post parto y de abortos, estimando que en éstos últimos vierten al medio ambiente alrededor de 1010 bacterias/ml. En el ganado bovino la bacteria se ubica en la placenta y órganos reproductores por su afinidad por el eritritol (Castro et al. 2005). La bacteria al ser

excretada contamina el suelo, los corrales, la paja de las camas, el agua de arroyos, canales y pozos, de esta forma el animal infectado contamina el ambiente con gran facilidad, especialmente los sitios donde habitualmente pernoctan o abreven.

Los mecanismos de transmisión de la brucelosis de mamíferos marinos son en gran parte desconocidos. La aparición de placentitis y abortos en algunos cetáceos sugiere que el contacto con productos infectados del parto, como en los mamíferos terrestres, puede ser importante. Además, se ha sugerido la transmisión venérea, la transmisión vertical de la madre al feto o al recién nacido, y la transmisión por ingestión de peces o nematodos infectados (Guzmán-Verri 2012). El período de incubación varía según los biovares y especies a las que afectan, pero puede variar entre 14 y 180 días (Román *et al.* 2017).

En vacas desencadena abortos, mastitis y en los machos, orquitis; los bovinos se infectan naturalmente por vía conjuntival, digestiva, respiratoria, genital y por contacto directo (Silva *et al.* 2011). Por otra parte, en ovejas hembra se presentan signos como placentitis, abortos poco frecuentes y un incremento de la mortalidad perinatal y en machos, epididimitis unilateral u ocasionalmente bilateral, siendo la vía de transmisión genital. En cabras los signos principales son aborto y retención placentaria; y, en machos orquitis, epididimitis y raramente artritis. *Brucella melitensis* causante de brucelosis en ovejas es muy patógena para el hombre ocasionando una de las zoonosis más graves del mundo (Godfroy 2014).

*Brucella ceti* se ha asociado con abortos, y placentitis, epididimitis y orquitis, meningoencefalitis, también conocida como neurobrucelosis, abscesos subcutáneos, lesiones óseas y articulares, y lesiones cardíacas, recientemente revisadas (Guzmán-Verri C 2012). También se informó la presencia de *Brucella* asociada a la neumonía en el útero en delfines nariz de botella perinatales asociados con el norte del Golfo de México evento de mortalidad inusual de 2010–2014 (Colegrove *et al.* 2016). Aunque se han obtenido aislamientos de *Brucella* de numerosos órganos de muchas especies de pinnípedos, faltan lesiones patológicas asociadas con *B. pinnipedialis*, con un par de excepciones. Se notificó una placentitis necropurulenta con brucelas asociadas demostrada por inmunohistoquímica (IHC) en un lobo marino del norte (*Callorhinus*

*ursinus*) de las Islas Pribilof de Alaska. (Duncan *et al.* 2014) El animal infectado por *B. abortus* que sobrevive a la infección desarrolla una sólida respuesta inmune de tipo celular y en menor grado humoral, a pesar de ello en muchos de los animales infectados la bacteria logra persistir durante toda la vida del animal (Tizard 2002).

En estudios realizados en hatos caprinos y bovinos se han observado que el que exista un contacto entre distintas especies domésticas o silvestres, el compartir fuentes de agua y medidas de manejo como el pastoreo y la falta de vacunación están relacionados significativamente a la seropositividad de *Brucella* en el ganado (Mugaby 2012).

Para el diagnóstico de brucelosis hay un gran número de pruebas diagnósticas para evidenciar anticuerpos específicos antibrucelares tanto en suero, plasma sanguíneo, leche y en otros fluidos orgánicos como: plasma seminal y mucus vaginal; dichas técnicas varían en sensibilidad y especificidad, desde luego hay que tener en cuenta el momento de su aplicación, se sabe que ninguna prueba serológica aislada es adecuada para todas y cada una de las situaciones epidemiológicas. (Acosta y Ortiz 2010), las pruebas que se utilizan dependen de las cepas que se investigan (lisas o rugosas); entre las técnicas serológicas están las pruebas del antígeno brucelar tamponado (BBATs) como la prueba de aglutinación tamponada en placa (BPAT) y la prueba de rosa de bengala (RBT), prueba de fijación del complemento (CFT), enzimoimmunoensayo (ELISA) indirecto o competitivo y/o inmunodifusión en gel de agarosa (IGDA) actualmente se usan técnicas como reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y electroforesis de campo pulsado; el diagnóstico definitivo requiere el aislamiento de la bacteria (Castro *et al.* 2005).

### **2.3. VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA (BVD)**

Pertenece al Género Pestivirus, Familia Flaviviridae y posee tres genotipos (1, 2 y 3) y dos biotipos (citopático y no citopático) (Peterhans *et al.* 2010). Es esférico, mide 40 a 50 nm. de diámetro, formado por una molécula de ácido ribonucleico (ARN), protegido por una cubierta proteica y una envoltura externa de naturaleza lipídica, perdiendo

infectividad después del contacto con solventes orgánicos y en pH extremos entre 5.7 y 9.3 (Fan *et al.* 2009).

Posee dos genotipos VDVB tipo 1 y VDVB tipo 2, el primero consta de doce subgenotipos y el segundo de dos; su diversidad se atribuye a las altas modificaciones genómicas que pueden presentar los virus ARN (Bolin y Grooms, 2004). El BVD posee dos biotipos: No citopatogénicos (NCP) y citopatogénicos (CP), ambos producen la misma enfermedad (Fan *et al.* 2009). Cuando el biotipo NCP infecta vacas gestantes durante el primer tercio de la gestación, el feto reconoce al virus invasor como propio, naciendo inmunotolerantes al virus, persistentemente infectado. (Bolin 2004). El biotipo CP surge del biotipo NCP por procesos de recombinaciones con ARN celular o viral. La diferencia entre ambos biotipos es sólo a nivel molecular (Rondón, 2006). La citopatogenicidad no es signo de virulencia *in vivo*, ya que las enfermedades más severas se asocian mayoritariamente con virus NCP (Ridpath 2010).

El Virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB) es uno de los patógenos más importantes que afecta la salud de los bovinos en el mundo y ocasiona grandes pérdidas económicas afectando tanto parámetros productivos como reproductivos (Ståhl y Alenius 2012). A nivel mundial la prevalencia es entre 60 y 80%. Es endémico en casi todo el mundo (Yeşilbağ *et al.* 2017). Recientemente, una nueva variante, denominada VDVB-3 ha sido aislada en países como Brasil, Italia, Tailandia e India, entre otros (Pecora *et al.* 2016).

El virus es transmitido por contacto directo o indirecto mediante fómites contaminados con secreciones oculares y nasales, materia fecal y líquido amniótico de los animales infectados, y también con semen de machos con infección aguda o persistente. Su éxito en la transmisión a una población está asociado a la inmunotolerancia que poseen los individuos con infección persistente “PI”, los cuales eliminan viriones durante toda su vida en secreciones nasal, salivar, orina, heces, semen y leche; aunque los animales con infección aguda también pueden transmitirla en menor escala (Vera *et al.* 2006).

En la transmisión horizontal (infección postnatal), el virus infecta a un animal a través de la inhalación o ingestión de productos contaminados con saliva, secreciones óculo-nasales o uterinas, leche, semen, heces, orina y sangre procedentes de animales infectados. También, los animales se pueden infectar con la administración parenteral de productos biológicos contaminados con el virus, principalmente vacunas, picaduras de insectos hematófagos, empleo de agujas hipodérmicas contaminadas, palpación rectal, inseminación e implantación de embriones procedentes de animales infectados (Goyal *et al.* 2005).

La transmisión vertical, se da por infección transplacentaria en hembras susceptibles durante la gestación; la transmisión entre rebaños es dada por la presencia de animales PI en la población; en animales en vida libre la transmisión se da por el contacto con especies con potencial infeccioso (Smith *et al.* 2004). Se ha demostrado que el virus puede ser transmitido horizontalmente entre cérvidos al tener contacto directo con un cervato PI (Passler *et al.* 2010). También en estudios realizados en venado cola blanca, se ha reportado que al interactuar venadas gestantes con bovinos PI puede ocurrir la transmisión horizontal del virus provocando la infección de las venadas, las cuales transmitirán verticalmente el virus dando como resultado un cervato PI (Passler *et al.* 2009).

Los factores del agente como el genotipo o el biotipo y los del hospedero como el estado inmune, especie y estado reproductivo, pueden variar la presentación clínica (Patel *et al.* 2012), las cuales son clasificadas claramente por Rivera (1993):

**Infección subclínica:** La mayoría de las infecciones son subclínicas o inaparentes, con alrededor de un 70% de los animales infectados a nivel mundial, los que presentan fiebre, descarga óculonasal, leucopenia, elevada morbilidad y baja letalidad (Goyal *et al.* 2005). Se desarrollan anticuerpos neutralizantes 14 a 28 días post infección y la protección contra reinfecciones con cepas antigénicamente homólogas del virus es de por vida (Lértora 2003). Hay predisposición a contraer infecciones secundarias, debido al carácter inmunosupresor del virus. La prevalencia elevada de esta manifestación del

BVD encontrado en bovinos aparentemente normales, hacen pensar que esta forma es también predominante en el Perú (Rivera 1993).

**Diarrea Viral Bovina:** Es la forma aguda de la infección. Hace décadas atrás, el signo característico de esta forma de presentación de BVD fue la diarrea, de allí el nombre de diarrea viral bovina, pero actualmente sólo el uno a cinco por ciento de los animales de seis meses a dos años puede presentar esta forma clínica y es causada por el biotipo no citopático genotipo dos (Rondón 2006). Clínicamente los animales que desarrollan la forma aguda presentan: fiebre de 41 - 42°C, siendo de cuatro a diecisiete días (Odeón 2003), aumentada leucopenia, descarga nasal y ocular, erosiones en la mucosa oral y a veces diarrea.

**Infección neonatal:** Los terneros que se infectan en la etapa perinatal, desarrollan después una severa enteritis a veces fatal. Los anticuerpos que el ternero recibe de la madre a través del calostro y leche se agotan entre los 105 a 230 días de edad, después del cual el incremento del título de anticuerpos puede ser debido a una infección natural o a la vacunación (Baker 1987).

**Infección venérea:** Los toros que se infectan en la etapa fetal o que presentan infección aguda, presentan en su semen al virus BVD. Los espermatozoides de estos ejemplares presentarán anomalías morfológicas. La concepción no se ve afectada, solo la fertilización, por lo que las vacas repetirán sus celos. Este problema puede ser pasajero y eliminarse cuando la vaca adquiere inmunidad contra el virus (Rivera 1993).

**Infección Transplacentaria:** Si una vaca preñada susceptible es infectada por el virus BVD, puede desarrollar la forma subclínica o la aguda, existiendo la gran posibilidad que el virus atraviese la placenta e infecte al feto. Según Shimizu (1989), el efecto del virus en el feto depende del período gestacional y del biotipo de virus infectante, dependiendo de esto, se puede presentar reabsorción embrionaria, muerte fetal, cría con defectos congénitos, inmunotolerancia al virus BVD (ausencia de respuesta inmune del feto), terneros con crecimiento retardado y falta de desarrollo corporal (Rivera 1993).

**Infección persistente:** La mayoría de los terneros con infección persistente nacen de vacas normales susceptibles que fueron infectadas con el biotipo NCP durante los cuatro primeros meses de gestación (120-125 días), pero también las vacas con infección persistente dan crías con la misma condición; Estos animales son los reservorios y diseminadores del virus y son particularmente susceptibles a desarrollar la forma clínica de Enfermedad de las Mucosas, de carácter fatal (Ames *et al.* 1990).

**Enfermedad de las mucosas (EM):** No es frecuente esta presentación y se presenta usualmente en animales de seis meses a dos años. La forma severa se caracteriza por diarrea sanguinolenta y mucus, deshidratación, severa leucopenia y muerte dentro de los pocos días de presentar los signos clínicos. Macroscópicamente se observan lesiones ulcerativas y erosivas en el tracto digestivo. La mortalidad puede alcanzar al 50 por ciento (Bolin 1990).

**Diarrea viral bovina crónica:** Es secuela de la E.M. o de la forma aguda de BVD y se caracteriza por la presencia de diarrea intermitente, ulceraciones en la cavidad buconasal, en los espacios interdigitales, debilitamiento y muerte, después de semanas o meses de sufrir la enfermedad (Rivera 1993).

La necropsia no es una herramienta diagnóstica sensible y específica en BVD, aunque un estudio realizado por Santos (2011), presenta algunas alteraciones frecuentes a la necropsia como: linfomegalia moderada de linfonodos mesentéricos, moderada observación de placas de Peyer y discreta linfagiectasia mesentérica.

El diagnóstico se basa en el aislamiento del virus o detección del antígeno viral específico por serología. En el primer caso se emplea aislamiento viral, detección del antígeno viral o detección del genoma viral; en el segundo caso se utiliza ELISA para la detección de anticuerpos (Ac) y neutralización viral (Pecora y Aguirreburualde 2017). La prueba de ELISA para la detección de anticuerpo detecta un tipo de anticuerpo contra la proteína Erns o NS3 (p80), que es una proteína que sintetiza el virus cuando se replica, es decir solo está presente cuando existió división del virus en el animal, lo que

solamente ocurre durante la infección natural, presentando alta sensibilidad y especificidad. Esta prueba sirve para diferenciar animales que fueron vacunados con vacunas inactivadas (negativos) de los que pasaron la infección natural (Navas 2013).

En el diagnóstico diferencial se pueden considerar Neosporosis bovina, Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), Brucelosis. Enteritis hemorrágicas causadas por bacterias de los géneros *Clostridium*, *Salmonella* y *Escherichia* (Pecora *et al.* 2016).

Como medidas de prevención y control en la ganadería, se realiza inmunización estratégica a los 30 días post parto, se identifica animales inmunocompetentes y animales que son portadores inmunotolerantes. Cuando se presentan manifestaciones clínicas de la enfermedad, se segrega inmediatamente animales sanos de enfermos, para favorecer la detección de animales PI y de animales sanos (Rivera 2008).

#### **2.4. VIRUS DE LENGUA AZUL (VLA)**

La enfermedad del virus de Lengua Azul (VLA) es una enfermedad infecciosa, causada por un virus perteneciente al Género Orbivirus de la Familia Reoviridae, del que se han descrito 26 posibles serotipos distintos (Maan *et al.* 2011). La enfermedad producida por este virus está incluida en la lista de enfermedades de declaración obligatoria de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE).

El VLA no afecta al ser humano ni repercute en la salud pública, pero es importante debido a su elevado poder de transmisión y difusión, provocando graves consecuencias socioeconómicas y sanitarias (Velthuis *et al.* 2010). A nivel clínico, ocasiona severo deterioro físico y de larga convalecencia, así como pérdidas económicas por baja producción y gastos en prevención, motivo por el que repercute en el comercio internacional de animales y productos de origen animal (Caporale *et al.* 2004).

El VLA es transmitido por insectos vectores del Género *Culicoides* y afecta a diferentes especies de rumiantes tanto domésticos como silvestres (Wilson y Mellor 2009). La

presencia del vector es fundamental para la aparición y diseminación de la enfermedad (Pérez 2012). Sin embargo, ha sido comprobada la transmisión vertical de vacas gestantes a sus descendientes (transplacentaria), como ocurre en el caso del serotipo ocho, tanto en ovejas (Worwa *et al.* 2009), como en ganado vacuno (Desmecht *et al.* 2008). También se transmite la enfermedad de los machos a las hembras por medio del semen en los momentos de máxima viremia, estando implicada además la presencia de sangre en el semen. (Kirkland *et al.* 2004).

No todas las especies de *Culicoides* pueden actuar como vectores eficientes del virus, sólo lo transmiten 50 de las 1500 especies de *Culicoides* descritas. En América del Sur el *Culicoides insignis* es el posible vector predominante (Gorchs y Lager 2001), seguido de *C. pusillus* (Ronderos *et al.* 2003). En el Perú se han descrito 31 especies de *Culicoides*, entre ellas *C. insignis* en Loreto y *C. pusillus* en Cajamarca y Madre de Dios (Felippe-Bauer *et al.* 2010), pero no se ha evaluado su implicancia como vectores en la transmisión de VLA u otros agentes virales (Rivera 2019).

El ciclo biológico del *Culicoides* puede durar entre siete días y siete meses dependiendo del clima de la región. Solo las hembras transmiten el virus, pues son las que necesitan proteínas para la producción de los huevos. Ellas viven menos de veinte días (Wittmann y Baylis 2000). Al ingerir sangre contaminada con el virus, pasan diez días a 25°C para que sea infectivo (periodo extrínseco de incubación: PEI), durante el cual se produce la replicación del virus en la glándula salival del *Culicoides* (Pérez 2012). El PEI se acorta si la temperatura aumenta, debido a la aceleración de la acción de la polimerasa, facilitando así la replicación del virus, favoreciendo la transmisión de la enfermedad (Wittmann y Baylis 2000). En este sentido, la distribución y abundancia de los mosquitos vectores y los *Orbovirus* que transmiten, se ve favorecida por el cambio climático y el calentamiento global (Hunter 2003), haciendo que se propaguen hacia países donde no existían reportes de infecciones, ocasionando la presentación de enfermedades emergentes o reemergentes de importancia para la salud animal y pública (Purse *et al.* 2005).

Afecta principalmente a rumiantes, tanto domésticos como silvestres. Las ovejas pueden alcanzar altas tasas de morbilidad y mortalidad a veces en las cabras, y rara vez en los bovinos. Entre los animales domésticos, el ganado vacuno puede jugar un rol principal como reservorio o huésped invernal para el virus, dado que la infección inaparente o latente puede persistir por algunos años y el recrudecimiento de la viremia puede ser estimulado por las picaduras de Culiciodes (Jubb *et al.* 1985). Una afección grave también puede ocurrir en algunos rumiantes salvajes como el venado de cola blanca (*Odocoileus virginianus*), berrendo (*Antilocapra americana*) y en el ovino cimarrón del desierto (*Ovis canadensis*) (Martínez y Sánchez 2005). Asimismo, investigaciones realizadas indican que al inocular el VLA a venados cola blanca, éstos desarrollan la enfermedad (Viarouge 2014).

La respuesta serológica en rumiantes aparece entre los siete y catorce días tras la infección y es una respuesta duradera, que ha servido para demostrar la presencia de anticuerpos en diferentes especies de rumiantes salvajes como el ciervo rojo, el corzo, el muflón, el gamo, el arruí (Ruiz *et al.* 2008), la cabra montesa, el antílope (Frolich *et al.* 2005), el búfalo, el ñú (Anderson y Rowe 1998) y diferentes especies de gacela (Davies y Walker 1974). Asimismo, se ha comprobado la presencia de anticuerpos en otras especies de herbívoros tales como la jirafa, la cebrá (House *et al.* 1982), el rinoceronte blanco y el rinoceronte negro (Fischer *et al.* 2000) y otros hospedadores como el oso negro en Florida (Dunbar *et al.* 1998). También se ha detectado el VLA en rumiantes silvestres como el muflón, (Rodríguez *et al.* 2010), en no rumiantes, como las musarañas y en carnívoros africanos, cuya infección parece tener su origen en la ingestión de rumiantes infectados con el virus de VLA (Alexander *et al.* 1994), desconociéndose la importancia que estos no rumiantes juegan en la epidemiología de VLA.

En América del Sur, anticuerpos contra el VLA han sido detectados en ovinos de Ecuador (8%), Venezuela (94.7%) y Argentina (95%), en bovinos de Colombia (51.8%), en búfalos (25.9%) y pecaríes (39%) de Brasil (Lager 2004). En el Perú, la presencia de VLA solo ha sido demostrada serológicamente en ovinos, camélidos y en animales silvestres de áreas tropicales (Rivera *et al.* 2013). Se ha identificado *Culicoides insignis*

en áreas cercanas a granjas de ovinos seropositivos al VLA en Pucallpa, Ucayali, sugiriendo ser los potenciales vectores involucrados en la transmisión de VLA (Navarro *et al.* 2018).

Tras la picadura del Culicoides al hospedador, el virus viaja al nódulo linfoide regional, donde se presenta la replicación primaria. Desde ahí, se disemina a diferentes órganos tales como el bazo o los pulmones. El virus infecta a macrófagos, células dendríticas y linfocitos (Hemati *et al.* 2009), en los que replica e induce la producción de citoquinas, además produce daño celular y necrosis (Schwartz *et al.* 2008). El tropismo celular del virus es similar en ovinos y bovinos, si bien, los signos clínicos no son los mismos en ambas especies. En el ganado ovino, la permeabilidad vascular producida a consecuencia del daño endotelial da lugar a edemas y se puede producir, en los casos fatales, un Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada (CID) (Maclachlan 2004). El VLA, se asocia también a eritrocitos y plaquetas (Nunamaker *et al.* 1992), hecho que implica una mayor supervivencia en bovino que en ovino, pues la vida media de los eritrocitos del ganado vacuno es mayor. En cuanto a la posibilidad de afectar a linfocitos, se ha observado que los linfocitos T son más susceptibles que los linfocitos B, pudiendo jugar un papel importante en la infección del VLA (Sánchez *et al.* 2010).

La duración del período de incubación en bovinos es de cuarenta días y más, el ganado puede convertirse en virémico a partir de cuatro días post infección, pero raramente desarrolla síntomas. Los animales suelen ser infecciosos para el vector por varias semanas. El cuadro clínico es muy variable, desde formas de enfermedad subclínica que pasa totalmente desapercibida, hasta la muerte del animal. Dependiendo de la especie afectada, el serotipo del virus, o a la edad y el estrés al que estén sometidos los animales infectados. Además, diferentes cepas del mismo serotipo de VLA, pueden presentar diferente morbilidad y mortalidad (Maclachlan *et al.* 2009).

El cuadro clínico clásico es el que presentan las ovejas, tras la infección se produce la viremia a los tres o cuatro días y tras un periodo de incubación que dura de siete a diez días comienzan a aparecer los síntomas. El primer signo que se observa es la fiebre que

puede llegar a alcanzar los 42°C en algunos casos. Se presenta depresión, emaciación, degeneración muscular, edemas subcutáneos en cara, párpados, orejas, y zona ventral del cuello junto a la presencia de descarga nasal, hipersalivación, inflamación y úlceras en la mucosa oral y lengua cianótica. También pueden producirse neumonías, cojeras generadas por coronitis con hemorragia de la banda coronaria y abortos (Pérez 2012).

Las infecciones en el ganado bovino presentan mayor tasa de infección, los cuadros suelen ser moderados o subclínicos, siendo los únicos signos de la enfermedad los cambios en el recuento de leucocitos y una fluctuación de la temperatura rectal. Es raro que el ganado tenga hiperemia leve, hipersalivación, lesiones en encías, vesículas o úlceras en la boca; hiperemia alrededor de la banda coronaria; hiperestesia, o una dermatitis vesicular y ulcerosa. Otras manifestaciones de la enfermedad son la esterilidad temporal en los toros, y la aparición de efectos teratogénicos. Además, en terneros infectados preparto, se puede observar una lesión denominada “ojo blanco”, que aparece tras la toma del calostro y que se produce como consecuencia de la presencia de inmunocomplejos (De la Sota 2004).

En cabras no se produce sintomatología, pero puede presentarse un cuadro subagudo con fiebre y ligera hiperemia en conjuntiva y mucosa nasal. (Allepuz *et al.* 2010; Sánchez *et al.* 2010). Los rumiantes silvestres, desarrollan la enfermedad de manera subclínica o inaparente. En caso presenten signos, se observa disminución de peso, fiebre, descarga nasal, exceso de salivación, dificultad respiratoria, edema facial, glositis y cojeras (Parsonson 1990). La mayoría de las muertes son debidas a neumonía secundaria. En algunos casos, el ganado puede morir a causa de una degeneración extensa del tracto gastrointestinal. Las infecciones congénitas de becerros pueden causar una variedad de anomalías, incluyendo hidrocefalia, ceguera, ataxia temporal, artrogrifosis y escoliosis. Microscópicamente se hace evidente la vacuolización y necrosis del endotelio vascular, con trombosis, edemas y hemorragias, e infiltración neutrofílica y mononuclear (Pérez 2012).

Ante la aparición de un brote, el primer diagnóstico que se realiza es el diagnóstico clínico. Además, existen herramientas diagnósticas que se dividen entre las enfocadas a la identificación del agente y las denominadas pruebas serológicas. Para llevar a cabo la identificación del agente se suelen emplear distintos métodos entre los que destaca el aislamiento de virus, la aplicación de métodos inmunológicos (Clavijo *et al.* 2000), y el empleo de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Entre las pruebas serológicas destacan: Inmunodifusión en Gel de Agar (AGID) y la técnica del Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas (ELISA) (Martin 2005).

En el diagnóstico diferencial se puede considerar las siguientes enfermedades: ectima contagiosa, fiebre Aftosa, fotosensibilización, neumonía, miásis cavitaria, enfermedad del músculo blanco, diarrea viral bovina, enfermedad de las mucosas, rinotraqueítis infecciosa bovina, estomatitis vesicular, fiebre catarral maligna (De la Sota 2004). Los casos individuales deben recibir tratamiento de soporte. No hay tratamiento eficaz. Sólo se puede aplicar tratamiento de apoyo para paliar los síntomas (Blowey 2003). La prevención de la enfermedad que produce el VLA puede realizarse mediante vacunación, reduciéndose la población animal susceptible al virus. Se emplean vacunas atenuadas (Pérez 2012).

## **2.5. *Leptospira spp.***

Las Leptospiras son miembros del Orden *Spirochaetales* (WHO 2003). El Género *Leptospira* consiste en 20 especies e incluye nueve especies patógenas, cinco intermedias y seis saprófitas. Existen más de 300 serotipos distintos de *Leptospiras* reconocidos, que se clasifican en 25 serogrupos (Picardeau 2013). La mayoría de los serotipos patógenos se hallan en las tres especies con distribución mundial – *L. interrogans*, *L. borgpetersenii* y *L. kirschneri*. Las otras especies patógenas son: *L. alexanderi*, *L. alstonii*, *L. kmetyi*, *L. noguchi*, *L. santarosai* y *L. weilii* (Ahmed *et al.* 2012).

La *Leptospira* es de forma helicoidal, aeróbico obligatorio, presenta en uno o ambos extremos una curvatura en forma de gancho, tiene una gran movilidad. Tiene un diámetro aproximado de  $\sim 0,25\mu\text{m}$  y una longitud variable entre  $6-25\mu\text{m}$  y puede pasar por membranas de filtración de poro  $0,22\mu\text{m}$ , por lo que es observable únicamente en un microscopio de campo oscuro o de contraste de fase (Ren *et al.* 2003).

La leptospirosis es una importante zoonosis reemergente, debido al aumento del número de casos en todo el mundo (Guerra 2013). Es una enfermedad de alta morbilidad y baja mortalidad (Céspedes 2005), que afecta a más de 160 especies de animales domésticos y silvestres que pueden padecer una afección de distinta gravedad o actuar como reservorios (Zunino y Pizarro 2007).

En la epidemiología de la leptospirosis influyen factores del ambiente, del hospedador y del agente. La leptospirosis se encuentra en zonas urbanas y rurales a nivel mundial (Who 2003), La mayor prevalencia de la enfermedad se encuentra en los países subtropicales y tropicales húmedos, que presentan condiciones favorables para su presentación (Ramírez 2017), con altas precipitaciones anuales, pobre saneamiento ambiental, escaso control de roedores y manejo de sistemas mixtos de animales de producción (Adler 2015; Martín 2018). La leptospirosis tiene un comportamiento endémico en una zona o región, por ello la enfermedad no puede considerarse como un problema individual, sino un problema de grupo de animales en un área determinada (Alfaro *et al.* 2004).

En los mamíferos, existe una relación entre reservorios y serovares de *Leptospira* adaptados a dicho hospedador, sin embargo, los pequeños roedores son considerados los principales reservorios de cepas de *Leptospira* patógenas, principalmente del serovar ícterohemorrhagiae (Barthi *et al.* 2003), siendo también reservorio otras especies domesticas como los cerdos (pomona), los bovinos (hardjo), los perros (canícola). Muchas especies silvestres como primates no humanos, venados, ciervos, ardillas, zorros, mapaches, marsupiales, armadillos, comadrejas, y mamíferos marinos mantienen *Leptospira* spp., en un determinado medio y pueden ser hospederos reservorio de

*Leptospira* (Cox *et al.* 2005, Brihuega *et al.* 2007; Stanchi *et al.* 2007). La fauna silvestre es un reservorio de especies de *Leptospira* de origen silvestre y es una fuente de mantenimiento e infección interespecífico, así como también, un huésped susceptible a la infección cuando entra en contacto por primera vez con especies de *Leptospira* de origen doméstico, con las cuales no había estado en contacto en su ambiente silvestre natural (Jiménez *et al.* 2009).

Los animales adquieren la infección mediante contacto directo o indirecto. La transmisión directa ocurre por contacto con sangre, tejidos u orina de los animales infectados (Levett 2001). También se ha descrito la transferencia venérea, transplacentaria, a través de heridas por mordedura o por ingestión de tejidos infectados (Sykes *et al.* 2011). La transmisión indirecta se presenta por exposición a aguas, suelos o alimentos contaminados con *Leptospira* spp. (Levett 2001). En los perros el contacto directo ocurre por la costumbre de lamer los genitales y/o otras áreas corporales de sus compañeros. Además, los núcleos goticulares de la orina se pueden dispersar a varios metros del animal que orina, pudiendo así las leptospirosis alcanzar a otro animal tanto por inhalación como por vía conjuntival (Acosta *et al.* 1994). Existen evidencias serológicas de leptospirosis en gatos que demuestran la transmisión a partir de ratones (Moles *et al.* 2007).

En las especies con orina ácida, la *Leptospira* no sobrevive (personas y carnívoros), mientras que, en orinas ligeramente básicas, como la de cerdos, rumiantes y equino, sobreviven por diferentes periodos (Castillo *et al.* 2007).

Las *Leptospiras* patógenas ingresan a través de las membranas de las mucosas oral, conjuntival, nasal o genital, así como la piel con laceraciones o reblandecida por la humedad, después de que el hospedero ha sido expuesto a la orina, agua, o tejidos de animales infectados (Sessions y Greene 2004). Luego, por vía sanguínea llegan a órganos parenquimatosos como el hígado, riñón, bazo y en algunos casos a las meninges. Suelen mantenerse en los túbulos renales, humores oculares y útero donde la actividad de anticuerpos es mínima (Luna *et al.* 2008).

El período de incubación hasta el desarrollo de los signos clínicos es de aproximadamente siete días (Greenle *et al.* 2005), afectando más a animales jóvenes y dadas en infecciones producidas por serovares no adaptados al hospedador (Adler 2015). Posteriormente, en la segunda semana se inicia la fase inmune, donde se presentan los anticuerpos específicos, la desaparición de bacterias del torrente sanguíneo, la localización en órganos protegidos del sistema inmune y el comienzo de la eliminación de bacterias por la orina (Stanchi 2007). La duración de la eliminación urinaria varía de acuerdo con la especie y al serovar infectante (Adler 2015).

En el riñón, el daño inicialmente es producido por la colonización y replicación de *Leptospira* spp. ocasionando nefritis tubulointersticial aguda con degeneración tubular y glomerular (Greenle *et al.* 2004). A nivel hepático se produce una grave disfunción hepática, debido al daño subcelular producido por las toxinas (Greene 2012), macroscópicamente, se observa aumentado de tamaño con demarcación de sus lóbulos y al examen histológico se observan cambios degenerativos leves en los hepatocitos, colestasis y necrosis focal e infiltrado perivascular de linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos (Greenle *et al.* 2004). La lesión pulmonar aguda es consecuencia de las toxinas sobre el tejido pulmonar (Croda *et al.* 2010).

La leptospirosis crónica ocasiona lesiones principalmente en los riñones observándose áreas focales grisáceas rodeadas de un halo hiperémico. Se presenta una nefritis intersticial focal que puede progresar a una atrofia tubular y fibrosis renal (Monahan *et al.* 2009). La hepatitis activa crónica ha sido una secuela de la enfermedad con algunos serovares (Greene 2012). La lesión ocular puede presentarse semanas a meses posterior a la enfermedad aguda, por lo que se considera que también es mediada por un proceso autoinmune (Fraga *et al.* 2011).

Las manifestaciones clínicas son variadas y ninguna es patognomónica. Entre las más frecuentes se encuentran: anorexia, letargia, vómitos, diarrea, pérdida de peso, hiperestesia muscular y deshidratación (Greenle *et al.* 2004). Los casos clínicos en gatos

son poco frecuentes, pero cuando ocurren suelen ser fatales, los gatos infectados presentan una rápida respuesta inmune a los antígenos de *Leptospira* (Moles *et al.* 2007).

En el ganado se presenta generalmente de manera subclínica, sólo se sospecha en caso de abortos, puede causar infertilidad, nacimiento de crías débiles, agalactia, acompañado por septicemia, nefritis intersticial, anemia hemolítica y mastitis. La manifestación reproductiva más importante es el aborto, presentándose en los últimos estadios de la gestación (seis a nueve meses). El aborto se presenta de uno a seis semanas después de la fase aguda en caso de serovares accidentales (por ejemplo *L. pomona*) y de cuatro a doce semanas en el caso de *L. hardjo*, aunque los animales no suelen mostrar síntomas de infección aguda (Orrego *et al.* 2003). El restablecimiento en casos no tratados puede durar varios meses. Las infecciones pueden cursar asintomáticas. La tasa de letalidad es baja, aumentando de acuerdo con la edad. La muerte se debe principalmente a la insuficiencia hepatorenal, al síndrome de insuficiencia respiratoria o a arritmias por afección del miocardio (Bolin 2003).

Es difícil llegar a un diagnóstico de leptospirosis, basado solamente en los signos clínicos, debido a las diversas formas de presentación de la enfermedad y a la ausencia de signos clínicos patognomónicos, por lo que se combinan los datos obtenidos mediante la anamnesis, el examen físico, estudios hematológicos, bioquímica clínica y uroanálisis para llegar al diagnóstico presuntivo, el cual se confirma mediante pruebas serológicas o pruebas que detectan al agente etiológico o su ADN (aislamiento bacteriano, observación microscópica o aplicación de técnicas moleculares) (Martin 2018).

La prueba de aglutinación microscópica (MAT), es el método serológico de referencia para el diagnóstico de leptospirosis tanto humana como animal (Levett 2001; Bharti *et al.* 2003). La misma, consiste en enfrentar el suero diluido del paciente sospechoso, con los antígenos (cultivos vivos) de *Leptospira spp.* En la realización de la prueba deben incluirse cepas representativas de todos los serogrupos conocidos en la región, además de aquellos para los cuales la especie en la que se realiza el diagnóstico es considerada reservorio (Levett 2001; Adler 2015).

El conocimiento de la epidemiología de la enfermedad es la base de la prevención y control de la infección en el hombre y los animales domésticos y silvestres, siendo importante para esto, el identificar qué serovar es el que está actuando.

## 2.6. PARÁSITOS GASTROINTESTINALES

### 2.6.1. *Haemonchus contortus*

Es un nematodo perteneciente al Orden *Strongylida*, Superfamilia *Trichostrongyloidea*, que se aloja en el abomaso de los pequeños rumiantes. Los machos miden entre 10 y 20 mm, y son de un color rojizo uniforme. Las hembras miden entre 18 y 30 mm, y en su coloración se alternan el rojo y el blanco, debido a que el aparato digestivo, rojizo por la ingesta de sangre (Martín 2010).

*Haemonchus contortus* es un patógeno primario hematófago, que afecta principalmente a cabras y ovejas, encontrándose distribuidos en todo el mundo, incluido en países con climas templados o fríos. Este parásito se localiza en el abomaso de los rumiantes (Mahieu y Aumont 2009).

El ciclo biológico de *Haemonchus contortus* es directo. Los huevos son eliminados con las heces y eclosionan, mudando la larva 1 a larva 2 en uno a dos días y se alimenta de materia orgánica y microorganismos presentes en las mismas. Luego larva 2 muda a larva 3, el cual migra hacia la hierba en condiciones de humedad adecuadas. El tiempo transcurrido del huevo a L3 es de cinco a seis días, tiempo que puede prolongarse varios meses si la temperatura y la humedad no son las óptimas (Lacroux 2006). Las L3 son ingeridas con el pasto por el hospedador, comenzando así su ciclo parasitario. Se liberan de la vaina que las envuelve y se introducen en las glándulas epiteliales de la mucosa abomasal, preferentemente en la región del fundus, para continuar su desarrollo. La L4 aparece en la superficie de la mucosa a los cuatro a cinco días del contagio, y tras una nueva muda se transforman en L5 o preadulto, que maduran sexualmente dando lugar a los adultos, que copulan y empiezan a producir huevos. Si no se desarrolla un proceso

de hipobiosis, el periodo de prepatencia oscila entre 15 días y tres semanas. El fenómeno de hipobiosis de *H. contortus* consiste en que la L4 por varios meses se queda en la mucosa en un estado de latencia, debido a situaciones ambientales adversas, como por ejemplo la escasa humedad ambiental, que se presenta en la estación seca de los climas tropicales (Ng'ang'a *et al.* 2004).

El cuadro agudo se presenta habitualmente en animales jóvenes muy parasitados. En la segunda semana de infección se presenta la anemia, que en un inicio es revertida por la actividad hematopoyética de la médula ósea, estabilizándose así el hematocrito. Sin embargo, al continuar la pérdida de proteínas y hierro, se produce el agotamiento de la médula ósea, siéndole imposible reponer eficazmente las células perdidas. Agravándose el proceso, que desencadena la muerte del animal. Los síntomas principales son la palidez de mucosas, edema submandibular y abdominal, letargia, presencia de heces oscuras y caída de la lana. En las hembras se produce agalactia y el análisis sanguíneo muestra anemia e hipoalbuminemia (Hernández 2011). A la necropsia la musculatura aparece de tonalidad pálida y con edema. En el interior del abomaso se puede observar abundante líquido edematoso rojizo, y entre 1,000 a 10,000 vermes de color también rojizo sobre la mucosa, en la que se aprecian numerosas petequias y erosiones (Rojas 2012).

En los casos hiperagudos, producidos por infecciones masivas, los cuales no son frecuentes, se puede presentar la muerte súbita de animales aparentemente sanos, incluso en el periodo de prepatencia, como consecuencia de una gastritis hemorrágica severa. A la necropsia se puede observar inflamación de la mucosa abomasal, que presenta un color rojizo, con más de 10000 vermes en el abomaso del animal (maduro y/o inmaduro) y sangre en la cavidad gástrica (Miller y Horohov 2006).

El cuadro crónico se produce en animales con carga parasitaria baja (cientos de vermes), en condiciones de alimentación deficiente debida, por ejemplo, a una prolongada estación seca que limite la disponibilidad de pasto. La morbilidad es

alrededor del 100 por ciento, y la mortalidad, escasa (Rojas *et al.* 2012). Debido a la pérdida continua de sangre, se presenta pérdida de peso, debilidad e inapetencia. Clínicamente no se detecta anemia ni edemas (Cordero del Campillo y Rojo 2000). A la necropsia se observa diversos grados de emaciación, gastritis hiperplásica y entre 100 a 1,000 vermes en el interior del abomaso (Martínez 2014).

La respuesta inmune protectora que desarrollan los rumiantes frente a nematodos gastrointestinales se debe a la interacción entre mecanismos específicos e inespecíficos vinculados a la inmunidad celular como a la humoral, que se ven afectadas por factores, dependientes del hospedador (constitución genética, edad, estado hormonal y nutricional), del parásito (especie, cepa, etc.) y del manejo (Hernández 2011).

Actualmente en la crianza de animales domésticos, el control se realiza mediante tratamientos estratégicos con antihelmínticos (Martínez 2014).

### **2.6.2. *Trichostrongylus probolorus***

Son nematodos pertenecientes a la familia *Trichostrongylidae*, son finos y filamentosos, de color pardo-rojizo. Su tamaño es de menos de siete mm de longitud, Su capsula bucal está ausente o es muy pequeña y carece de corona radiada y dientes. Los machos poseen espículas cortas, robustas y retorcidas. En la hembra la cola es afilada, carecen de solapa vulvar y los huevos son ovoides. Este género parasita frecuentemente el cuajar y el intestino delgado (Urquhart *et al.* 2001). El ciclo biológico es directo, típico de la familia *Trichostrongilydae*. El desarrollo del huevo a larva sucede en dos semanas tras la ingestión de L3. Estas penetran en las criptas epiteliales de la mucosa formando túneles que contienen parásitos en desarrollo. Posteriormente se liberan vermes jóvenes, los cuales producen hemorragia y edema con pérdida de proteínas en la luz intestinal. El periodo de prepatencia varía de dos a tres semanas (Abbott *et al.* 2012).

Las infestaciones por *Trichostrongylus* son frecuentemente asintomáticas, pero cuando la carga parasitaria es muy alta, se presenta la enfermedad de curso agudo, presentando los animales debilidad, caquexia, anemia y anorexia o hiporexia. La debilidad en las extremidades les impide permanecer de pie y mueren. En el intestino delgado el duodeno se encuentra inflamado, hemorrágico y cubierto de mucus. En casos crónicos los cadáveres están emaciados, el hígado grasoso y la mucosa intestinal engrosada y ulcerada. Las lesiones en abomaso incluyen inflamación, arrugas en la mucosa, aumento en el epitelio, hiperemia e inflamación linfocítica. La mucosa puede presentar hiperemia y placas de material necrótico adheridas a la superficie (Bowman *et al.* 2011).

La infestación se realiza mediante la ingestión de larvas en fase infectiva por animales susceptibles. La presencia de este parásito depende de la inmunidad del huésped, su resistencia natural, condiciones climáticas, tipo de suelo, pastos, grado de población, y otros huéspedes que pueden pastar en los mismos potreros. La edad es otro factor muy importante en la infestación de *Trichostrongylus*, ya que los animales jóvenes son más susceptibles a padecer la enfermedad debido a la falta de madurez del sistema inmunológico, lo que llega a traducirse en una alta morbilidad y mortalidad en animales menores a los tres meses de edad. La fuente de infestación está representada por los animales parasitados que eliminan los huevos en sus heces, y la prolificidad del parásito. *Trichostrongylus* pone hasta 3,000 huevos al día en su fase adulta (Meana y Rojo 1999).

Al ser un parásito de la familia de los *Trichostrongylidae*, las características son similares a las de *Haemonchus spp.* por lo que se diagnostica de la misma forma y se puede prevenir y tratar de la misma manera (Céspedes 2017).

### **2.6.3. *Moniezia expansa***

*Moniezia expansa* es un cestodo que parasita principalmente a rumiantes bovinos, ovinos y caprinos, tanto domésticos como salvajes (Suárez *et al.* 2002). Se

encuentra en la mayor parte del mundo, variando en cantidad según las regiones (Cordero del Capillo y Rojo 1999), llegando en algunas zonas a infectar más del cincuenta por ciento del ganado, principalmente animales jóvenes (Ruvulcaba *et al.* 2013).

Mide seis metros de largo por 1.6 cm de ancho. El escólex mide de 0.3 a 0.8 mm. Las cuatro ventosas son prominentes y los proglótidos son más anchos que largos; cada uno tiene un par de órganos genitales; Los huevos tienen forma semejante a un triángulo en cuyo centro tienen un aparato piriforme bien desarrollado; miden 56 a 67 micras de diámetro (De León 2014).

Los huevos salen en las heces y si son ingeridos por ácaros coprófagos de la familia *Oribatidae*, liberan el embrión y pasa a la cavidad general en donde se desarrolla un cisticercoide. Los huéspedes definitivos se infestan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros. En el tracto digestivo de los rumiantes, los ácaros son digeridos y una vez libres los cisticercoides, se adhieren a la mucosa del intestino delgado para desarrollar su estróbilo. Después de cinco a seis semanas aparecen los primeros proglótidos grávidos; el período patente es de tres meses (Soulby 1987).

*Moniezia expansa* ocupa espacio en el intestino que debería ser ocupado por el alimento. La acción irritativa de este parásito causa irritación en la mucosa y junto con la acción tóxica de productos metabólicos del cestodo, producen manifestaciones de tipo entérico y problemas nerviosos en los rumiantes. Cuando la carga parasitaria es considerable, el intestino es una masa sólida de tenias, causando diarrea, merma y obstrucción intestinal (De León 2014).

Esta cestodosis es de carácter estacional, coincidiendo con el nacimiento de las crías. *M. expansa* elimina de 75 a 100 proglótidos diarios y cada uno de ellos alberga aproximadamente 12,000 huevos, situación que puede prolongarse durante tres meses, ocasionando que la capacidad de contaminación de un animal

parasitado sea enorme (Jiménez 2001). Los ácaros orbátidos conservan la capacidad infestante de los pastos de 10 a 12 meses, algunos estudios señalan como una fuente potencial de infestación para 400 ovinos en un metro cuadrado (De León 2014); los suelos húmedos con mucho humus y abundante vegetación permiten vivir mejor a los ácaros, aumentando la infestación en rumiantes, caso contrario sucede en terrenos secos. En condiciones favorables (temperatura, humedad y vegetación), la infestación puede ocurrir durante todo el año. Los ovinos son mucho más susceptibles que los bovinos y los jóvenes son más susceptibles que los adultos (Cordero y rojo 1999).

Las infestaciones de *M. expansa* generalmente no causa signos clínicos, pero si menor crecimiento corporal, deficiente crecimiento de pelaje y trastornos intestinales vagos, como estreñimiento diarrea y en algunos casos anemia. En corderos se puede presentar infestaciones graves, que pueden incluso llevarlos a la muerte (García 2011).

Los signos clínicos asociados con parasitismo gastrointestinal son compartidos por muchas enfermedades y afecciones, pero frecuentemente se justifica el diagnóstico presuntivo basado en los signos, historia de pastoreo y la estación del año. Para diagnosticar la presencia de los parásitos, se realiza exámenes de heces por técnicas de concentración de huevos, teniéndose en cuenta su morfología, tamaño, grosor de la cubierta y el aparato piriforme (De León 2014).

#### **2.6.4. *Skrjabinema sp.***

Se ha encontrado en ovinos, cabras y antílopes en varios países. Este género comprende varias especies de pequeños gusanos, que miden unos tres a ocho mm de longitud y que se encuentran en el ciego de los rumiantes. El esófago termina en un gran bulbo esférico. El macho tiene una sola espícula. Los huevos alcanzan aprox. 35 por 55 micras, con la larva dentro, suelen encontrarse en la piel alrededor del ano del hospedador (Soulsby 1987).

El ciclo vital es directo. Los huevos están completamente embrionados en el momento de la puesta, que la hembra realiza sobre la piel perianal. Los huevos caen y son nuevamente ingeridos con el agua o los alimentos. Las larvas eclosionan en el intestino delgado y emigran al intestino grueso donde completan su desarrollo unos 25 días tras la infección (Meana y Rojo 1999).

*Skrjabinema* no causa daños al ganado ni provoca síntomas clínicos, pero puede confundírsele con *Oesophagostomum columbianum*. Las medidas preventivas y de control con productos antihelmínticos son las mismas que para *Haemonchus* y otros nematodos gastrointestinales, si bien de ordinario el control químico no está indicado por lo escaso de los daños (Cordero del Campillo 2000).

#### **2.6.5. *Oesophagostomun venulosum***

Especie nodular más patógenas en los ovinos que se encuentran con condiciones húmedas en los trópicos y subtrópicos (Van Wyk y Mayhew 2013; Urquhart *et al.* 2001). Son parásitos blancos que miden hasta dos cm., presentando un extremo anterior afilado, cavidad bucal pequeña, poco profunda y vesícula cefálica cuticular; los machos miden 12– 17 mm y las hembras 19-26 mm localizándose en el ciego y colon. Los huevos son de tipo estróngilo con un tamaño que varía entre 60 - 80 um (Kassai 2002). Posee un ciclo biológico directo en donde los huevos son excretados en las heces. A los seis a ocho días se forman las L1 las cuales después de dos mudas siguen a L3. Con la ingestión de la hierba, se liberan de su capa anterior y se introducen en la submucosa formando nódulos donde mudan a L4 para regresar a la luz entérica y madurar a los 30-40 días después de la infección (Cordero 1999). En animales viejos puede existir la hipobiosis por varios meses pudiendo morir o reanudar su desarrollo en la época del parto (Kassai 2002). El periodo de prepatencia es de cuatro semanas (Hansen y Perry 1994). Los signos clínicos en la forma aguda son anorexia, hipertermia, abatimiento, diarrea con tonos oscuros sanguinolentas y fétidas, pérdida de peso y edema submandibular (Urquhart *et al.* 2001). En la forma crónica se observa inapetencia,

adelgazamiento, diarrea intermitente, anemia y edemas (Cordero del campillo 2000).

#### **2.6.6. *Chabertia ovina***

Son nematodos presentes en el colon de las ovejas, cabras, rara vez en vacas y otros rumiantes. Tienen un cuerpo blanco grisáceo y cilíndrico, de uno a dos cm de largo, poseen un extremo anterior truncado y dilatado a consecuencia de su amplia capsula bucal con forma de campana. Los machos pueden medir entre 13-14 mm y las hembras de 17-20 mm. Poseen una capsula ventral que se abre anteroventralmente, esta está rodeada por una estructura cuticular doble que sustituye la corona radiada. La bolsa copulatriz está bien desarrollada en el macho y posee espículas que miden entre 1.3-1.7 mm de longitud. Se alimenta de mucosa intestinal por lo que es considerado histófago, aunque puede alimentarse de sangre accidentalmente cuando perfora los vasos sanguíneos (Quiroz 1988; Urquhart *et al.* 2001).

Tiene un ciclo biológico directo, donde los huevos son excretados en las heces y eclosionan a L1 en condiciones óptimas. Sufren dos mudas y al ser ingeridas con el forraje las L3 se introducen en la mucosa del intestino delgado y en ocasiones ciego y colon, donde mudan al cabo de una semana y las L4 salen de la mucosa para alojarse en el ciego, hasta que el desarrollo a L5 se completa. Este proceso tiene una duración de 25 días post infección. El periodo de prepatencia tiene un rango de cinco a siete semanas (Kassai 2002).

Los animales infestados presentan signos cuando las cargas parasitarias son altas, se puede observar diarreas sanguinolentas y mucosas. Las ovejas se debilitan, contraen anemia y mueren. Durante el desarrollo de la fase larvaria hay diarrea hemorrágica y de color oscuro. La presencia de la diarrea ocasiona anemia y enflaquecimiento. Las lesiones locales presentes en el colon ocurren durante la fase de migración larvaria de enteritis hemorrágica o edema y engrosamiento. En

las necropsias se observan nematodos fijados en la mucosa del colon, la cual se ve congestionada, engrosada y cubierta de mucus y se pueden observar hemorragias petequiales (Meana y Rojo 1999).

Se ha observado que los animales jóvenes padecen más las primo infestaciones que los adultos con las reinfestaciones. Los ovinos son más susceptibles que los bovinos (Quiroz 1988). La transmisión se da por la ingestión de pastos contaminados por las heces que están cargadas de huevos, que luego se convertirán en larvas e infestarán un nuevo huésped. Las larvas y huevos no son resistentes a la desecación (Quiroz 1988).

El diagnóstico se realiza a través de análisis coproparasitológicos para identificación de huevos, cultivo de heces e identificación de larvas infestantes. El diagnóstico *post mortem* se realiza a través de lesiones en colon e intestino y la presencia de larvas tisulares (Meana y Rojo 1999). Se han utilizado diversos tratamientos para erradicar las fases adultas y juveniles de este parásito. El tratamiento más común es el empleo de thiabendazole, siendo efectivo entre un 90 a 100% para el control del parásito (Quiroz 1988).

#### **2.6.7. *Taenia hydatigena* (*Cysticercus tenicollis*)**

El *Cysticercus tenuicollis* metacestodo de la *Taenia Hydatigena*, causa la cisticercosis hepatoperitoneal en los ovinos, bovinos, caprinos y otros mamíferos domésticos y salvajes (Moreno 2003). *Taenia hydatigena* se aloja en el intestino delgado de perros, lobos, coyotes, zorros y otros cánidos (Quiroz *et al.* 2011). Es una infección cosmopolita y asociada a los sistemas de explotación extensivos (OIE 2008).

La *Taenia hydatigena*, puede llegar a medir de 75 hasta los 500 cm de largo, el cual se aloja a lo largo del intestino delgado del perro u otros carnívoros. En su parte inicial consta de un róstelo el cual tiene de 26 a 44 ganchos en una corona

doble lo cual le permite al parásito adherirse a la mucosa del intestino en donde absorbe los nutrientes necesarios para su desarrollo (Vargas 2016).

*Cysticercus tenuicollis*, es una vesícula voluminosa de unos cinco cm de diámetro, alojándose en diferentes áreas del abdomen de los ovinos u otros mamíferos. Se halla recubierta de una pared fina que contiene un líquido translucido. En el interior de la vesícula existe una invaginación cefálica que contiene un escólex con un largo cuello que flota en el líquido vesicular (Cordero y Rojo 1999).

Los huevos o los proglotis grávidos son eliminados en las heces de los huéspedes definitivos (cánidos), en el suelo el proglotis se destruye por factores físicos y libera los huevos que contaminan el pasto, otros alimentos y el agua. La infección se realiza cuando los huéspedes intermediarios como los ovinos, caprinos, bovinos, cerdos, ardillas, y rumiantes salvajes, ingieren los huevos, con el agua o los alimentos contaminados, produciéndose la liberación de la oncósfera a nivel intestinal. El perro, gato y hombre también se pueden infectar (Quiroz *et al.* 2011). Cuando un canido ingiere vísceras que contienen el cisticerco, los protoescolices se transforman en parásitos adultos, y comienza nuevamente el ciclo del parásito (Fernández 2012). El cánido u hospedador definitivo, alberga el cestodo adulto en su intestino, que puede producir hasta 83,400 huevos y un 16 % de estos se encuentran libres en heces. Cada proglotis contiene miles de huevos, las oncósferas permanecen activas durante 110 días. Diversas especies de dípteros contribuyen a la dispersión de los huevos (Cordero del Campillo y Rojo 1999).

Los hospederos intermediarios que albergan sus larvas infectantes en diversos tejidos originan procesos morbosos manifiestos conocido como cenurosis o trastornos orgánicos de curso subclínico (Martínez *et al.* 2014). El *Cysticercus tenuicollis* afecta la zona abdominal del hospedero intermediario, produciéndose un exudado sanguinolento, afectando al mesenterio, peritoneo visceral y epiplón y las vesículas del parásito se ven unidas a los omentos, mesenterios o hígado. El desplazamiento del parásito en el hígado deja rastros hemorrágicos que después

adquieren un color verde/marrón acompañado de una inflamación y que posteriormente se vuelven blancos debido a la fibrosis (OIE 2008). Pueden encontrarse localizaciones erráticas en pulmón o cerebro y ovario cursando con endometritis y melanosis uterina. Los metacestodos que no alcancen su madurez se calcifican, esto depende del sistema inmune del anfitrión (Cordero del Campillo y rojo 1999).

La evolución de la infección, en el hospedero intermediario, depende de la dosis infectante; en infecciones experimentales altas produce un síndrome anémico febril tres días post infección, alcanzando un máximo de 8 días, pudiendo provocar la muerte. En dosis experimentales bajas solamente produce anemia crónica sin estado febril además de adelgazamiento y eosinofilia. La infección natural suele ser asintomática. Solamente las infecciones masivas provocan en los corderos y cabritos lesiones hepáticas y peritonitis graves que días después mueren por falta de apetito y fiebre (Cordero del Campillo y Rojo 1999) La migración en el hígado de gran número de larvas puede causar perjuicios graves asociados con hepatitis traumática, anemia, fiebre, pérdida del apetito e incluso muertes, sobre todo en corderos y lechones.

El diagnóstico de *Cysticercus tenuicollis* se realiza en el examen *post mortem*. Las localizaciones típicas en el hígado, el carácter translucido del quiste y su flacidez, son suficientes para diferenciarlos de los quistes hidatídicos.

No se realizan tratamientos en animales infectados naturalmente, entre otras razones porque el diagnóstico se realiza *post mortem*. En animales infectados experimentalmente se ha ratificado la eficacia (100 por ciento) del praziquantel (60 mg/kg), y de benzimidazoles como mebendazol y albendazol (Cordero del Campillo y Rojo 1999).

Las medidas de control de la cisticercosis consisten en interrumpir la cadena de transmisión del parásito en cualquiera de los siguientes puntos de intervención: El

control y la prevención deben estar basados fundamentalmente mediante la vigilancia estricta de los canidos, control de perros callejeros, restricción de movimientos, y en la educación sanitaria (Aluja 2006).

### **Estudios realizados sobre parasitosis en venados:**

En América, se han realizado varios estudios sobre parasitosis en venados cola blanca (*Odocoileus virginianus*)

En los Estados Unidos de Norte América, se han reportado:

En cautiverio:

*Ostertagia* spp., *Trichuris* spp., *Ostertagia dikmansii*, *Oesophagostomum venulosum* y *Haemonchus contortus* (Richardson y Demarais, 1992)

*Fasioloides magna* (Qureshi *et al.* 1994)

*Cryptosporidium parvum* (Fayer *et al.* 1996)

En vida libre:

*Mazamastrongylus pursglovei*, *Ostertagia mossi* y *Mazamastrongylus odocoilei*. Estudio realizado en venados (Belem *et al.* 1993)

*Cryptosporidium parvum* y *Giardia* spp. (Rickard *et al.* 1999).

*Mazamastrongylus* (Nettles *et al.* 2002).

No especificado:

*Mazamastrongylus pursglovei*, *Teladorsagia circumcincta*, *Spiculoptergia spiculoptera*, *Ostertagia* spp., *Oesophagostomum venulosum*, *Oesophagostomum cervi*, *Nematodirus* spp., *Monodontus louisianensis*, *Eucyathostoma webbi*, *Chabertia ovina*, *Cooperia* spp., *C. curticei*, *C. oncophora* y *C. pectinata* (Samuel *et al.* 2001)

En México se han reportado:

En vida libre

*Paramphistomum cervi* y *Capillaria* spp. (Romero *et al.* 2008)

## En cautiverio

*Trichuris* spp., *Trichostrongylus* spp. y *Nematodirus* spp (González 2001).

*Trichuris* spp., *Strongyloides* spp., *Isospora* spp., *Moniezia* spp., *Haemonchus* spp., *Eimeria* spp. y *Cooperia* spp (Montes *et al.* 1998).

*Trichuris* spp., *Strongyloides* spp. y *Haemonchus* spp (Mukul *et al.* 2014);

*Eimeria* spp., *Ostertagia* spp., *Cooperia* spp., *Haemonchus* spp., *Trichostrongylus* spp., *Trichuris* spp., *Capillaria* spp. y *Moniezia* sp. (Barranco 2016).

*Ascaris* sp., *Eimeria* sp., *Estrongilido* sp., *Paragonimus* sp., *Parascaris* sp., *Strongyloides* sp. y *Taenia* sp. (Salmorán *et al.* 2019).

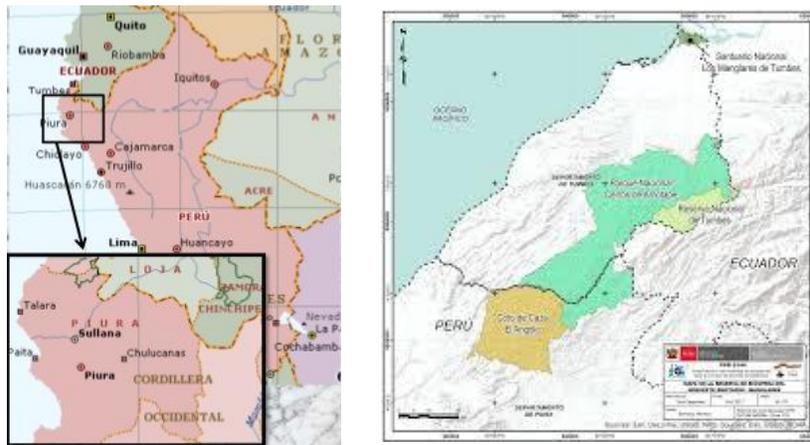
En Panamá Valdés *et al.* (2010) encontraron en venados en cautiverio:

*Paramphistomum* spp., *Necator* spp., *Cryptosporidium* spp, y *Giardia* spp.

### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. ÁREA DE ESTUDIO

El presente estudio se realizó en el sector Sauce Grande del Coto de Caza El Angolo (CCEA), ubicado en la provincia de Sullana, departamento de Piura- Perú.



**Figura 1: Ubicación geográfica del CCEA (Fuentes: Slideshare y Repositorio I.G.P.)**



**Figura 2: Sendero en el CCEA, nótese las características del entorno.**

### 3.2. ESPECIES DEL ESTUDIO

Se emplearon en total quince animales de tres especies, una silvestre y dos domésticas: cinco venados cola blanca (*Odocoileus virginianus*) machos adultos, cinco cabras (*Capra hircus*), tres hembras y dos machos juveniles, y cinco bovinos (*Bos taurus*), tres machos y dos hembras adultas.

Los machos de las tres especies fueron animales enteros y una de las cabras hembras adulta se encontraba en el primer tercio de gestación. Los venados (*Odocoileus virginianus*) vivieron en libertad en El Angolo, lugar donde fueron cazados por medio de rifles. Las cabras (*Capra hircus*) provenían de los poblados “El Angolo” y “Salados”, ubicados en los alrededores del Coto de Caza. Fueron criados en base a un sistema extensivo. Los bovinos se encontraban dentro del coto de caza a su libre albedrío, siendo capturados sólo cuando se los destina al camal.



**Figura 3: Venado cola blanca macho, adulto, en el sector Sauce Grande del CCEA**



**Figura 4: Bovino en libertad dentro del sector Sauce Grande del CCEA**

### **3.3. MATERIALES DE CAMPO**

Los materiales empleados en campo fueron los siguientes:

- 1 litro de formol al 40 por ciento.
- 5 litros de alcohol etílico de 70°.
- 30 tubos colectores de sangre.
- 30 pares Guante quirúrgico.
- 15 unidades Mascarillas descartables.
- 1 mango de bisturí N°4.
- 15 hojas de bisturís N°24.
- 1 tijera recta.
- 1 pinza simple.
- 1 pinza diente de ratón.
- 15 frascos de 1000 ml. con tapa.
- 15 frascos de 120 ml. con tapa.
- 100 etiquetas.
- 2 lapicero indeleble.
- 50 jeringas de 5ml.
- 1 gradilla para tubos de ensayo.
- 3 cajas de “tecnopor”.
- 10 bolsas de hielo picado de 5 kilos.
- 100 bolsas plásticas.
- 1 lápiz.
- 1 cuaderno de apuntes.
- 1 cámara fotográfica de 35 mm

### 3.4. OBTENCIÓN DE LAS MUESTRAS

#### 3.4.1. Venados

Los cinco venados fueron obtenidos como producto de la caza deportiva que se realiza por miembros del club de CCEA entre los meses de junio a noviembre de los años 2000 y 2001. Una vez que el animal era cazado, acudía al lugar de inmediato para seccionar la vena yugular y coleccionar sangre del venado en tubos estériles para este fin, realizando seguidamente una minuciosa inspección corporal, en la que se evaluó el estado de carnes, condición de pelaje, presencia de ectoparásitos, heridas, lesiones, etc. Se examinaron ojos, cavidad oral (encías y lengua) y nariz en busca de úlceras o secreciones anormales, coloración de las mucosas, etc.

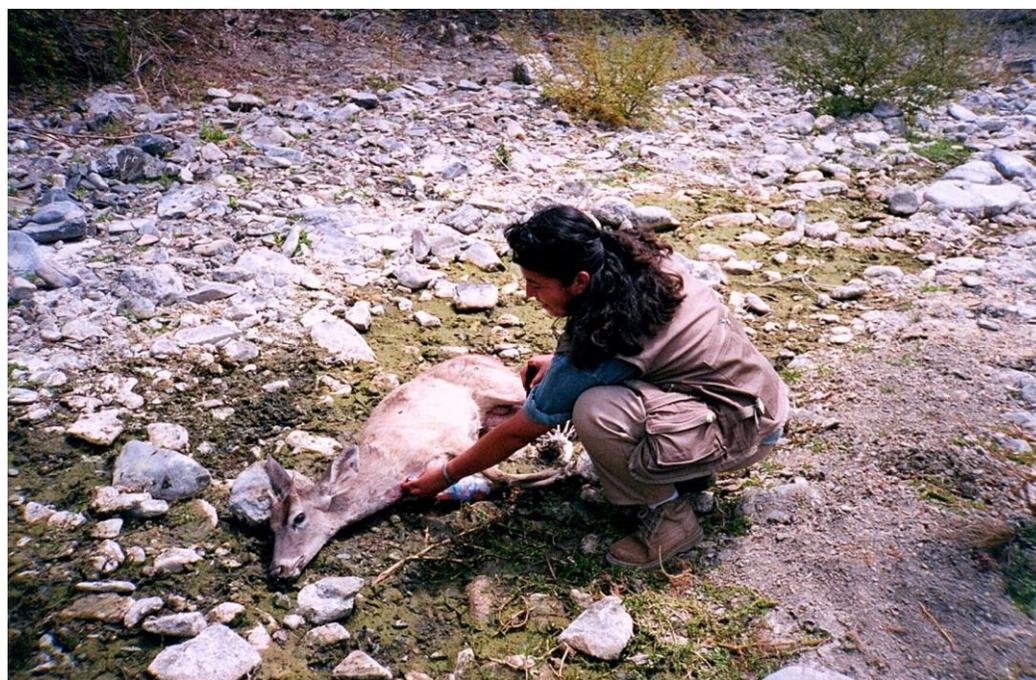
Luego se trasladaba el venado cazado al albergue Sauce Grande, para proceder a separar el suero del coagulo, de la sangre extraída en campo, realizar la necropsia y la colecta de las demás muestras biológicas. Cada suero obtenido fue conservado en congelación y luego transportados al Laboratorio de Virología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, en cajas de poliestireno expandido que contenían hielo.

Se abrió el cuerpo del animal, evaluando el estado de carnes y la ubicación y condición de los órganos *in situ* y removidos de su ubicación; evaluando color, tamaño, forma y consistencia exteriores e interiores una vez cortados. Los órganos fueron guardados en bidones con formol al 10 por ciento para su posterior análisis histopatológico en caso los resultados bacteriológicos y virológicos lo requieran.

El contenido del abomaso e intestinos se conservó por separado en recipientes de un litro de capacidad con alcohol de 70°, hasta su procesamiento en el Laboratorio de Parasitología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.



**Figura 5: Evaluación corporal *in situ* de un venado cola blanca recién cazado en el sector Sauce Grande del CCEA.**



**Figura 6: Extracción de sangre de la vena yugular de un venado cola blanca que acaba de ser cazado**



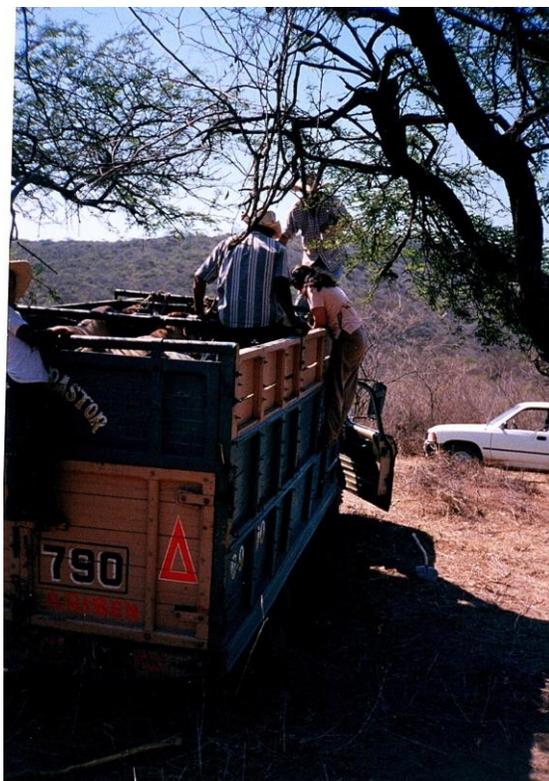
**Figura 7: Necropsia de venado cola blanca en el sector Sauce Grande del CCEA**

### **3.4.2. Cabras**

Las cabras fueron adquiridas de los poblados cercanos al coto de caza. Luego de proceder a sacrificarlas, se realizaron los mismos procedimientos indicados en los venados cola blanca.

### **3.4.3. Bovinos**

Se extrajo sangre de la vena auricular a cuatro ejemplares vivos. No se pudo evaluar sus órganos internos ni obtener contenido gastrointestinal, porque fueron transportados para su sacrificio a un camal distante del área de estudio. Un quinto ejemplar sufrió una fractura cuando era arreado al área de carga, por lo que fue sacrificarlo en el sitio. Se logró obtener además de la sangre, contenido gastrointestinal y evaluar sus órganos internos.



**Figura 8: Camión que traslada bovinos del CCEA al camal**



**Figura 9: Extracción de sangre a los bovinos trasladados al camal**



**Figura 10: Colocando en tubos la sangre recién extraída a los bovinos**



**Figura 11: Colecta de contenido gastrointestinal de bovino para análisis parasitológico**

### **3.5. PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS**

#### **3.5.1. Prueba de Rosa de Bengala para diagnóstico de Brucelosis**

Es una prueba de aglutinación en la que se emplea un antígeno brucélico coloreado y tamponado a un pH bajo, por lo general de 3.65 ó 4.0. Esta prueba reconoce la Ig. G1 y la Ig. M, empleándose como una prueba tamiz para el diagnóstico individual de bovinos, es altamente sensible especialmente en animales vacunados, por lo tanto, las muestras positivas requieren ser confirmadas por otros métodos (Corbel 1991).

#### **3.5.2. Prueba de Técnica de Aglutinación Microscópica para diagnóstico de *Leptospira* spp.**

Para la determinación de los anticuerpos, las muestras de sueros fueron diluidas en 1:100 en solución salina y se enfrentaron independientemente a un volumen similar de antígeno vivo de 12 serovares diferentes de leptospira e incubados por 12 horas a 28°C. La lectura fue realizada en un microscopio de campo oscuro. La muestra se considerada positiva a anticuerpos contra el respectivo serovar si el 50 por ciento o más de Leptospiras se aglutina (Levett 2001).

#### **3.5.3. Prueba de Inmunoabsorción Ligada a Enzimas (ELISA) para diagnóstico de BVD**

La prueba de Elisa indirecta posee alta sensibilidad y especificidad: 99 y 96 por ciento respectivamente y puede determinar la presencia de anticuerpos en el suero, leche u otro fluido, mediante el uso, de una enzima como la peroxidasa que se une al complejo antígeno anticuerpo (Dinter 1989; Nielsen *et al.*, 2000).

La prueba se realiza en una placa con celdas recubiertas por antígenos proteicos específicos para la enfermedad, cada celda permite trabajar la muestra de un individuo diferente. Si los sueros colocados en las celdas tienen anticuerpos específicos para ese antígeno, se unen a él y forman un complejo estable luego de un proceso de incubación; las placas son lavadas para eliminar los

anticuerpos que quedan libres y se adiciona una solución de antiglobulinas ligadas a una enzima que se unen al complejo anteriormente mencionado en caso estuviera presente. Finalmente, y luego de un nuevo lavado, se adiciona una solución con un sustrato que puede ser catalizado por la enzima produciendo un cambio en la coloración de la solución; la intensidad del color se mide mediante un espectrofotómetro y es proporcional a la cantidad de anticuerpos presentes en cada muestra (Ellis *et al.* 1995; Njaa *et al.* 2000).

#### **3.5.4. Método de inmunodifusión en agar-gel (AGID) para diagnóstico del virus de Lengua Azul**

Las pruebas realizadas para detectar anticuerpos al virus Lengua Azul se hicieron mediante el método de inmunodifusión en agar-gel (AGID). En este caso, el kit que empleado fue del laboratorio Veterinary Medical Research & Development (VMRD), siendo una prueba estándar para el diagnóstico de este virus desde 1982. El procedimiento se lleva a cabo en una placa de gel de agar con siete pocillos formados en él. El antígeno soluble del virus de la Lengua Azul se coloca en el pocillo central y el suero de referencia positivo se coloca en tres pocillos periféricos alternos. Los sueros de muestra se colocan en los tres pocillos restantes. Después de la incubación, se forman líneas de referencia entre el pocillo del antígeno y los pocillos del suero de referencia. Los sueros de muestra, si son positivos, formarán una línea que se fusiona con las líneas de referencia o que desvía las líneas de referencia positivas hacia adentro cerca del pozo de la muestra sin que se forme una línea visible. Los sueros negativos no formarán una línea ni causarán desviaciones de las líneas de referencia (Allende *et al.* 1989).

#### **3.5.5. Método de obtención y transporte de parásitos gastrointestinales y cisticercos.**

Para la obtención de parásitos gastrointestinales se siguió la técnica recomendada por Ueno (1998) consistente en colocar ligaduras dobles con cuerda entre retículo y abomaso, entre abomaso e intestino delgado y entre

intestino delgado e intestino grueso, antes de ser retirados de sus ligamentos y para evitar que el contenido se desplace dando posteriormente diagnósticos errados. Las ligaduras dobles se colocan con una separación de al menos un cm, de manera que permita cortar entre ellas sin perder el contenido de los dos extremos.

Posteriormente se empleó la técnica de tamizaje (Travassos 1950), abriendo cada segmento, colocando el contenido de cada uno en un envase que contenía un litro de alcohol al 70%, frotando la mucosa para desprender los parásitos que estuvieran adheridos. Esta mezcla fue homogenizada y se tomó porciones de 100 ml que se lavaron con agua corriente en un colador de 80 hilos por pulgada hasta obtener que el agua de lavado fuera limpia, el material obtenido se extendió en una bandeja de color claro para buscar y coleccionar los parásitos (Rojas 1990). Los parásitos coleccionados fueron transportados en alcohol al 70%.

Los cisticercos hallados en las necropsias fueron conservados en formol al 10% para ser trasladados al laboratorio.

## **IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

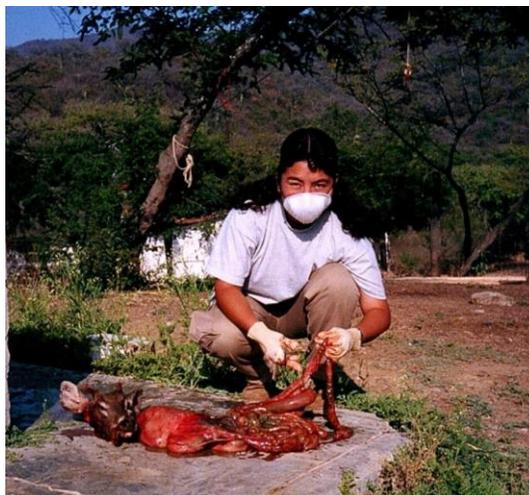
### **4.1. RESULTADOS**

#### **4.1.1. Inspección corporal**

Los venados cazados, los bovinos y caprinos presentaban buen estado corporal y buen pelaje. No se detectó presencia de ectoparásitos, heridas, masas anormales o lesiones. Las mucosas presentaban coloración rosácea. Los ojos, orejas, cavidad oral y extremidades no presentaron alteraciones.

#### **4.1.2. Realización de necropsias**

Ningún animal a los que se realizó necropsia como parte de este estudio, presentó alteraciones anatomopatológicas macroscópicas que justificaran un estudio de histopatología.



**Figura 12: Evaluación de órganos gastroentéricos de venado cola blanca**



**Figura 13: Bovino beneficiado en campo, al cual se le realizó la necropsia**

#### **4.1.3. Detección de anticuerpos contra las bacterias (*Brucella abortus* y *Leptospira* spp.)**

No fueron detectados anticuerpos contra las bacterias de *Brucella abortus* y *Leptospira canicola*, *L. icterohemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. hardjo*; en el 100 por ciento (n=15) del total de las muestras de suero obtenidas de los cinco venados, cinco cabras y cinco bovinos del Coto de Caza El Angolo.

#### **4.1.4. Detección de anticuerpos contra virus de la diarrea viral bovina (BVD) y virus de Lengua azul**

Ningún animal comprendido en este estudio presentó anticuerpos contra el virus de la diarrea viral bovina (BVD). El 100 por ciento de las muestras de suero de venado (n=5) y bovino(n=5) resultaron positivas al virus de lengua azul; obteniéndose resultando negativo para todas las muestras de suero de cabras (n=5). Los resultados serológicos obtenidos se detallan en la tabla 1.

**Tabla 1: Resultado serológico de las muestras obtenidas.**

	BVD	<i>Leptospira</i>				<i>B. abortus</i>	Lengua azul
		<i>L. canícola</i>	<i>L. ictero</i>	<i>L. pomona</i>	<i>L. hardjo</i>		
Venado N°1	-	-	-	-	-	-	+
Venado N°2	-	-	-	-	-	-	+
Venado N°3	-	-	-	-	-	-	+
Venado N°4	-	-	-	-	-	-	+
Venado N°5	-	-	-	-	-	-	+
Caprino N°1	-	-	-	-	-	-	-
Caprino N°2	-	-	-	-	-	-	-
Caprino N°3	-	-	-	-	-	-	-
Caprino N°4	-	-	-	-	-	-	-
Caprino N°5	-	-	-	-	-	-	-
Bovino N°1	-	-	-	-	-	-	+
Bovino N°2	-	-	-	-	-	-	+
Bovino N°3	-	-	-	-	-	-	+
Bovino N°4	-	-	-	-	-	-	+
Bovino N°5	-	-	-	-	-	-	+

#### 4.1.5. Detección de parásitos gastrointestinales

En el presente estudio solamente se encontró parasitismo a causa de nematodos y cestodes, Los resultados han sido ordenados de acuerdo con la ubicación anatómica y comprende parásitos de abomaso, intestino delgado, intestino grueso y peritoneo.

##### **Abomaso**

*Haemonchus contortus* en el 100 por ciento de las muestras de venado (n=5) y bovino (n=1), siendo en las cabras del 40 por ciento (n=5).

##### **Intestino delgado**

*Trichostrongylus probolurus* en el 40 por ciento de las muestras de venado (n=5) y cabra (n=5), siendo negativo en bovino (n=1).

*Moniezia expansa*: en el 60 por ciento de las muestras de cabras (n=5), siendo negativo en venados (n=5) y bovino(n=1).

### **Intestino grueso**

*Skrjabinema* sp.: en el 60 por ciento de las muestras de cabras (n=5), siendo negativo en venados (n=5) y bovino (n=1).

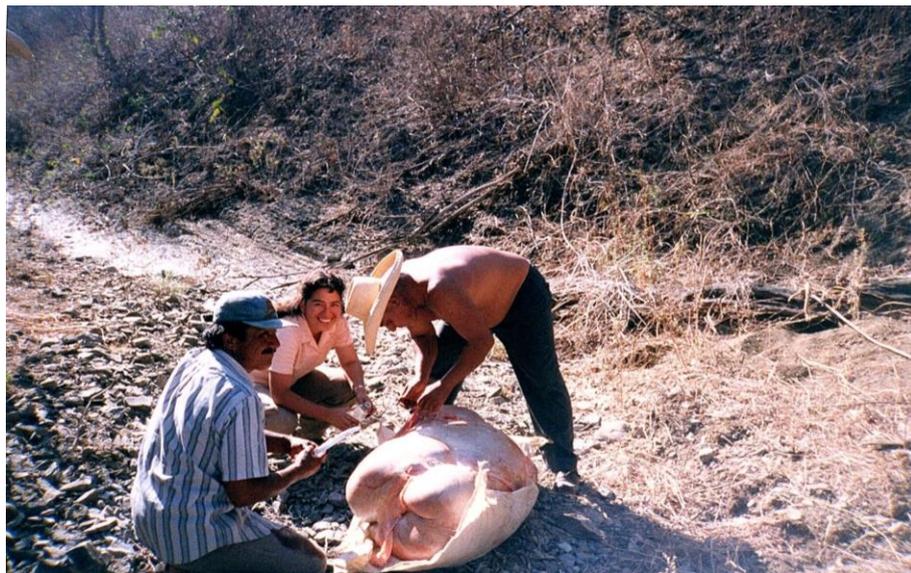
*Oesophagostomun venulosum* en el 60 por ciento de las muestras de cabras (n=5), siendo negativo en venados (n=5) y bovino(n=1).

*Chabertia ovina* en el 60 por ciento de las muestras de cabras (n=5), siendo negativo en venados (n=5) y bovino(n=1).

### **Peritoneo**

Quiste de *Cysticercus tenicollis* en el 80 por ciento de las muestras de cabra (n=5) y venado (n=5), siendo negativo en el bovino (n=1).

Los quistes tuvieron una morfología globular o piriforme con contenido líquido transparente y un escólex invaginado. Se observó la presencia de un estrobilocerco, formado por un escólex unido a un cuello largo y delgado característico de éste especie parasitaria, que conecta con una vesícula. Es en base a la relación de sus características morfológicas del cisticerco y los parámetros de los ganchos rostelares, que se determinó que el cisticerco corresponde al metacestodo de *Taenia hydatigena*. siendo diagnosticados como metacestodos y clasificado como cisticercos.



**Figura 14: Evaluación de los estómagos de bovino faenado en el CCEA**



**Figura 15: Evaluación de tracto entérico y mesenterios de bovino faenado en el CCEA, en busca de formas larvianas de céstodos**

**Tabla 2: Resultado coprológico de los animales muestreados.**

	<b>Abomaso</b>	<b>Intestino delgado</b>	<b>Intestino grueso</b>	<b>Peritoneo</b>
<b>Venado N°1</b>	<i>Haemonchus contortus</i> +	<i>Triclostrongylus probolurus</i>		<i>Cysticercus tenicollis</i>
<b>Venado N°2</b>	<i>Haemonchus contortus</i> +			<i>Cysticercus tenicollis</i>
<b>Venado N°3</b>	<i>Haemonchus contortus</i> +			<i>Cysticercus tenicollis</i>
<b>Venado N°4</b>	<i>Haemonchus contortus</i> +	<i>Tricostrongylus probolurus</i>		<i>Cysticercus tenicollis</i>
<b>Venado N°5</b>	<i>Haemonchus contortus</i> +			
<b>Caprino N°1</b>	<i>Haemonchus contortus</i> +	<i>Triclostrongylus probolurus</i>	<i>Skrjabinema sp</i> + <i>Chabertia ovina</i> +	<i>Cysticercus tenicollis</i>
<b>Caprino N°2</b>			<i>Skrjabinema sp</i> + <i>Oesophagostomun venulosum</i> ++ <i>Chabertia ovina</i> +	<i>Cysticercus tenicollis</i>
<b>Caprino N°3</b>	<i>Haemonchus contortus</i> +	<i>Moniezia expansa</i> +	<i>Oesophagostomun venulosum</i> ++	<i>Cysticercus tenicollis</i>
<b>Caprino N°4</b>		<i>Triclostrongylus probolurus</i>	<i>Oesophagostomun venulosum</i> ++	
<b>Caprino N°5</b>		<i>Moniezia expansa</i> +	<i>Skrjabinema sp</i> + <i>Chabertia ovina</i> +	<i>Cysticercus tenicollis</i>
<b>Bovino N°1</b>	<i>Haemonchus contortus</i> +			

+: Densidad parasitaria, que es el número de formas parasitarias observadas por campo de microscopio con objetivo de 10X o 40X. Una + significa que se observaron de 2 a 5 elementos por campo microscópico.

#### 4.1.6. Propuesta de un programa de monitoreo zoonosario para el Coto de Caza El Angolo, Piura

El termino programa significa una serie ordenada de operaciones necesarias para llevar a cabo un proyecto, mientras que el termino monitorear significa supervisar o controlar algo o alguien (Real Academia Española de la Lengua). En este contexto, el programa debe tener la versatilidad para monitorear diferentes enfermedades y los factores que contribuyan a ellas. Cada monitoreo puede ser permanente, esporádico, eventual, estacional, etc., y puede variar si en un plazo determinado se considera que ya se tiene información suficiente.

El programa de monitoreo zoonosario del CCEA, se puede basar en las siguientes consideraciones, tomando como punto de inicio el presente estudio:

- a) **Identificar las necesidades:** En este punto se categoriza y prioriza que enfermedades se debe monitorear y la metodología para cada una de ellas. Es importante también recolectar datos del área y de las especies a evaluar para conocer la dinámica poblacional y distinguir los cambios normales, de aquellos producidos por una enfermedad, ejemplo: variación en la población de depredadores, cambios en la natalidad y mortalidad, disponibilidad de pasturas, etc. Es importante ampliar los estudios respecto a *Brucella abortus*, *Leptospira* spp., diarrea viral bovina (BVD) para confirmar su ausencia; y complementar la información sobre el virus de Lengua Azul, estacional y anualmente, con las variables estacionalidad, clima, efecto del fenómeno de El Niño y edad estimada.
- b) **Planificar una estrategia:** El CCEA no cuenta con laboratorio ni con un profesional veterinario permanente que lo puedan manejar, entonces una prioridad debe ser realizar convenios con universidades para que procesen las muestras que se puedan coleccionar. En un mediano plazo es factible tener una información sobre una buena parte de las enfermedades

de las listas de la OIE que estén relacionados a la población de venados cola blanca de nuestro interés. Si no se cuenta siempre con profesionales en campo, sería importante contar con la participación de las personas que mantienen animales domésticos y los manejan dentro y en la zona de amortiguamiento, así como con los operadores cinegéticos, a los cuales se puede capacitar adecuadamente para la obtención de muestras e información útil. También es importante contar con los elementos básicos para conservar las muestras hasta que sean llevadas a proceso.

- c) **Calendarización de trabajo:** Se debe ajustar la recolección de muestras e información a las actividades que se realizan en el área, principalmente la temporada de caza y el beneficio del ganado. Sin embargo, otro tipo de registro pueden realizarse en cualquier momento, como la observación de un incremento de la mortalidad o la variación de población de otras especies, especialmente depredadores.
  
- d) **Capacitación:** El programa de monitoreo efectivo y permanente se logrará con la participación de las personas que mantienen animales domésticos y los manejan dentro y en la zona de amortiguamiento, así como de los operadores cinegéticos. Dentro de este contexto, se deben establecer las estrategias para lograr ese objetivo; concientizar a los pobladores sobre la sanidad animal, brindarles apoyo sanitario a los propietarios de ganado y otras especies domésticas y capacitarlos para coleccionar muestras como suero sanguíneo, parásitos internos y externos, muestras de órganos, saber determinar el grado de descomposición de los cadáveres, etc., así como para implementar un registro básico fotográfico y de video de cualquier observación de acuerdo a los objetivos del proyecto, esto en el caso de que se diera una o más muertes súbitas de animales y no esté presente personal veterinario en el CCEA, ni sea factible su llegada al área en breve plazo y salvar la valiosa información que estos cadáveres puedan brindar.
  
- e) **Registro:** Es necesario establecer un sistema de registro fácil de llenar y se debe almacenar ordenadamente toda la información, tanto de las

observaciones iniciales como de los resultados obtenidos en laboratorio, individualmente para cada caso. La ubicación de hallazgos cadavéricos debe registrarse mediante GPS, registro fotográfico y lesiones que pudieran observarse, estado (fresco, en descomposición o momificado), especie, edad estimada y fecha; cuántos individuos muertos se pueden evidenciar y una posible causa de muerte si acaso es evidente.

Es importante determinar que hechos deben ser registrados si son observados, por ejemplo, alteración en la disponibilidad de agua y alimento, alteraciones climáticas, observación de animales con signos de enfermedad (alteración del comportamiento, temblores, convulsiones, lesiones cutáneas, dificultad para moverse, problemas respiratorios o digestivos).

Es importante estandarizar el criterio para tomar una fotografía o un video y en lo posible colocar una regla o un objeto de tamaño conocido como referencia. Las fotografías de detalles deben siempre tomarse perpendiculares al objeto, idealmente a una distancia mayor o igual a tres veces su tamaño, para evitar la alteración en las proporciones.

Todos los hallazgos de necropsia deben registrarse por escrito en la hoja de necropsia (Anexo 1), así como en fotografía y video, cuando se considere necesario.

- f) **Envío de las muestras:** Se debe definir quién y cuándo llevar las muestras al laboratorio donde serán procesadas y de acuerdo a los convenios que se hayan podido realizar.
  
- g) **Obtención y conservación de muestras:** El monitoreo de cada enfermedad va a requerir coleccionar muestras específicas para las pruebas que se pretenda realizar, porque debido a los avances tecnológicos, hay una amplia variedad de metodologías de muestreo y de conservación. Las muestras pueden ser coleccionadas de animales vivos, de hallazgos de campo (decesos, heces, etc.), de animales cazados y de animales beneficio (Anexo 3):

### **Obtención y conservación de muestras para análisis de sangre**

- Dependiendo de la especie, la sangre puede ser colectada de la vena yugular, cefálica, safena, auricular o caudal, En cadáveres que aún no se encuentren en descomposición, se puede colectar sangre de la vena yugular o de algún otro vaso grande o del mismo corazón.
- La sangre fresca se colecta en tubos al vacío que pueden contener anticoagulante para hematología, mientras que para la obtención de suero deben ser tubos con precipitador o separador de suero; una gota de sangre fresca sirve para frotis de sangre en láminas porta objeto.
- Los tubos con precipitador o separador de suero se centrifugan o se dejan en reposo unas horas para obtener el suero, que es extraído con ayuda de una jeringa y colocado en viales rotulados que se conservan en congelación hasta su envío al laboratorio, mientras que la sangre conservada con anticoagulante se conserva en refrigeración.
- Los tubos deben rotularse, con una identificación que permita relacionarlos a todos los datos del animal del que fue obtenida la muestra, porque habitualmente la etiqueta del tubo no permite colocar muchos datos.

### **Obtención y conservación de muestras para análisis parasitológico**

- Los parásitos externos (garrapatas, pulgas, piojos, etc.) se colectan directamente del cuerpo del animal y se colocan en frascos con alcohol de 70°.
- Para colectar parásitos internos (nemátodos, tenias, etc.), se colecta una porción de contenido estomacal e intestinal y se lo coloca en un recipiente con tapa hermética que contenga alcohol de 70°.
- En ambos casos, se rotula, colocando la especie a la que pertenece, fecha de colecta, sexo del ejemplar, estado de descomposición, lugar de colecta, etc.
- Este material debe guardarse refrigerarse previo al envío.

### **Obtención y conservación de muestras para análisis histopatológicos**

- Se toma muestras de todos los tejidos que no estén en estado de descomposición
- Para análisis histopatológico se corta fragmentos de 2cm, donde haya tejido lesionado y tejido normal. Se emplea bisturí o cuchillo en órganos parenquimatosos y tijera en órganos tubulares, pulmón y páncreas.
- Luego se colocan los tejidos obtenidos en un frasco con formol al 10%, el cual deberá ser cambiado a las 24 horas. La cantidad de formol debe ser de 5 a 10 veces mayor al volumen total del material colectado.
- Revisar que no haya tejidos adheridos a la pared del frasco para garantizar que tengan contacto con el formol.
- Todo tejido congelado se altera a nivel de su estructura celular, limitando su evaluación futura y el diagnóstico histopatológico, por lo tanto, no se deben congelar los cadáveres antes de la necropsia y los tejidos para análisis histopatológico.

### **Obtención y conservación de muestras para análisis microbiológico (bacteriológico y virológico)**

- Es importante coleccionar las muestras para microbiología de animales que aún no estén en estado de descomposición.
- Durante la necropsia, previa a la manipulación de los órganos, se coleccionarán las muestras para análisis microbiológico.
- Debe tomarse la máxima asepsia posible, para evitar contaminar las muestras.
- Para obtener las muestras, se puede emplear hisopos estériles con medio de transporte de Stuart.
- Los líquidos corporales se pueden aspirar por medio de una jeringa estéril.
- Es importante flamear los extremos de los tejidos coleccionados y luego colocarlos en un recipiente estéril.

## **h) Necropsias**

Hasta este momento ha quedado evidenciado que mucha información debe ser colectada durante los procedimientos de necropsia, porque un cuerpo es una fuente de información de diverso tipo. En consecuencia, se justifica desarrollar este procedimiento con mayor detalle.

Cuando se halla un cadáver razonablemente fresco, se obtiene un ejemplar de caza o se aprovecha un beneficio de animales domésticos, se puede realizar una necropsia que nos permita coleccionar diversos tipos de muestras. La necropsia es el estudio sistemático de los aparatos y órganos de un animal muerto para determinar la causa de su deceso u obtener información sobre su situación sanitaria que nos permitirá tomar medidas correctivas si es posible y necesario. Todo deceso debe ser considerado por precaución de origen infeccioso hasta que se demuestre lo contrario, esto incluye tanto a los venados cazados, como a los animales de diferentes especies que se puedan encontrar en campo.

Es importante también determinar qué factores medioambientales podrían haber ocasionado un deceso, tales como disponibilidad de territorio, de alimento, de agua, condiciones climáticas, etc. La posición del cuerpo del animal muerto, la presencia de lesiones externas y la presencia de fluidos corporales visibles, son datos que también pueden ayudar a conocer y comprender la causa del deceso.

Las observaciones de una necropsia deben ser registradas lo mejor posible, con un lenguaje sencillo, que describa los cambios hallados sin pretender un diagnóstico inmediato. En el caso de cadáveres hallados en campo es necesario caracterizar el estado en el que se encuentran para posteriormente poder juzgar el valor de las muestras halladas. Según Marrul (2001), los cadáveres en descomposición se pueden clasificar en:

- Cadáver fresco: Cuerpo intacto, con mínima acción de carroñeros; ojos intactos, membranas mucosas y piel algo resacas; abdomen no distendido con gas; lengua, pene y ano no protruidos.

- Cadáver en descomposición moderada: Cuerpo intacto, leve distensión abdominal con gas, lengua, pene y ano pueden estar protruidos; ojos hundidos o ausentes; piel seca y arrugada, el pelo se desprende fácilmente; evidencia de carroñeros.
- Cadáver en avanzado estado de descomposición: Cadáver colapsado; piel necrótica o descompuesta; algunos órganos internos pueden mantenerse intactos, pero el tracto gastrointestinal se encuentra licuado, sin posibilidad de identificar las distintas porciones.
- Cadáver momificado o remanentes de esqueleto: cadáver desecado; queda un remanente de piel seca, pelo y algo de músculo sobre los huesos.

### **Elementos de protección personal**

Para realizar una necropsia se recomienda el uso de mascarilla, guantes de látex como mínimo y de preferencia incluir mameluco o delantal y botas de jebe. Se debe disponer de elementos de higiene personal para asearse durante y al final del procedimiento. Se debe realizar el lavado y desinfección de todo el material utilizado.

### **Material para la necropsia**

Para la realización de la necropsia y la colecta de muestras de suero, parásitos y órganos alterados macroscópicamente, son necesarios los siguientes materiales:

- Instrumental (Cuchillo, bisturí, pinzas, sonda etc.)
- Libreta de apuntes y lapicero indeleble.
- Cámara fotográfica y/o de video.
- Probeta de 500 mL y viales de 2 ml
- Jeringas de 1mL, 3mL., 5mL., 10mL., y 20mL.
- Envases de plástico con tapa rosca hermética.
- Formol al 10 por ciento.
- Alcohol etílico al 70% para parásitos.
- Tubos colectores de sangre con separador de suero.

- Gradilla para tubos de ensayo.
- Hisopos estériles con medio de transporte.
- Caja térmica o conservadora de campo.
- Bolsas con hielo picado o refrigerante.
- Un refrigerador para conservar las muestras hasta su envío a Lima.
- Desinfectante

### **Ejecución de la necropsia**

La necropsia debe seguir una secuencia lógica, primero una inspección exterior, luego a nivel subcutáneo, para posteriormente abrir las cavidades e inspeccionar las estructuras *in situ* y retirarlas secuencialmente para mayor detalle. Se detallan aquí procedimientos de necropsia para mamíferos y se adjunta gráficos de necropsia de venados y pumas, especies que se pueden encontrar en el CCEA.

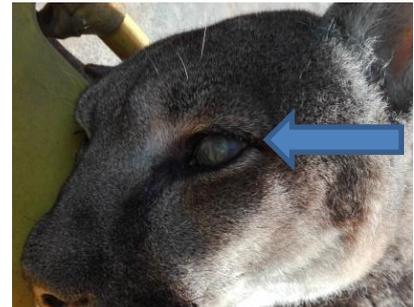
### **Examen externo**

- De ser factible, contar con el apoyo de otra persona que anote todos los hallazgos y que tome las fotos y/o videos necesarios.
- Se coloca el ejemplar de preferencia en posición decúbito dorsal, salvo los ungulados que se pueden colocar en decúbito lateral izquierdo, para poder desplazar las grandes cavidades gastroentéricas con facilidad.
- Se evalúa el pelaje y/o la piel (color, aspecto, presencia de parásitos o lesiones).
- Al inspeccionar las orejas y el canal auditivo hay que determinar la presencia de parásitos, secreciones, o lesiones.
- Hay que observar si los ojos presentan lesiones internas, así como secreciones y evaluar la coloración de la mucosa conjuntival.
- Se examina la cavidad oral, evaluando el estado de la dentadura, la coloración de la mucosa, presencia de secreción y cualquier anomalía presente.
- Evaluar el estado de las garras o pezuñas, los cojinetes plantares y los espacios interdigitales.
- Inspeccionar el esfínter anal, canal vaginal o prepucial, así como la coloración de las mucosas.

- En hembras se examina las glándulas mamarias, en busca de masas tumorales, úlceras, secreción láctea, etc. En los machos se examina el prepucio y pene.



**Figura 16 y Figura 17: Venado con lesión en miembro posterior y otro venado con fractura mandibular**



**Figura 18 y Figura 19: Puma con petequias a nivel inguinal y con lesión en cornea**



**Figura 20: Venado cola blanca con lesión de origen traumático**

### **Examen interno**

- Se realiza una incisión sobre la línea media, desde la sínfisis mandibular hasta la sínfisis púbica
- Se separa la piel para poder observar la presencia de lesiones como hemorragias petequias, equimosis, sufusiones, hematomas o heridas y se desarticula los miembros anteriores y posteriores.
- Se observa la cantidad de tejido graso a nivel subcutáneo y se califica de uno a cinco, donde uno corresponde a un animal caquéxico, dos a un animal delgado, tres a un animal en condición normal, cuatro en sobrepeso y cinco a un animal obeso.
- Se ubica los ganglios linfáticos mandibulares, cervicales, subescapulares, inguinales en machos, mamarios en hembras y poplíteos. Se evalúa su color, textura y tamaño; si se observan alteraciones se realiza un corte por su eje longitudinal y se evalúa la relación cortico medular, color, contenido y consistencia.
- Se abre la cavidad abdominal y se observa *in situ* los órganos en ella y si su ubicación, color y forma no están alterados. En caso se encuentre líquido, se observa sus características, se estima o se mide el volumen hallado y se toma una muestra para análisis en caso se considere necesario.
- Antes de abrir el tórax se comprueba su negatividad, normalmente debe ingresar aire a ella cuando se punzan el musculo diafragmático, si no se comprueba esto, se evidencia una lesión en esta cavidad.
- Luego se procede a abrir el tórax, utilizando un costótomo o sierra para las costillas y tijera o bisturí para seccionar los músculos. Se evalúa ubicación, color, tamaño y forma de los órganos. En caso de encontrarse líquido en la cavidad torácica, se procede igual que la cavidad abdominal.
- Se retira en conjunto la lengua, faringe, tráquea, pulmones, corazón, esófago, estómago, hígado, vesícula biliar, bazo, páncreas e intestinos. Luego se procede con las glándulas adrenales y los riñones y por último se retira los testículos en los machos y los ovarios y útero en las hembras.



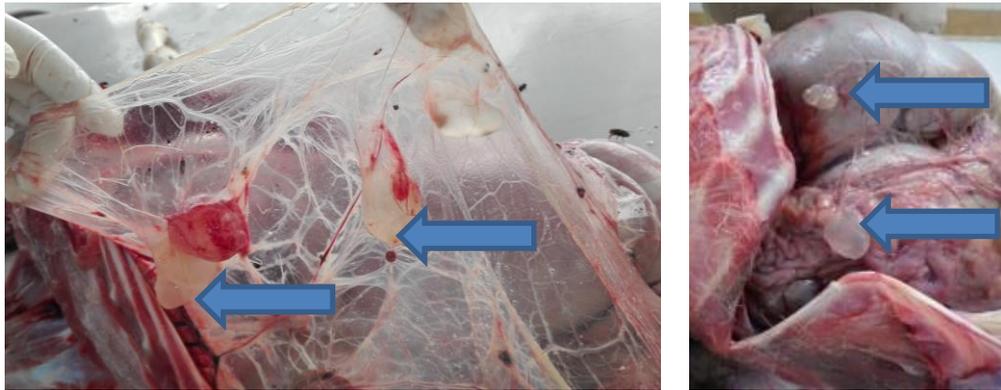
**Figura 21 y Figura 22: Puma delgado y otro con sobrepeso (condición corporal 2 y 4 respectivamente)**



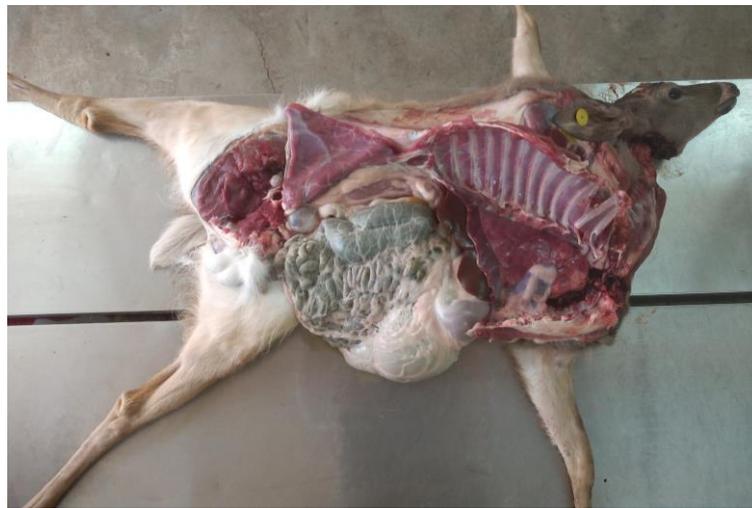
**Figura 23, Figura 24 y Figura 25: Cavidad abdominal de puma hembra con órganos in situ, recién abierta (izquierda); con los intestinos desplazados (centro) y con el aparato digestivo retirado, mostrando los riñones (derecha)**



**Figura 26: Posición correcta del cuerpo de un venado cola blanca al inicio de la necropsia**



**Figura 27 y Figura 28: *Cysticercos tenuicollis* adheridos al mesenterio de un venado**



**Figura 29: Inspección de todos los órganos del cuerpo de un venado**

### **Inspección de órganos**

- Una vez retirado todos estos órganos, se separa el bazo del estómago, observando si existen anomalías en el bazo, si presenta cicatrices y se efectúa cortes transversales en diversos lugares, para evaluar la médula.

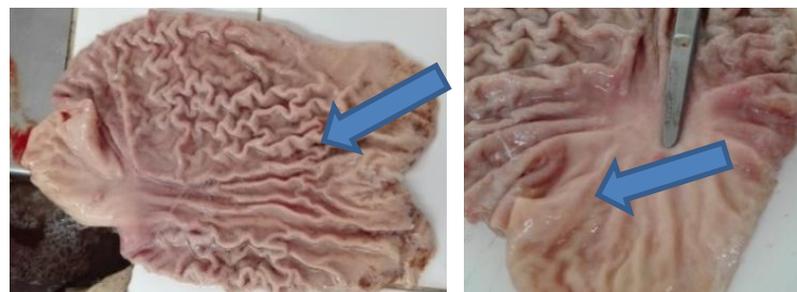


**Figura 30: Bazo de venado cola blanca**

- Evaluar si el estómago y los intestinos presenta contenido y sus características (comida sólida, semisólida, digerida, sin digerir; líquido; color, olor, etc.). Evaluar alteraciones: el estado de la mucosa, si presentan irritación o ulcera, si hay presencia de cuerpos extraños, etc. Estado de los vasos sanguíneos del mesenterio, si hay congestión, etc. Si el estómago del animal contiene alimento, congelar tanto el contenido como una parte del estómago (pared estomacal). Estas muestras pueden servir para análisis toxicológicos y de dieta.



**Figura 31 y Figura 32: Estómago e intestinos de puma presentando características normales**



**Figura 33 y Figura 34: Estómagos de pumas con lesiones ulcerativas y una pápula en mucosa**

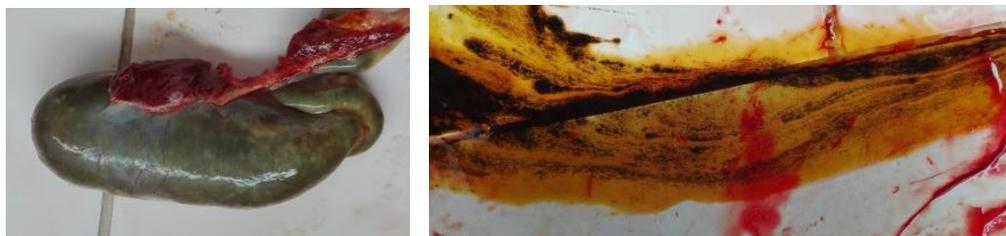


**Figura 35, Figura 36 y Figura 37: Tracto digestivo en venado cola blanca (Estómagos, intestino delgado e intestino grueso respectivamente)**

- En el hígado se evalúa color, consistencia y si los bordes están angulosos (normal) o engrosados (congestión). Al cortar el parénquima, puede observarse si hay alteraciones que evidencien congestión, obstrucción biliar, neoplasia, parásitos, etc. La vesícula biliar se separa del hígado y se abre para observar su contenido, determinando si existen arenillas o cálculos biliares.



**Figura 38 y Figura 39: Hígados de pumas, uno aparentemente normal y otro con estructura anómala en su superficie**



**Figura 40 y Figura 41: Puma: Vesícula biliar y su contenido**



**Figura 42: Hígado de venado cola blanca**

- El páncreas es de color rosado, de consistencia blanda, forma irregular y sin impurezas en su interior.



**Figura 43 y Figura 44: Páncreas de puma y venado cola blanca respectivamente**

- Los riñones están cubiertos por tejido adiposo y tienen una forma y corteza que pueden variar de acuerdo a la especie. Se evalúa color, forma, consistencia y tamaño, al corte se observa la relación cortico medular y estado de la pelvis renal, seguidamente se retira la capsula renal, la cual no debe estar adherida.



**Figura 45 y Figura 46: Riñones de puma**



**Figura 47 y Figura 48: Riñones de venado cola blanca**



**Figura 49, Figura 50 y Figura 51: Riñones de puma con características anormales**

- En la vejiga se evalúa características de la pared, de orina y presencia o ausencia de arenilla o calculo.



**Figura 52 y Figura 53: Vejigas de puma y venado cola blanca respectivamente**



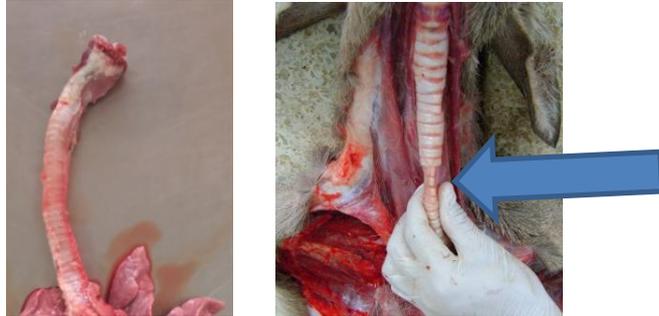
**Figura 54: Extracción de orina de la vejiga de un venado cola blanca**

- En cuanto al aparato reproductor se determina si existe alguna anomalía en testículos, ovarios y útero (según sea macho o hembra).



**Figura 55: Ovarios y útero de puma, de color rosado, textura blanda y consistente**

- Se examina la tráquea y se abre para evaluar su interior, buscando la presencia de líquido u otras anomalías como lesión en su estructura.



**Figura 56 y Figura 57: Tráqueas de venado cola blanca.  
La segunda imagen muestra una compresión en la  
tráquea de origen traumático**

- En los pulmones se evalúa color, consistencia y forma y se busca nódulos o áreas endurecidas. Al cortar un parénquima normal no deben encontrarse fluidos.



**Figura 58, Figura 59 y Figura 60: Primera imagen: pulmón de venado cola blanca con características normales, a diferencia de la segunda imagen.  
Tercera imagen: pulmón de puma con características alteradas**

- En el corazón se evalúa si existe alteraciones en su forma, que indique algún proceso degenerativo. Se observa la coloración del pericardio, debiendo ser transparente y observar si hay presencia de acumulo de líquido. Se abre las cavidades del corazón y se examina su contenido y las válvulas.



**Figura 61, Figura 62 y Figura 63: Corazones de pumas, con diversos grados de alteración en pericardio y en musculo cardiaco**

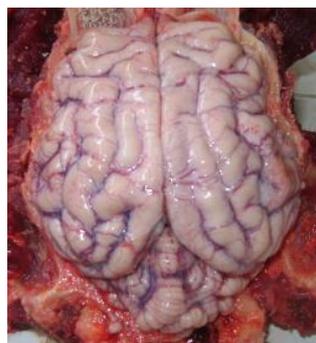


**Figura 64 y Figura 65: Corazón de puma: hidropericardio y válvulas engrosadas**



**Figura 66: Corazón de venado cola blanca**

Para evaluar el cerebro, es necesario abrir la bóveda del cráneo, aserrando sus paredes. Hay que evaluar si hay edema, congestión, tumoraciones, el estado de los vasos sanguíneos, u otra lesión macroscópica.



**Figura 67: Cerebro de puma con congestión vascular**

- A nivel óseo se puede encontrar alteraciones, que requieren mayor observación.



**Figura 68: Mandíbula de Cérvido con osteomielitis**

## 4.2. DISCUSIÓN

### 4.2.1. Agentes infecciosos

#### a) *Brucella abortus*

En el presente estudio no se detectaron anticuerpos contra *Brucella abortus*, resultado similar a los obtenidos en diversas especies de cérvidos en diferentes países, como por ejemplo en México, donde no se ha encontrado evidencia serológica de la presencia de *Brucella abortus* como lo demuestran los estudios realizados en 204 muestras de sangre de venados cola blanca (*Odocoileus virginianus*) (Barraza 2013), así como también a los 165 individuos de una población de venados cola blanca texano (Martínez 1999); y otros registrados en diversos estudios en la zona Noreste de ese país (Cantú *et al.* 2008).

En distintos estudios serológicos realizados en Estados Unidos de América (Wolf *et al.* 2008); se han reportado prevalencias menores de un 1% en poblaciones de venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) y venado bura (*Odocoileus hemionus*) (Tessaro 1986); situación que se mantiene con el transcurrir del tiempo, pues Boer *et al.* (1980) no encontraron evidencia de exposición a *Brucella abortus* en 37 venados de cola blanca (*Odocoileus virginianus*) en el estado de Texas; Jones *et al.* (1983) examinó 713 venados cola blanca y encontraron solamente un

reactor en el estado de Missouri; Ingebristein *et al.* (1986) evaluaron 628 venados cola blanca en Minnesota sin encontrar reactores; en California uno de 355 sueros de venados bura (*Odocoileus hemionus californicus*) y uno de 1613 sueros de ciervos de cola negra (*Odocoileus hemionus columbianus*) resultaron positivos en el estudio de Drew *et al.* (1992); más recientemente, Contreras *et al.* (2007), realizó un estudio en 12 venados burra (*Odocoileus hemionus*) en California y en Baja California con resultado negativo a presencia de anticuerpos a *Brucella abortus*. Los estudios de Matías *et al.* (1999) realizados en Brasil a 17 venados de las pampas (*Ozotocerus bezoarticus*) en el Pantanal matogrosense en el estado de Matto Grosso do Sul, y a 24 animales de la misma especie del Parque Nacional de Emas, en el estado de Goiás, resultaron negativos a presencia de títulos de anticuerpos a *Brucella abortus*.

Con la ausencia de la infección en las poblaciones de venado cola blanca del CCEA, la transmisión de los venados hacia los bovinos u otros animales domésticos o salvajes del área, no puede llevarse a cabo; además, la transmisión de esta infección de bovinos hacia venados es muy poco probable debido a que los venados consumen primordialmente plantas arbustivas y *B. abortus* no sobrevive muy bien en condiciones secas y se transmite primordialmente por la ingestión de pasturas contaminadas con fluidos fetales de animales que abortan (Guzmán-Verri C 2012); sin embargo, debido a que este agente causa severos problemas a nivel productivo y zoonosológico en muchas zonas del Perú, incluyendo el norte del país, es importante su monitoreo en las diversas especies que pudieran ser afectadas.

**b) *Leptospira spp***

La fauna silvestre es considerada un reservorio y foco de infección interespecífico, así como un huésped susceptible a la infección cuando entra en contacto por primera vez con especies de *Leptospiras spp.*, de origen doméstico y con las cuales no había estado en contacto en su ambiente silvestre (Jiménez 2009). La leptospirosis afecta a diversas

especies de mamíferos silvestres como zorros, armadillos, comadrejas, animales poiquilotermos, mamíferos marinos, etc. (Stanchi *et al.* 2007), incluyendo a venados cola blanca (Mackintosh *et al.* 2002).

Estudios serológicos realizados para determinar la prevalencia de *Leptospira* spp. en poblaciones de cérvidos en los Estados Unidos de Norteamérica (Minnesota) han reportado la presencia de anticuerpos en venado cola blanca en el 43 por ciento de las muestras de suero analizadas, también se encontró que las serovariedades *L. pomona* y *L. bratislava* fueron las predominantes en las poblaciones estudiadas (Goyal *et al.* 1992). Otro estudio en el mismo Estado indicó una prevalencia del 19 por ciento observándose las serovariedades *L. grippotyphosa*, *L. pomona* y *L. bratislava* (Wolf *et al.* 2008). En venado bura (*Odocoileus hemionus*) y wapití (*Cervus canadensis*), se ha reportado una baja prevalencia serológica de las serovariedades *L. pomona* y *L. hardjo* (Aguirre *et al.* 1995).

En México, al noreste del país, los venados de cola blanca (*Odocoileus virginianus*) presentan prevalencias de 5.5 por ciento para *Leptospira interrogans* (Cantú *et al.* 2008), y de 64.7 por ciento, siendo en general las serovariedades predominantes *L. bratislava* y *L. pomona* (Barraza 2013). En cérvidos exóticos (*Axis axis* y *Dama dama*) se observó una prevalencia de 13.5 por ciento donde las serovariedades observadas fueron *L. bratislava* y *L. muenchen* (Bautista 2011).

Si bien, en el Perú se ha identificado como reservorio de *Leptospira* spp. a monos frailes (*Saimiri sciureus*) (Delgado 1967), ardillas (*Sciurus* sp.), conejos (*Sylvilagus* sp.), iguanas (*Tupinambis nigropunctatus*) (Liceras y Mejía 1982), los marsupiales *Philander opossum* y *Didelphys marsupialis* (Bunnell *et al.* 2000), ronsocos (*Hydrochaeris hydrochaeris*) (Muñoz *et al.* 2000), roedores, marsupiales y quiropteros en la Reserva Allpahuayo-Mishana (Burnell *et al.* 2000), en sajinos (Mendoza 2004); en el presente estudio no se detectaron anticuerpos contra *Leptospira*

*canicola*, *L. icterohemorrhagiae*, *L. pomona* ni *L. hardjo*. en venados cola blanca (*Odocoileus virginianus*), ni en los bovinos y cabras domesticas de crianza extensiva.

La leptospirosis se presenta como un problema en muchas zonas del Perú, pero los resultados encontrado sugieren que la enfermedad está ausente o tiene una prevalencia muy baja para los venados cola blanca del Sector Sauce Grande del CCEA, así como para el ganado de la zona; esto a pesar de que en un estudio realizado en el noreste de México, se encontró una asociación entre la seropositividad a leptospirosis con el tipo de pastoreo utilizado, en el cual se observó que los venados al coexistir con el ganado bovino en condiciones de pastoreo continuo, tienen 3.6 veces más probabilidades de ser seropositivos a la prueba; esto se puede deber a que los venados y el ganado comparten la misma región y a la constante contaminación de los pastizales y fuentes de agua por ambas especies (Cantú *et al.* 2008).

Es probable que la ausencia de seropositividad a *Leptospira*, puede deberse a variables ambientales, como la temperatura y la humedad del hábitat, así como factores de manejo como densidad de animales domésticos dentro de la zona e interacción entre bovinos y especies silvestres, incluyendo los venados cola blanca. También es probable que la zona sea naturalmente libre del agente causal, o que su supervivencia en el medio no sea posible durante gran parte del año por la sequedad y características del sustrato. Si la región fue naturalmente libre de *Leptospira*, es posible que el agente no haya tenido éxito al ser introducido. Otra posibilidad es que la prevalencia sea tan baja que la cantidad de muestras sea insuficiente para encontrar casos positivos.

### c) Virus de Lengua Azul (VLA)

Actualmente la distribución geográfica del VLA abarca una amplia franja en todo el mundo, encontrándose entre los paralelos 35°N y 40°S (Escandón 2011). La presencia de anticuerpos contra el VLA en venados

cola blanca ha sido reportado en diversos lugares de los Estados Unidos de Norte América, llegando a tener una prevalencia del 81 por ciento (Kocan, A. 1987; Stallknecht 1991; Stallknecht 1996). Chomel *et al.* (1994) desarrollaron una investigación que cubrió la mayor parte del Estado de California, efectuando el estudio a 279 venados mula y de cola negra (*Odocoileus hemionus*), encontrando 16% de seroprevalencia. Contreras *et al.* (2007), realizó un estudio en 12 venados burra (*Odocoileus hemionus fuliginatus*) en Baja California encontrando 8.33 por ciento de seroprevalencia. En México, se, realizó un estudio en 150 venados de cola blanca, obteniéndose el 85 por ciento de resultados positivos a VLA. (Martínez 1999). En Costa Rica en un estudio realizado a 29 venados de cola blanca, el 79.3 por ciento presentó anticuerpos a VLA (Dolz *et al.* 2015).

En Brasil, se han realizado diversas investigaciones de prevalencia del virus de Lengua Azul, encontrando en un estudio serológico realizado a ciervos, la presencia de anticuerpos en el 23 por ciento de los 22 ciervos analizados (Pandolfi 1999). Otro estudio serológico realizado a 107 Venado del Pantanal de vida libre reveló una alta prevalencia del 71 por ciento de animales con anticuerpos contra VLA (Montassier *et al.* 2001); más recientemente, en un estudio de anticuerpos al VLA en diversos poligástricos, 428 venados obtuvieron una prevalencia de 47.43 por ciento, de las muestras de suero obtenidas; 90.90 por ciento (120/132) de muestras bovinas; 55.49 por ciento (96/173) de muestras de ovejas y 19.56 por ciento (9/46) de muestras de cabras. Además, dentro de esta investigación un ejemplar de *Mazama gouazoubira* murió tras presentar signos clínicos como edema en cara y protuberancia en la lengua (Kawanami 2016).

En el Perú, la presencia de VLA solo ha sido demostrada serológicamente en ovinos, camélidos y en animales silvestres de áreas tropicales (Rivera *et al.* 2013), no existen reportes de seroprevalencia del VLA en los diversos ecosistemas fuera de las zonas tropicales, como los valles internadinos y andinos donde se desarrolla la ganadería ovina,

bovina y de camélidos, y menos aún reportes de ocurrencia clínica de la enfermedad del VLA (Navarro *et al.* 2019).

En el presente estudio se detectaron anticuerpos contra el VLA en el cien por ciento de los sueros de venados y vacunos muestreados, obteniéndose resultados negativos en todos los caprinos estudiados.

Se conoce que una afección grave también puede ocurrir en algunos rumiantes salvajes como el venado de cola blanca (*Odocoileus virginianus*) (Escandón 2011), lamentablemente, no existen reportes en el CCEA que permitan establecer cuando ingresó la enfermedad y si tuvo un cuadro clínico evidente en venados de cola blanca. Aunque el tamaño de la muestra de este estudio es pequeño, demuestra que la especie está expuesta al virus, y se sabe por otro estudio que los animales en lugares endémicos, donde las infecciones y reinfecciones son constantes por uno u otro serotipo del virus, se encuentran animales que portan anticuerpos, pero rara vez muestran signos clínicos (Caporale *et al.* 2014); sin embargo, el mecanismo de resistencia es desconocido y podría atribuirse a una condición natural o adquirida (Sanderson 2019).

Los bovinos son los principales hospedadores amplificadores del virus y probablemente los principales reservorios de la enfermedad (Martín 2018), afectando principalmente a los venados, que son más susceptibles que los rumiantes domésticos al efecto de estos virus, pero los venados también se pueden convertir en portadores crónicos de este virus por períodos de varios meses, actuando como reservorio. En cuanto a las cabras, el VLA rara vez causa una enfermedad fatal (Martínez 1999).

El ecosistema, con la presencia de bovinos, charcos en época de lluvia y heces en descomposición; brindan condiciones favorables para la presencia y actividad de los mosquitos del género *Culicoides*, vectores del virus (Purse *et al.* 2005), situación que se ve más favorecida al incrementarse la temperatura ambiental, que influye directamente sobre la capacidad vectorial. El cambio climático, con el incremento de la

temperatura ambiental, ha contribuido a ampliar el hábitat natural de los vectores *Culicoides* y a favorecer la replicación viral en ellos. Las graves consecuencias de este hecho son una ampliación de los periodos del año en que es frecuente la aparición de brotes de esta enfermedad y una extensión de las zonas geográficas en las que se pueden declarar brotes (Tabachnick y Powell 2013).

Cuando ambas poblaciones, la del hospedero y la del vector, alcanzan tamaños críticos, ocurre una erupción repentina de la enfermedad y muerte masiva de venados. En áreas donde la presencia del virus es común y donde la transmisión del virus es capaz de infectar a la mayoría de los animales durante su primer año de vida, durante el cual algunos animales mueren, las epidemias masivas repentinas son raras (Martínez 1999).

La detección serológica de los agentes estudiados muestra que los rumiantes silvestres y domésticos comparten estos patógenos en esta área de estudio, siendo importante evaluar la presencia de vectores y que factores favorecen o afectan su presencia, como una medida de tratar de controlar al VLA.

#### **d) Virus de la Diarrea Viral Bovina (BVD)**

En Estados Unidos de Norte América, se realizaron investigaciones para la detección del VDVB en cérvidos, observado seroprevalencias que varían 0.3 a 46 por ciento (Aguirre *et al.* 1995; Pogranichniy *et al.* 2008; Wolf *et al.* 2008). Nielsen *et al.* (2000) identificó la presencia de BVD en poblaciones de rumiantes silvestres mediante estudios serológicos y aislamiento viral en *Cervus elaphus scoticus*, *Capreolus capreolus* y *Bison bonasus*. Entre los años 2005 y 2006 se realizaron estudios a 141 venados cola blanca producto de la temporada de caza, no obteniendo ningún ejemplar positivo a la presencia del BVD (Duncan *et al.* 2008); y en otro estudio realizado en el Estado de Indiana, donde se encontró una prevalencia de 0.3 por ciento (2/745) en poblaciones de venado cola blanca (Pogranichniy *et al.* 2008). En California se realizó un estudio

para monitorear el estado sanitario del venado bura (*Odocoileus hemionus*), donde BVD presentó prevalencia de 17.1 por ciento, para 2619 muestras tomadas entre 1990-2007 (Roug *et al.* 2012).

Estudios serológicos en cérvidos realizados en México han encontrado prevalencias de 24.3 a 63.5 por ciento (Cantú *et al.* 2008; Bautista 2011), en otro estudio donde se analizaron 158 sueros de venado cola blanca para la detección de anticuerpos contra el BVD, no encontrándose evidencia de la presencia de anticuerpos contra este virus (Barraza 2013). En Costa Rica en un estudio realizado a 25 venados de cola blanca, el 12 por ciento presentó anticuerpos a BVD (Dolz 2015). En Colombia, se realizó un estudio de detección de anticuerpos anti BVD a 20 venados cola blanca en cautiverio, obteniendo una prevalencia del 5 por ciento (Navas 2013). En el presente estudio, no fueron detectados anticuerpos contra BVD en el 100 por ciento (n=15) del total de las muestras de suero obtenidas de los cinco venados, cinco cabras y cinco bovinos del CCEA.

La BVD es una de las enfermedades de mayor distribución a nivel mundial en la población bovina y su prevalencia depende del tipo de ganado, densidad poblacional, tipo de manejo, comercio de animales, manejo de las pasturas, etc. En los países escandinavos se determinó que la prevalencia viral estuvo asociada a la densidad de la población de bovinos y el tamaño del hato (Rivera 2008). En países como Brasil, Argentina, Colombia y Chile se reportan prevalencias con variaciones entre regiones, pero con tasas superiores al 70 por ciento (Rivera 2008).

En Perú se encontró una prevalencia de 95 por ciento en hatos lecheros pequeños (5-10 animales) de la irrigación de Majes, Arequipa (Huamán *et al.* 2007), de 85 y 48 por ciento en bovinos criollos de las provincias de Parinacochas (Ayacucho) y Melgar (Puno), respectivamente (Rivera *et al.* 2001) y de 96 y 35 por ciento en los valles de Huancayo y Lima, respectivamente (Aguilar *et al.* 2006). La principal forma de introducción del virus a un hato es por la introducción de animales positivos y la transmisión a animales susceptibles ocurre rápidamente, abarcando la

mayoría de los animales de la unidad de producción (Velázquez *et al.* 2016). En el caso del CCEA, la densidad de bovinos es baja y no hay ingresos de nuevos ejemplares a la zona, por lo que existe la posibilidad que no esté presente el agente viral.

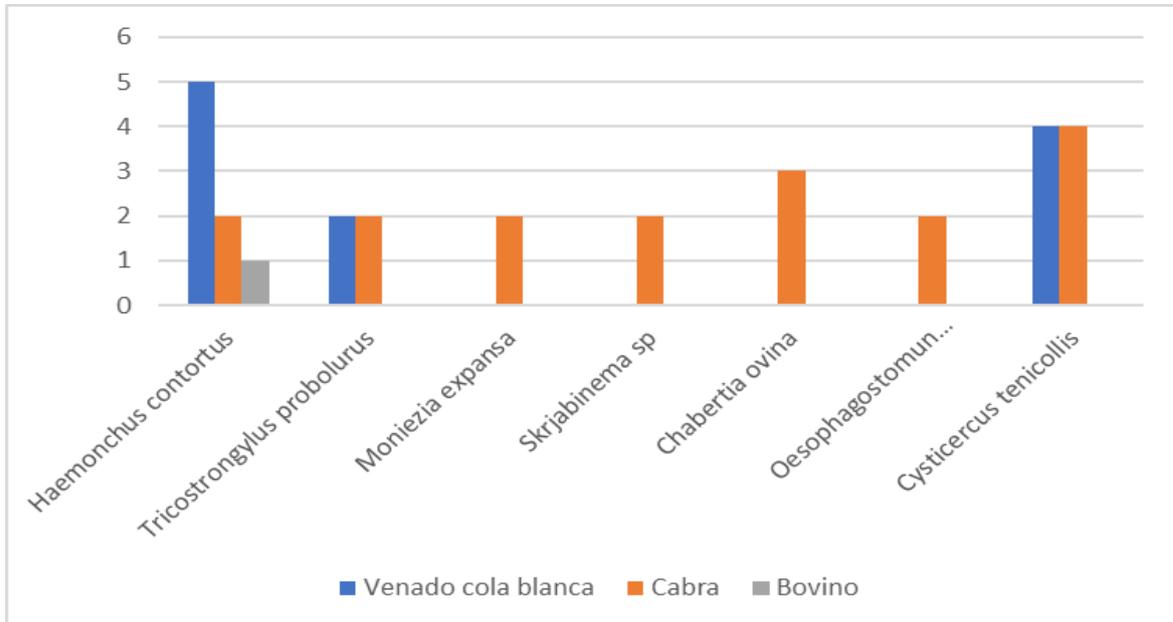
Estudios realizados en poblaciones de venado cola blanca, se ha encontrado que en explotaciones donde están presentes el ganado bovino y los venados se asocia una mayor prevalencia de anticuerpos contra BVD, que en explotaciones de venados en las cuales no hay esta interacción (Cantú *et al.* 2008). Lo que se contradice con lo encontrado en esta investigación, salvo que en la zona no esté presente el agente, quedando la posibilidad de que el número muestral sea la razón de tales resultados, como lo reportado en un estudio, realizado en Estados Unidos de Norte América, donde se necesitó un gran número de muestras para su detección serológica (Pogranichniy *et al.* 2008). Otra explicación a los resultados obtenidos es que pudo deberse a la falta de interacción con especies de rumiantes domésticos, especialmente bovinos, dicha interacción ha sido identificado como factor de riesgo en la seroprevalencia del virus en venado cola blanca (Cantú *et al.* 2008). Es probable que los animales silvestres, en la mayoría de los casos, adquieran la infección de los animales domésticos. Al parecer, la seroprevalencia en animales silvestres en vida libre es baja, indicando que son susceptibles, pero no constituyen una fuente de virus para rumiantes domésticos (Nielsen *et al.* 2000).

#### **e) Parásitos gastrointestinales**

Los estudios parasitológicos en cérvidos en Sudamérica y en particular en el Perú son muy escasos. En el Perú se ha registrado al metacestodo de *Taenia hydatigena* (*Cysticercus tenuicollis*) en el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) (Gómez 2016). Los endoparásitos del venado pueden variar según el hábitat y la ubicación geográfica, entre otros factores, por lo que no necesariamente tienen que coincidir los hallazgos de un estudio con lo reportado en otros; sin embargo, las especies de

parásitos son similares a la de los rumiantes domésticos (Barbanite 2001).

En el presente estudio se encontró *Haemonchus contortus* en venados, cabras y bovino, coincidiendo con lo reportado en USA por Richardson & Demarais (1992) y en México por Montes *et al.* (1998), Mukul *et al.* (2014) y Barranco (2016). También encontramos *Trichostrongylus probolurus* en los venados y cabras, coincidiendo con lo reportado en México por González (2001) y Barranco (2016), igual situación se registra para los quistes de *Cysticercus tenicollis*, coincidiendo con lo reportado en Perú por Gómez (2016). En cuanto a *Oesophagostomum venulosum*, *Chabertia ovina* y *Moniezia expansa* se encontraron en las cabras, pero no en venados ni en el bovino, a diferencia de lo reportado por Richardson y Demarais, (1992), Samuel *et al.* (2001), Montes *et al.* (1998), Barranco (2016), que si los encontraron en los venados cola blanca.



**Figura 69: Helmintos parásitos hallados en las tres especies de rumiantes comprendidas en el presente estudio**

Los parásitos encontrados en los venados cola blanca, el bovino y las cabras domésticas del sector Sauce Grande del Angolo, son datos importantes, porque la presencia de este tipo de parásitos suele ser habitual en cualquier tipo de especie (Romero *et al.* 2008) y la mayoría de los animales silvestres son hospederos de diferentes especies de parásitos, pero normalmente no suelen verse muy afectados. Esta situación cambia cuando se presenta alguna causa que debilita el sistema inmune de los hospederos (Cañizales y Guerrero 2010); en algunos casos suelen desarrollar enfermedades crónicas o reinfecciones (Wobeser, 2006). Los factores que influyen principalmente en la prevalencia de parásitos son el clima, la densidad de hospederos intermediarios, composición del suelo, tipo de vegetación y calidad de agua (Quiroz 1988).

Las cargas parasitarias que albergan las poblaciones silvestres en condiciones naturales pueden incrementarse como consecuencia de una concentración excesiva de animales, originando procesos clínicos especialmente graves en individuos jóvenes, debilitados o malnutridos, como puede ocurrir con las nematodosis gastrointestinales y broncopulmonares (San Miguel *et al.* 2000), es así que dentro de las patologías más importantes que afectan la salud de los venados, figura la parasitosis gastrointestinal, la cual es provocada principalmente por helmintos y protozoarios (Haigh *et al.* 2005; Mukul *et al.* 2014). Estudios realizados en poblaciones silvestres de *Odocoileus virginianus* muestran que la mortalidad de venados causada por parásitos gastrointestinales es alrededor del 2.7 por ciento (Montes *et al.* 1998).

En el presente estudio se ha encontrado que el 100 por ciento de los venados, cabras y bovino muestreados presentaban infestaciones por *Haemonshus* sp, siendo este parásito reconocido como posible agente patógeno (Hoberg *et al.* 2001). Se ha reportado que en venados y en rumiantes domésticos, *Haemonchus* ocasiona retraso en el crecimiento, debilidad, anemia, disminución de la resistencia a otros padecimientos y reducción del apetito. La principal característica de la infección por el

Género *Haemonchus* es la anemia; causada tanto por efecto de las larvas de cuarto estadio como por los adultos, que son hematófagos y se calcula que, en un animal parasitado, la pérdida media de sangre es de 0.05 ml al día por parásito (Soulsby 1987 y Montes 1998).

Se encontró *Trichostrongylus probolurus* tanto en venados como en cabras; además, las cabras presentaron *Skrjabinema* spp., *Oesophagostomun venulosum* y *Chabertia ovina*, mas no así los venados y el bóvido a diferencia de otros estudios en venados indicados líneas arriba. Al respecto, los estrogílidos que comúnmente parasitan a los pequeños rumiantes como las cabras y venados son: *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Oesophagotsomum*, *Chabertia*, entre otros nematodos, los cuales ocasionan pérdidas reproductivas, retardo en el crecimiento, baja ganancia de peso y aumento de la mortalidad (Hutchinson 2009 y Allaie *et al.* 2018). Los caprinos son más sensibles en la infestación por estrogílidos, por tener menor habilidad para desarrollar una respuesta inmune contra estos parásitos (Vieira 2013). En la crianza familiar, donde la capacidad económica es limitada, las parasitosis por estrogílidos se ven favorecidas por el bajo nivel técnico de las condiciones de crianza. Además, el clima, la temperatura, la humedad relativa y las precipitaciones desempeñan un papel importante en la sobrevivencia de estos parásitos (Bulbul *et al.* 2015); así como el tipo de vegetación existente (Soto *et al.* 2018).

También se ha encontrado quistes de *Cysticercus tenicollis* en los venados y cabras. En el Perú, los principales hospederos definitivos para *T. hydatigena* son los perros, por lo tanto, es muy probable que los perros y pumas que se encuentren en el lugar junto con los venados y cabras estén implicados en el ciclo de vida silvestre de *T. hydatigena* en esta zona (Gómez 2016). Si bien la presencia de la forma larvaria no es frecuente y puede cursar sin síntomas aparentes, en ocasiones la migración de estas por el tejido hepático puede ocasionar hepatitis traumática con lesiones consistentes en trayectos hemorrágicos y fibrosos y focos de necrosis en la superficie el órgano, con aparición de

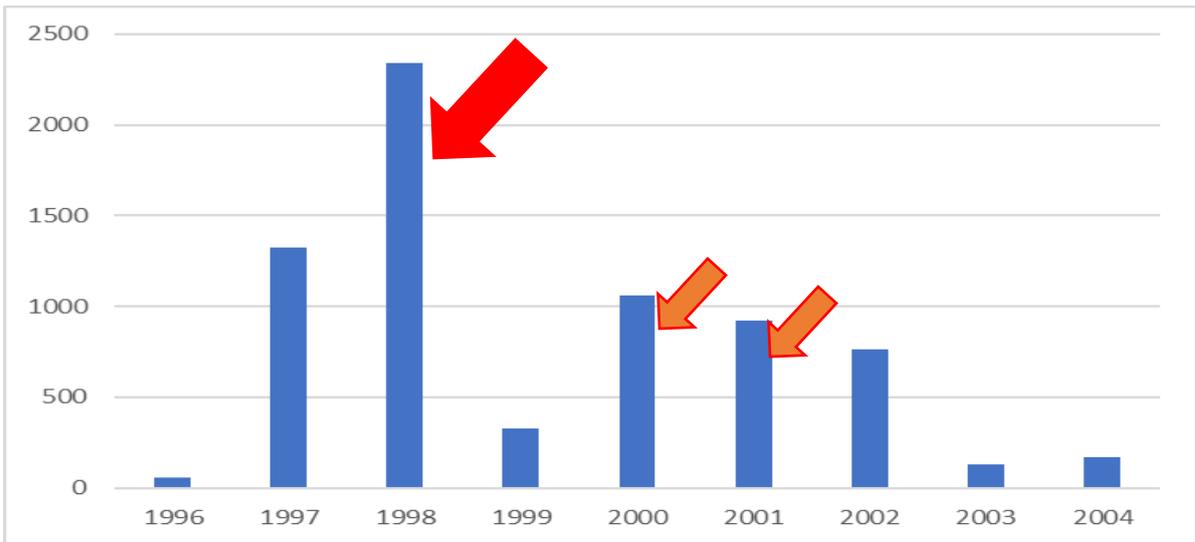
sintomatología. (San Miguel, *et al.* 2000). *Taenia hydatigena* en estado endémico es fácilmente llevada al estado de extinción mediante controles de dosificación en perros (García y Martínez 1999).

El hallazgo de *Cysticercus tenuicollis* en venados y cabras del CCEA, es importante, pues a partir de esta información podemos evaluar cuáles son los diferentes huéspedes de las formas larvarias y adultas de este parásito, su ecología y los factores extrínsecos e intrínsecos que intervienen en su ciclo de vida, información que permitiría plantear las medidas de control y prevención en las especies susceptibles del ámbito del presente estudio.

#### **4.2.2. Agentes medioambientales**

El Coto de Caza El Angolo – Piura, presenta un clima cálido y seco con lluvias estacionales en los meses de enero a marzo. La temperatura media anual registrada en esta zona durante el periodo de 1995 al 2003 fue de 22.91°C, con una humedad relativa de 66.14% (Céspedes 2017), no se presentan las bajas temperaturas invernales propias de las regiones subtropicales y circumpolares, por lo que la temperatura y la humedad no representa un estrés severo que predisponga a los animales a sufrir enfermedades (Hofmeister, 2019; Cook y Karesh 2012).

La precipitación anual en la zona de Sauce Grande, en el sector sureste del CCEA, fluctúa desde 100 mm en años muy secos a considerablemente más de 3000 mm en los años que ocurre un evento de El Niño; observándose durante el año, dos estaciones bien marcadas en la zona, una seca (de abril a diciembre) y una lluviosa (de enero a marzo) (Céspedes 2017). Por ende, la precipitación pluvial presenta dos variaciones importantes, anualmente a lo largo del tiempo y estacionalmente dentro de un mismo año. El fenómeno del Niño que se da cíclicamente, aporta un año con una precipitación pluvial máxima, notoriamente superior al promedio y en los años que no ocurre, se da una precipitación promedio e incluso de marcada sequía.



**Fuente:** Pluviómetro de la estación metereológica de Sauce Grande en el CCEA.

**Figura 70:** Precipitación pluvial anual en el Sector Sauce Grande del CCEA

La principal condición medioambiental que puede afectar la salud de los venados cola blanca del Sector Sauce Grande del CCEA es la precipitación pluvial, pues va a determinar la disponibilidad de vegetación que es fuente de alimento y refugio. Una precipitación abundante puede saturar la permeabilidad del suelo, con la consecuente formación de pequeños cuerpos de agua en los cuales es posible que se críen larvas de insectos vectores de enfermedades; también se dan las condiciones para que en el suelo se mantengan viables hongos y bacterias potencialmente patógenos. Cuando la precipitación pluvial es escasa, la vegetación disponible como alimento y refugio será menor y constituirá un estrés que puede causar una disminución de la inmunidad (Jonna y Johnson 2012; Gómez 2014).

La condición de los venados cola blanca, cabras y bovinos evaluados fue buena, porque las muestras se tomaron en los años 2000 – 2001, donde hubo una precipitación pluvial moderada, como se puede observar en la figura número setenta.

#### **4.2.3. Monitoreo zoonosario en el sector sauce grande del CCEA.**

Las enfermedades de la fauna silvestre ocurren de formas diferentes en una amplia variedad de especies y poblaciones animales, que pueden tener un efecto significativo sobre la ecología de la vida silvestre. Si bien, algunas enfermedades existen como infecciones subclínicas asintomáticas sin ninguna evidencia de impacto ecológico y sin consecuencias para los animales silvestres, domésticos y humanos, ocasionalmente hay brotes epizooticos dramáticos, caracterizado por una alta morbilidad y mortalidad (Woberser 1994).

La vigilancia y el seguimiento de brotes de agentes patógenos en poblaciones de animales silvestres, revisten especial trascendencia en estos tiempos de rápido movimiento de personas y animales, así como de contacto entre fauna silvestre, animales domésticos y personas. El beneficio derivado de un programa de monitoreo eficaz de seguimiento sanitario de fauna silvestre es la detección precoz de enfermedades emergentes y reemergentes (Mörner *et al.* 2002). El objetivo de un programa de monitoreo es conocer la realidad sanitaria de los animales de nuestro interés en el área en estudio; una vez que se sabe qué enfermedades se hallan presentes, se debe monitorear su evolución y se debe tomar especial atención en medidas para que no ingresen otras nuevas enfermedades que encuentren una población sin exposición previa a ellas, y que consecuentemente podrían afectar una gran parte de los individuos que resulten susceptibles. La principal fuente de nuevas enfermedades es el ingreso de animales domésticos sin control al área y a la zona de amortiguamiento (San Miguel 2000). Al conocer qué agentes patógenos se encuentran en el lugar, se podrá realizar una evaluación más precisa cuando los cambios ambientales o poblacionales lleven a la observación de cuadros clínicos y decesos compatibles con un determinado agente patógeno.

Esta tesis constituyó el primer estudio sanitario de la población de venados cola blanca del Sector Sauce Grande del CCEA y sus resultados son un antecedente histórico válido como registro de la sanidad de las especies

animales evaluadas. El hecho de que los venados cola blanca sean reservorio de diversos agentes patógenos, no significa que estén enfermos, pero falta investigación adicional sobre las enfermedades que las especies domesticas o los humanos podemos transmitirles y los estragos potenciales que podrían causar en sus poblaciones y el ecosistema (Hernández y Yabsley 2012). Es importante decidir qué tipo de muestras coleccionar y en qué época del año hacerlo, y conocer y registrar la dinámica poblacional tanto de venados como de las especies domésticas; también es necesario registrar los cambios poblacionales de otras especies de fauna silvestre que podrían tener relación con los cambios sanitarios y poblacionales de los venados (depredadores, reservorios, vectores, etc.). Una referencia de las enfermedades que son importantes en sanidad animal se encuentra en las listas A y B de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), destacándose en el caso para artiodáctilos la rabia, leptospirosis, cisticercosis, brucelosis, tuberculosis, fiebre aftosa, lengua azul, etc.

## V. CONCLUSIONES

- Queda documentada la presencia del virus de la Enfermedad de Lengua Azul en venados de cola blanca y en el ganado bovino en el área de estudio; no se encontró evidencia de esta enfermedad en el ganado caprino. El elevado número de venados cola blanca y bovinos positivos al VLA, evidencia que el virus es endémico, por lo tanto, los venados estarían confrontándolo en su primer año de vida y ambas especies pueden actuar como reservorio. El hecho de no haberse encontrado caprinos positivos a VLA, indica que en estos animales la prevalencia es muy baja, no han sido expuestos o son resistentes.
- No se encontró evidencia serológica de la presencia de las bacterias *Brucella abortus*, *Leptospira canicola*, *L. icterohemorrhagiae*, *L. Pomona* y *L. hardjo*; tampoco se encontró evidencia del Virus de la Diarrea Viral Bovina (BVD) en el 100% (n=15) de los sueros colectados. Estos resultados requieren de una confirmación en base a un estudio con mayor número de individuos, para confirmarlos o determinar si estas enfermedades están presentes con una muy baja prevalencia.
- Se demostró la presencia de seis especies de helmintos parásitos adultos en los animales estudiados (cinco nemátodos y un céstode; solo *Haemonchus contortus* mostró la capacidad de infectar a las tres especies y solamente los caprinos son potenciales transmisores de las seis especies encontradas. El hecho por el que dos especies de nemátodos afecten a caprinos y a venados, cuyas poblaciones se encuentran aisladas físicamente, requiere estudios adicionales.
- Queda demostrada la presencia del céstode *Taenia hydatigena* cuyas formas larvarias se encontraron en venados y caprinos, mientras que su forma adulta

parasita animales carnívoros. Se requiere estudios adicionales para determinar la participación de cada una de las especies carnívoras domésticas y silvestres presentes, como hospederos definitivos de la forma adulta de este parásito.

- Los resultados tan variables en cuanto a la sanidad de las diferentes especies silvestres y domésticas, es una evidencia de la complejidad sanitaria del Sector Sauce Grande del CCEA y sustenta la necesidad de poner en marcha la propuesta del programa de monitoreo sanitario planteado en esta tesis. El presente estudio establece una línea base para posteriores programas de monitoreo, que contribuyan y se integren en un historial sanitario de esta área natural protegida.
- Los registros de la precipitación pluvial anual destacan que las muestras de este estudio fueron tomadas en años con una precipitación pluvial promedio, por lo tanto, los animales estaban libres del estrés que producen condiciones climatológicas extremas (escasez de alimento en época de sequía o superabundancia de vectores de enfermedades en lluvias extremas).

## VI. RECOMENDACIONES

1. Ejecutar el programa de monitoreo zoonosológico en el Sector Sauce Grande del CCEA planteado en esta tesis, para obtener más información respecto a la salud de los animales y llevar un registro histórico de la evolución sanitaria, que permita complementar los conocimientos existentes para gestionar la conservación y manejo del área, así como hacer una evaluación integral del ecosistema.
2. Debido a que los venados cola blanca (*Odocoileus virginianus*) del sector Sauce Grande del CCEA presentan anticuerpos al virus de la enfermedad de Lengua Azul, es preferible evitar el traslado de venados cola blanca del Coto de Caza El Angolo a zonas probablemente libres de la enfermedad.
3. Mientras no se realicen estudios que determinen con mayor exactitud la presencia de *Brucella*, *Leptospira* y el virus de la Diarrea Viral Bovina (BVD) en los venados cola blanca del Sector Sauce Grande del CCEA, se recomienda que cualquier introducción de rumiantes se realice con animales serológicamente negativos a estos agentes patógenos.
4. En relación a la *Taenia hydatigena* y su forma larvaria *Cysticercus tenuicollis*, se recomienda determinar la participación de los carnívoros domésticos y silvestres de la zona (perros, zorros, gato del pajonal, pumas, etc.) para conocer el papel de cada especie como hospedero definitivo. Con esta información se puede decidir si es posible tomar medidas de control. Mientras tanto es factible realizar un estudio coparásitológico a los perros de la zona, documentar los resultados e iniciar un programa de control, que incluya la capacitación de los pobladores, para evitar que las vísceras crudas de los herbívoros sacrificados queden a disposición de los canes.

5. Se recomienda correlacionar los estudios sanitarios que se realicen y las variables climatológicas, para establecer la posible relación de causa efecto.
6. Debido a que los resultados de este estudio han sido obtenidos en una época de precipitación pluvial anual promedio, es necesario compararlos con resultados obtenidos en años de sequía y en años de extremada pluviosidad.
7. Hasta el momento no existen registros de enfermedades zoonóticas detectadas en el venado de cola blanca, ni en caprinos y bovinos de la zona en estudio; sin embargo, se recomienda mantener un monitoreo zoonosanitario periódico sobre *Brucella* sp. y *Leptospira* sp. e incluir pruebas de tuberculina y capacitar a los pobladores para que conozcan los signos de enfermedades que puedan introducirse, como ántrax y rabia; así como mantener una vigilancia contra de las helmintiasis zoonóticas, especialmente aquellas producidas por céstodes.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abbott, K.A., Taylor, M. and Stubbings, L.A. 2012. Sustainable worm control strategies for sheep. 3rd edition. A technical manual for veterinary surgeons and advisers. 51p  
Recuperado de <http://www.scops.org.uk/content/SCOPS-Technical-manual-4th-Edition-June-2012.pdf>

Acosta, H; Moreno, D; Viáfara, E. 1994. Leptospirosis. Revisión del tema. Colom Med 25(1): 36-50.

Acosta, A; Ortiz M. 2010. Prueba anillo de leche para la Vigilancia Epidemiológica de Brucelosis bovina. Disponible en: [http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/infecciosas/bovinos\\_leche/54-anillo.pdf](http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/bovinos_leche/54-anillo.pdf)

Adler, B. 2015. Leptospira and Leptospirosis. Springer Heidelberg New York Dordrecht London. 293 p.

Aguilar, R; Benito, A; Rivera, H. 2006. Seroprevalencia del virus de la diarrea viral bovina en ganado lechero de crianza intensiva del valle de Lima. Rev Inv Vet, Perú 17: 148-153.

Aguirre, A; Hansen, E; Starkey, McLean R. 1995. Serologic survey of wild cervid for potential disease agents in selected national parks in the United States. Preventive Veterinary Medicine 21 (4): 313 – 322.

Aguirre, A.; Ostfeld, S.; Tarbor, G; House, C; Pearl, M. 2002. Conservation Medicine. Ecological Health in Practice. Oxford University Press, New York. 407 p.

Ahmed, A; Grobusch, M; Klatser, P; Hartskeerl, R. 2012. Molecular approaches in the detection and characterization of Leptospira. J. Bacteriol. Parasitol. 3(2):12.

Alexander, K; Maclachlan, N; Kat, P; House, C; O'Brien, S; Lerche, N; Sawyer, M; Frank, L; Holekamp, K; Smale, L. 1994. Evidence of natural bluetongue virus infection among African carnivores. *Am J Trop Med Hyg* 51(5): 568 - 576.

Alfaro, C; Aranguren, Y; Clavijo, A; Diaz, C. 2004. Prevalencia serológica de *Leptospiras* en ganado de doble propósito del noreste de Monagas, Venezuela. *INIA – Zootecnia Tropical* 22 (02): 16 – 19.

Allaie, I; Shahardar, R; Trambo, S; Bulbul, K; Wani, Z; Khan, A. 2018. Prevalence of gastrointestinal nematodes in small ruminants of Kashmir valley. *Journal of Entomology Zoology Studies.*; 6(2):2554-2559p.

Allende, R; Goncal, M; Magnus, S; Albino A. 1989. Identificación de anticuerpos del virus de Lengua Azul por la técnica de inmunodifusión en gel agar. *Bol. Centr Panam. Fiebre aftosa.* 55:27 – 30.

Allepuz, A; García, I; Napp, S; Casal, J; Arenas, A; Sáez, M; González, M. 2010. Monitoring bluetongue disease (BTV-1) epidemic in southern Spain during 2007. *Prev Vet Med* 96:263-271.

Aluja, A. 2006. La cisticercosis porcina en México. En: “Cisticercosis: Guía para profesionales de la Salud”. (Larralde C, Aluja AS de. Coords). Editorial Fondo de Cultura Económica, México. p.104-132.

Ames, T; Backer, J. 1990. Management practices and vaccination programs that help control BVD virus infection. Symposium on bovine viral diarrhoea. *Veterinary Medicine.* 85:1140-1149.

Anderson, E; Rowe, L. 1998. The prevalence of antibody to the viruses of bovine virus diarrhoea, bovine herpes virus 1, rift valley fever, ephemeral fever and bluetongue and to *Leptospira* sp in free-ranging wildlife in Zimbabwe. *Epidemiol Infect.* 121(2):441 - 449.

Arrivillaga, J; Caraballo, V. 2009. Medicina de la conservación. *Rev. Biomed.* 20 (1): 55 – 67.

Assenga, J; Matemba, L; Muller, S; Malakalinga, J; Kazwala, R. 2015. Epidemiology of Brucella infection in the human, livestock and wildlife interface in the Katavi-Rukwa ecosystem, Tanzania. BMC Veterinary Research, 11(1): 189.

Baker, J. 1987. Bovine Viral diarrhoea virus: A review. JAVMA. 190: 1449-1458.

Barbanite, J. 2001. Order Artiodactyla, Family Cervidae (Deer) in Biology, medicine, and surgery of South American wild animals. Primera Edition. Chapter 35. 402 – 422.

Barraza, E. 2013. Detección serológica de patógenos multi especie en venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) en tres microrregiones del noreste de México. Tesis para obtener el Grado de Magister Scientiae, en Ciencia Animal. Universidad Autónoma de Nuevo León – México. 100 p.

Barranco, S. 2016. Frecuencia de parásitos gastrointestinales en heces de venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) pertenecientes a unidades de manejo para la conservación de la vida silvestre (UMA) del Estado de Morelos.” Tesis para optar el título de médico Veterinario – Zootecnista. Universidad Autónoma del Estado de México. 39 p.

Bautista, C. 2011. Seroepidemiología de cuatro enfermedades infecciosas en cérvidos exóticos en Soto la Marina, Tamaulipas, México. Tesis para obtener el Grado de Magister Scientiae, en Ciencia Animal. Universidad Veracruzana. México. 63 p.

Belem, A; Couvillion, C; Siefker, C; Griffin, R. 1993. Evidence for arrested development of abomasal nematodes in white-tailed deer. Journal of Wildlife Diseases, 29(2): 261-265.

Bharti, A; Nally, J; Ricaldi, M; Diaz, M; Lovett, M; Levett, P; Gilman, R; Willig, M; Gotuzzo, E; Vinetz, J. 2003. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. Lancet. Infect. Dis.; 3: 757-771.

Blowey, A. 2003. Atlas a calor de enfermedades y trastornos del Ganado vacuno. Publicación científica 2 Ed. España. p. 190- 191.

- Boeer, W; Crawford, R; Hidalgo, J; Robinson M. 1980. Small mammals and white-tailed deer as possible reservoir hosts of *Brucella abortus* in Texas. *Journal of Wildlife Diseases* 16: 19–24.
- Bolin S. 1990. The current understanding about the pathogenesis and clinical forms of BVD. Symposium on Bovine Viral Diarrhoea. *Veterinary Med.* October: p. 2-8
- Bolin, C. 2003. Leptospirosis. In *Zoo & wild animal medicine: current therapy* 5. Saunders publishers. Fowler, M. Ed Séptima. USA. 982 p.
- Bolin, S; Grooms, D. 2004. Origination and consequences of bovine viral diarrhea virus diversity. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 20 (1): 51 – 68.
- Bowman, D; Lynn, R; Georgis, N. 2011. *Parasitología para veterinarios*. 9Ed. Edit. Elsevier. Madrid, España. 464 p.
- Brack, A; Ríos, M; Reyes, F. 1973. Evaluación y bases para el establecimiento de un coto de caza y un parque nacional en la cordillera de los amotapes (Piura Tumbes). Dirección General Forestal y Caza – Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima, Perú. 52 p.
- Brihuega, B; Pavan, M; Cairo, F; Auteri, C; Funes, D; Romero, G; Samartino, L. 2007. *Leptospira* patógena en riñón de *Didelphys albiventris* (comadreja). *Rev Arg Microbl.* 39:19.
- Bulbul, K; Baruah, N; Saleque, A. 2015. Seasonal prevalence of haemonchosis in Beetal goats in an organized farm of Assam. *International Journal of Recent Scientific Research.* 6(6):4468 - 4471.
- Bunnell, J; Hice, C; Watts, D; Montrueil, V; Tesh, R; Vinetz, J. 2000. Detection of pathogenic *Leptospira* spp. infections among mammals captured in the Peruvian Amazon basin region. *Am J Trop Med Hyg* 63:255-258.
- Cantú, A; Ortega, A; Mosqueda, J; García, Z; Henke, S; George, J. 2008. Prevalence of Infectious Agents in Free-ranging White-tailed Deer in Northeastern Mexico. *J of Wildlife Dis.* 44(4):1002-1007.

- Cañizales, I; Guerrero, R. 2010. Parásitos y otras enfermedades transmisibles de la fauna cinegética en Venezuela. Simposio Investigación y Manejo de Fauna Silvestre en Venezuela. Academia de ciencias físicas, matemáticas y naturales. p. 97-108
- Caporale, V; Giovannini, A; Patta, C; Calistri, P; Nannini, D; Santucci, U. 2004. Vaccination in the control strategy of bluetongue in Italy. *Dev Biol Basel* 119: 113-127.
- Caporale, M; Gialleornardo, L; Janowics, A; Wilkie, G; Shaw, A; Savini, G; Van Rijn, P. 2014. Virus and host factors affecting the clinical outcome of Bluetongue virus infection. *J Virol* 68:10399-10411.
- Cárdenas, Z. 2018. La Brucelosis bovina y sus factores de riesgo: Evaluación a nivel mundial y en Colombia. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona. España. 228 p.
- Castillo, J; Rodríguez, O; Silveira, E; Casanova, R; González, Y. 2007. Prevalencia de leptospirosis en equinos de tracción en la ciudad de Santa Clara, Cuba. *Revista Electrónica Veterinaria* 8 (7):1-4.
- Castro, H. 2005. Brucelosis: una revisión práctica. *Prat, Acta Bioquím Clín Latinoam* 39 (2):203-216.
- Clavijo, A; Heckert, R; Dulac, G; Afshar, A; 2000. Isolation and identification of bluetongue virus. *J Virol Methods* 87:13-23.
- Céspedes, M. 2005. Leptospirosis: enfermedad zoonótica emergente. *Rev Perú Med Exp Salud Pub.* 22 (4): 290-307.
- Céspedes, L. 2017. Caracterización general del Coto de Caza el Angolo, dentro de "Ecosistemas del norte del Perú: El Coto de Caza El Angolo. Informe Técnico Especial. Editado por Instituto Geofísico del Perú.1: 13 – 27.
- Chomel, B; Carniciu, R; Castelli, T; Work, Y; Jessup, D. 1994. Antibody prevalence of eight ruminant infectious diseases in California Mule and Black-Tailed deer (*Odocoileus hemionus*). *Journal of Wildlife Diseases*, 30:51-59.

Colegrove, K; Venn-Watson, S; Litz, J; Kinsel, M; Kinsel, K; Erin, T; Ewing, R; McLellan, S. 2016. Fetal distress and in utero pneumonia in perinatal dolphins during the northern Gulf of Mexico unusual mortality event, *Dis Aquat Organ* 119(1):1–16.

Contreras, J; Mellink, E; Martínez, R; Medina, G. 2007. Parásitos y enfermedades del Venado Bura (*Odocoileus hemionus flaginatus*) en la parte norte de la Sierra San Pedro Martir, Baja California, México. *Rev Mex de Mastozool.* 11:8-20.

Cook, R; Karesh W. 2012. Emerging Diseases at the Interface of People, Domestic Animals, and Wildlife Fowler Zoo and wild animal medicine. *Current therapy*, 7: 136 – 146.

Corbel, M. 1991. Fertilidad e infertilidad en la práctica veterinaria. 4ta ed. España. Ed. Interamericana. p. 10 – 15.

Cordero del Campillo, M; Rojo, F. 2000. *Parasitología Veterinaria*. 1 ed. Madrid – España, Ed. Interamericana 987 p.

Cox, T; Smythe, L; Leung, L. 2005. Flying foxes as carriers of pathogenic leptospira species. *J. Wild Dis* 4(4): 753-757.

Croda, J; Neto A; Brasil, R; Pagliari, C; Nicodemo, A; Duarte, M. 2010. Leptospirosis pulmonary haemorrhage syndrome is associated with linear deposition of immunoglobulin and complement on the alveolar surface. *Clin Microbiol Infect.*; 16:593–599.

Davies, F; Walker, A. 1974. The distribution in Kenya of bluetongue virus and antibody, and the *Culicoides* vector. *J Hyg (Lond)* 72: 265-272.

Deem, L; Spelman, H; Yates, R; Montali, R. 2000. Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. *Journal Zoology Wildlife Medicine* 31: 441-451.

Delgado, E. 1967. Leptospirosis en monos *Saimiri sciureus* en la Amazonia peruana. Tesis para optar el Grado de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú. 71 p.

De la Sota, M. 2004. Manual de procedimientos Lengua azul. Dirección Nacional de Sanidad Animal SENASA – Argentina. 29 p.

De León, W. 2014. Concordancia de la técnica modificada formalina detergente con la técnica de concentración con Lugol y solución salina para el diagnóstico de huevos de *Moniezia expansa* que parasita a ovinos en finca San Julián, Patulul, Suchitepéquez. Tesis para optar el Grado de médico veterinario. Universidad de San Carlos de Guatemala. Escuela de Medicina Veterinaria. 39 p.

Desmecht, D; Bergh, R; Sartelet, A; Leclerc, M; Mignot, C; Misse, F; Sudraud, C; Berthemin, S; Jolly, S; Mousset, B; Linden, A; Coignoul, F; Cassart, D. 2008. Evidence for transplacental transmission of the current wild-type strain of bluetongue virus serotype 8 in cattle. *Vet Rec* 163: 50-52.

Dinter, Z. 1989. Diagnostic Virology. A review of methods at the National Veterinary Institute. Uppsala Sweden. Coordinated Research Program on animal disease Diagnostics. FAO/MOS/SIDA (Swedish International Development Authority). 125 p.

Dolz, G; Soto, J; Jimenez, C; Herin, D. 2015. Estudio serológico de agentes infecciosos en venados cola blanca de Costa Rica (Poster). In Conference: Primer Congreso de Rescate, Rehabilitación y Liberación de Fauna Silvestre. (1, 2015, San José, Costa Rica). San José de Costa Rica, Costa Rica. National University of Costa Rica.

Dunbar, M; Cunningham, M; Roof, J; (1998), Seroprevalence of selected disease agents from freeranging black bears in Florida. *J Wildl Dis* 34: 612-619.

Duncan, C; Van Campen, H; Soto, S; Le Van, I; Baeten, L; Miller, M. 2008. Persistent Bovine viral diarrhoea virus infection in wild cervids of Colorado. *J Vet Diagn Invest* 20:650–653.

Duncan, C; Tiller, R; Mathis, D; Stoddard, R; Kersh, K; Dickerson, B; Gelatt, T. 2014. Brucella placentitis and seroprevalence in northern fur seals (*Callorhinus ursinus*) of the Pribilof Islands, Alaska, *J Vet Diagn Invest* 26(4):507–512.

Drew, M; Jessuo, D; Burr, A; Franti, C. 1992. Serologic survey for brucellosis in feral swine, wild ruminants and black bear of California, 1997 to 1989. *Journal of Wildlife Diseases* 28(3):355 – 363.

Elías, R. 2015. Protocolo sanitario para venados cola blanca (*Odocoileus virginianus peruvianus*) del sector Sauce Grande del Coto de Caza el Angolo, Piura - Perú. Tesis

para optar el Grado de Magister Scientiae en Conservación de Recursos Forestales. Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima, 97 p.

Elías, R. 2021. Necrobacilosis en un venado cola blanca (*Odocoileus virginianus peruvianus*) del Sector Sauce Grande del Coto de Caza El Angolo, Piura, Perú. *Rev Inv Vet Perú*; 32(1): e18016

Ellis, J; Martin, K; Norman, G; Haines, D. 1995. Comparison of detection methods for bovine viral diarrhoea virus in bovine abortions and neonatal deaths. *J Vet Diagn Invest* 7: 433-436.

Escandón, A. 2011. Lengua Azul en bovinos. Tesis para optar el Grado de Médico Veterinario Zootecnista. Universidad de Cuenca. México. 48 p.

Fan, Z; Hong – Wang, H. 2009. Regeneration and characterization of a recombinant bovine viral diarrhoea virus and determination of its efficacy to cross the bovine placenta *Virus Genes* 38(1): 129–135.

Fayer, R; Fischer, J; Sewell, C; Kavanaugh, D; Osborn, D. 1996. Spontaneous Cryptosporidiosis in Captive White-tailed Deer (*Odocoileus virginianus*). *Journal of Wildlife Diseases*, 32(4): 619-622.

Felippe-Bauer, M; Cáceres, A; Da Silva, C; Valderrama, W; Gonzales, A; Martins J. (2010). New records of *Culicoides Latreille* from Peruvian Amazonian region. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, Vol. 105(7): 863-865.

Fernández, C. 2012. Enfermedades infecciosas; Hidatidosis; Diagnostico de Hidatidosis; Guía para el Equipo de Salud. Dirección de Epidemiología - Ministerio de Salud de Argentina. 50 p.

Fischer, C; Hamblin, C; Quandt, S; Frolich, K. 2000. Serosurvey for selected infectious disease agents in free-ranging black and white rhinoceros in Africa. *J Wildl Dis* 36: 316-323.

Fraga, T; Barbosa, A; Isaac, L. 2011. Leptospirosis: Aspects of Innate Immunity, Immunopathogenesis and Immune evasion from the Complement System. *Scand J Immunol.*;73(5):408-419.

Frolich, K; Hamblin, C; Jung, S; Ostrowski, S; Mwanzia, J; Streich, W; Anderson, J; Armstrong, R; Anajariyah, S. 2005. Serologic surveillance for selected viral agents in captive and free-ranging populations of Arabian oryx (*Oryx leucoryx*) from Saudi Arabia and the United Arab Emirates. J Wildl Dis 41: 67-79.

García, H; Martínez, M. 1999. *Taenia solium* Taeniasis/Cisticercosis un serio problema de salud en Perú. 2da. Edición. Lima, Perú. Editorial Universo. 62 p.

García, S. 2011. Estudio sanitario – productivo de la afección endoparasitaria por cestodos en ovinos mestizos. Tesis para optar el Grado de Ing. Zootecnista. Facultad de Ciencias Pecuarias. Riobamba – Ecuador. 81 p.

Godfroid, J; Cloeckert, A, Liautard; Kohler, S; Fretin, D; Walravens, K; Garin-Bastuji, B. 2005. From the discovery of the Malta Fever's agent to the discovery of a marine mammal reservoir, brucellosis has continuously been a re-emerging zoonosis. Vet Res; 36 (3): 313-326.

Godfroid, J; De Bolle, X; Roop, R; O'Callaghan, D; Solis, R; Baldwin C; Santos, R; McGiven; Olsen, S; Bymo, H; Larsen, A; Dahouk S; Letesson, J. 2014. The quest for a true one health perspective of brucellosis. Rev Sci Tech; 33 (2): 521-538.

Gómez, R. 2014. Medicina de la conservación, ecología de las enfermedades 4(1): 51–56.

Gómez, L; Pacheco, J; Tisoc, J. 2016. Sobre algunos helmintos parásitos de la taruca, *Hippocamelus antisensis* (Mammalia: *Artiodactyla*). Revista Peruana de Biología 23(3): 329 – 334.

González, A. 2001. Presencia de nematodos gastrointestinales en diferentes especies de ciervos en México. Tesis de Licenciatura. FMVZ. Universidad Nacional Autónoma de México, México. 59 p.

Goyal, L. 1992. Prevalence of Antibody Titers to *Leptospira* spp. in Minnesota White-tailed Deer. Journal of Wildlife Diseases, 28(3): 445-448

Goyal, S; Ridpath, J; Ames, I. 2005. Bovine viral diarrhea virus. Diagnosis Management and Control. Can Vet J. 47(9): 893-893.

Gorchs, C; Lager, I. 2001. Lengua azul. Actualización sobre el agente y la enfermedad. Rev Argent Microbiol 33: 122-132.

Greene, C. 2012. Infectious diseases of the dog and cat. 4 editions. Georgia, USA, Ed. Saunders. 1376 p.

Greenlee, J; Bolin, C; Cheville, N; Andreasen, C. 2004. Clinical and pathologic comparison of acute leptospirosis in dogs caused by two strains of *Leptospira kirschneri* serovar grippotyphosa. Am J Vet Res. 65(8):1100-1107.

Greenlee, J; Bolin, C; Zuerner, R; Andreasen, C. 2005. Experimental canine leptospirosis caused by *Leptospira interrogans* serovars pomona and bratislava. Am J Vet Res. 66(10):1816-1822.

Guerra, M. 2013. Implicaciones de las prácticas agropecuarias urbanas y rurales sobre la transmisión de la leptospirosis. Publicado como Ensayo en Agrociencia 51: 725-741.

Guiserix, M; Bahi-jaber, N; Fouchet, D; Sauvage, F; Pontier, D. 2007. The canine distemper epidemic in Serengeti: are lions' victims of a new highly virulent canine distemper virus strain, or is pathogen circulation stochasticity to blame? Journal of the Royal Society Interface 4(7): 1127-1134.

Guzmán - Hernández, A. 2016. Brucelosis: zoonosis de importancia en México. Revista Chilena de Infectología. 33(6): 656-662.

Guzmán-Verri, C. 2012. González-Barrientos R, Hernández-Mora G, et al: *Brucella ceti* and brucellosis in cetaceans, Front Cell Infect Microbiol 2 (3): 1- 24.

Haigh, J; Berezowski, J; Woodbury, M. 2005. A cross-sectional study of the causes of morbidity and mortality in farmed white-tailed deer. Can Vet Journal, 46: 507-512.

Hansen, J; Perry, B. 1994. The epidemiology, diagnosis and control of helminth parasites of ruminants. FAO. Roma, Italia. 171 p.

Hemati, B; Contreras, V; Urien, C; Bonneau, M; Takamatsu, H; Mertens, P; Breard, E; Sailleau, C; Zientara, S; Schwartz-Cornil, I. 2009. Bluetongue virus targets conventional dendritic cells in skin lymph. J Virol 83: 8789-8799.

Hernández, A. 2011. Estudio de la respuesta inmune frente a *Haemonchus contortus* en dos razas de ovinos. Tesis Doctoral. Universidad De Las Palmas De Gran Canaria. Facultad De Veterinaria - Instituto Universitario de Sanidad Animal y Seguridad Alimentaria. 254 p.

Hernandez, S; Yabsley, J. 2012. Wildlife Disease Ecology: What Can Zoo and Wildlife Veterinarians Learn from this Discipline? Fowler Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 7: 161–168.

Hernández, G; Palacios, J; González, R. 2013. Wildlife reservoirs of brucellosis: *Brucella* in aquatic environments, Rev - Off Int Epizoot 32: 89–103.

Hoberg, E; Kogan, A; Lora, L. 2001 Gastrointestinal strongyles in wild ruminant. Parasitic diseases of wild mammals. 2da Ed. Iowa – USA. Iowa State University Press. p.193 – 227.

Hofmeister; E; Van Hemert, I. 2019. The Effects of Climate Change on Disease Spread in Wildlife. Fowler's zoo and wild animal medicine. Current therapy. 9: 247–254.

Holger, C; Hubalek Z; Nesvadbova, J; Tomaso, H; Vergnaud, G; Le Fleche, P; Whatmore, A; Dahouk, S; Kruger, M; Lordi, C; Pfeffer, M. 2008. Isolation of *Brucella microti* from soil, Emerg Infect Dis 14(8): 1316–1317.

Holzmann, I; Agostini, I; Areta, J; Ferreyra, H; Beldomenico, P; Bitetti, M. 2010. Impact of yellow fever outbreak on two howler monkey species (*Alouatta guariba clamitans* and *A. caraya*) in Misiones, Argentina. American Journal of Primatology 72(6): 475-480.

House, J; Gorcock, C.; Campbell, C. 1982. Antibodies to bluetongue viruses in animals imported into United States zoological gardens. Can J Comp Med 46: 154-159.

Huamán J; Rivera, H; Araínga, M; Gavidia, C; Manchego, A; 2007. Diarrea viral bovina y animales portadores del virus en hatos productores de leche de la irrigación de Majes, Arequipa. Rev Inv Vet, Perú 18: 141-149.

Hunter P. 2003. Climate change and waterborne and vector-borne disease. J Appl Microbiol 94: 37-46. doi: 10.1046/j.1365-2672.94.s1.5.x

Hutchinson, W; 2009. Nematode parasites of small ruminants, camelids and cattle diagnosis with emphasis on anthelmintic efficacy and resistance testing. Australian and New Zealand standard diagnostic technique procedures. Ed. Australian Government. p. 17-26.

Ingerbrigtsen, D; Ludwing, J; McClurkin. 1986. Occurrence of antibodies to the etiologic agents of infectious bovine rhinotracheitis, parainfluenza 3, leptospirosis and brucellosis in white-tailed deer. *Journal of Wildlife Diseases* 22(1): 83-86.

Jiménez, A. 2001. Trematodos y cestodos. In INTA (Ed.), enfermedades parasitarias. p.159 – 188

Jiménez – Nichollis, L; Pérez, J; Loaiza, J; Ocampo, M; Agudelo, P. 2009. Determinación de la frecuencia de leptospirosis en felinos y primates del parque zoológico Santa Fe, Medellín - Colombia. *Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia*. 4(1): 39–49.

Jones, R; Tamayo, R; Porath, W; Geissman, N; Selby, L; Buening, G; 1983. A serologic survey of brucellosis in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) in Missouri. *J Wildl Dis*. 19: 321-323.

Jonna A; Johnson, C. 2012. Approaching Health Problems at the Wildlife–Domestic Animal Interface Chapter 20; Fowler Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 7: 153–160.

Jubb K; Kennedy, C; Palmer, M. 1985. Patología de los animales domésticos. Tomo 2. Ed. Saunders Ltd. Canadá. p. 130- 132.

Kassaí, T. 2002. Clasificación de helmintos parásitos. *Helmintología Veterinaria*. Zaragoza, España. Ed. Acribia S.A. 296 p.

Kawanami A. 2016. Vírus da Língua azul em cervídeos netropicais e bovídeos domésticos. Tesis Doctoral. Jaboticabal: Universidade Estadual Paulista. Brazil. 99 p.

Kirkland, P; Melville, L; Hunt, N; Davis, R. 2004. Excretion of bluetongue virus in cattle semen: a feature of laboratory-adapted virus. *Vet Ital* 40: 497-501.

- Kocan, A; 1987. Bluetongue and epizootic hemorrhagic disease in white-tailed deer from Oklahoma: serologic evaluation and virus isolation. *Am J Vet Res* 48(7):1048-9
- Lacroux, C. 2006. Régulation des populations de Nématodes gastro-intestinaux (*Haemonchus contortus* et *Trichostrongylus colubriformis*) dans deux races ovines, INRA 401 et Barbados Black Belly. Tesis Doctoral. Institut National Polytechnique de Toulouse. Francia. 234 p.
- Lager, I. 2004. Bluetongue virus in South America: overview of viruses, vectors, surveillance and unique features. *Revista Veterinaria Italiana*, Volumen 40 (3): 141-144.
- Lértora WJ. 2003. Diarrea viral bovina: actualización. *Rev Vet* 14: 42-49.
- Levett P. 2001. Leptospirosis. *Clin. Microbiol. Rev. Peru.* 14 (2): 296-326.
- Liceras J; Mejía E. 1982. Leptospirosis en Iquitos. Departamento de Loreto. Perú. *Bol oficina Sanita Panam* 90(2): 152-158.
- Liu, J; Xiao, H; Lei, F; Zhus, Q; Quin, K; Zhang, X; Zhao, D; Wang, G, Feng, Y.. 2005. Highly pathogenic H5N1 influenza virus infection in migratory birds. *Science* 309(5738): 1206.
- Luna, A; Moles, R; Gavaldón, V; Nava, G. 2008. La leptospirosis canina y su problemática en México. *Rev Salud Anim* 30: 1-11.
- Maan, S; Maan, N; Nomikou, K; Veronesi, E; Bachanek-Bankowska, K; Belaganahalli, M; Attoui, H; Mertens, P. 2011. Complete genome characterization of a novel 26th bluetongue virus serotype from Kuwait. *Friedrich-Loeffler-Institut, Germany.* 6(10): e26147.
- Maclachlan, N. 2004. Bluetongue: pathogenesis and duration of viraemia. *Vet Ital* 40(4): 462-467.
- Maclachlan, N; Drew, C; Darcel, K; Wrona, G. 2009. The pathology and pathogenesis of bluetongue. *J Comp Pathol* 141: 1-16.
- Mackintosh C; Haigh J; Griffin F. 2002. Bacterial diseases of farmed deer and bison. *Rev sci tech int Epiz.* 21(2): 249-263.

Mahieu, M; Aumont, G. 2009. Effects of sheep and cattle alternate grazing on sheep parasitism and production. *Trop Anim Health Prod.* 41: 229-39.

Marrull C. y Uhart M. 2001. Procedimientos de Necropsia para Animales Silvestres. Curso taller sobre medicina veterinaria de vida silvestre y su papel en la conservación de la biodiversidad. Wildlife Conservation Society- The New York Community Trust. Lima – Perú.

Martín, R. 2005. Lengua Azul, una enfermedad reemergente. *Revista Mundo Ganadero.* p. 28 - 32. <https://www.researchgate.net/publication/28280110>

Martín, S. 2010. Ensayos de inmunización en pequeños rumiantes con proteínas tipo cisteína de vermes adultos de *Haemonchus contortus*: implicaciones en la variabilidad genética del parásito. Tesis Doctoral. Universidad de las Palmas de Gran Canaria. Facultad de Veterinaria - Departamento de Patología Animal. España. 280 p.

Martin, P. 2018. Diagnóstico de leptospirosis canina mediante una técnica de PCR en tiempo real. Tesis Doctoral. Universidad Nacional de la Plata. Facultad de Ciencias Veterinarias. Argentina. 121 p.

Martínez, A. 1999. Serosurvey for selected disease agents in white-tailed deer from Mexico. University of Nuevo Leon, College of Forestry, Department of Range and Wildlife Management, Linares, Mexico. *J Wildl Dis* 35(4): 799-803.

Martínez, A; Sánchez J. 2005. Características epidemiológicas de la Lengua Azul. Centro de vigilancia sanitaria veterinaria. Universidad Complutense. *Acalanthis* Comunicaciones y Estrategias. ISBN: 1130-4863. España. *Rev. Ovis.* 95:9-15.

Martínez, J. 2014. Determinación de *Haemonchus contortus* en muestras de materia fecal de ovinos del Municipio de Acambay, Estado de México. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario Zootecnista. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. México. 55 p.

Matias, L. 1999. Serosurvey for antibodies against *Brucella abortus* and *Leptospira interrogans* in Pampa deer from Brazil. *Journal of Wildlife Diseases*, 35(1): 112–114.

Meana, A., Rojo, F. 1999. *Tricostrongiloidosis* y otras nematodosis. En Parasitología Veterinaria. Madrid, España. Ed. Interamericana. p. 237-252.

Mendoza A. 2004. Presencia de anticuerpos contra *Leptospira sp.* en sajinos (*Tayassu tajacu*) mantenidos en cautiverio en la amazonia peruana. Tesis para optar el Grado de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima. 64 p.

Miller, J; Horohov, D. 2006. Immunological aspects of nematode parasite control in sheep. *Journal of Animal Science* 84 (E. Suppl.): 124-132.

Moles C; Romero, H; Marín, R; Gavaldón, D; González, L. 2007. Evidencias serológicas de *Leptospira spp* en gatos de la ciudad de México. VI Congreso Internacional de Ciencias Veterinarias. II Seminario Internacional de Salud Animal. La Habana. Cuba. p.404-407.

Monahan A; Callanan J; Nally J. 2009. Review Paper: Host-Pathogen Interactions in the Kidney during Chronic Leptospirosis. *Vet Pathol.*; 46: 792-799.

Montassier, H.; Pandolfi, J.; Araújo., J.; Duarte, J. 2001. Língua Azul (LA) e Doença Hemorrágica Epizoótica dos Cervídeos (DHEC) em cervos do Pantanal (*Blastocerus dichotomus*). Estudo sorológico e identificação viral. In: DUARTE, J. M. B. O Cervo-do-Pantanal (*Blastocerus dichotomus*) de Porto Primavera: resultado de dois anos de pesquisa. (CD-ROM). Jaboticabal: Funep.

Montes, R. 1998. Seguimiento anual de la parasitosis gastrointestinal de venados cola blanca *Odocoileus virginianus* en cautiverio en Yucatán, México. *Revista de Biología Tropical* 46(39): 821-827.

Moreno, G. 2003. Higiene e inspección de carnes. Bases científicas y legales de los dictámenes de matadero. Madrid, España. Ed. Díaz de Santos S.A. 2:624.

Mörner, T; Obendorf, D; Artois, M. 2002. Woodford Surveillance and monitoring of wildlife diseases *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 21 (1), 67-76.

Mühldorfer, K; Wibbelt, G; Szentiks, C. et al. 2016: The role of 'atypical' *Brucella* in amphibians: are we facing novel emerging pathogens? *J. National Center for Biotechnology information. Appl Microbiol*, 122(1): 40-53.

Mukul, J. Montes, R; Rodriguez, R; Zapata, R. 2014. Parásitos gastrointestinales y ectoparásitos de ungulados silvestres en condiciones de vida libre y cautiverio en el trópico mexicano. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*;5(4): 459-469.

Mugaby, R. 2012. Brucellosis Epidemiology, virulence factors, control and molecular targets to prevent bacterial infectious diseases. Thesis for the degree of Master of Science, North Dakota State University, North Dakota, USA. 55 p.

Muñoz, K; Cornejo, C; Rivera, H; 2000. Anticuerpos contra *Leptospira* spp. en capibaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) de un zocriadero de la Amazonía Peruana. *Rev Inv Vet, Perú* 11(2): 167-169.

Navarro, D; Rivera, H; Cáceres, A; Rondón, J. 2018. Identificación morfológica de *Culicoides* spp descritos como transmisores de *Orbivirus* capturados en granjas de ovinos de Pucallpa Perú. *Rev Inv Vet Perú* 29: 302-309.

Navarro, D. Rojas, M; Jurado, J; Manchego, A; Ramírez, M; Castillo, A. Rivera, R. 2019. Detección molecular del virus de Lengua Azul en mosquitos y ovinos en Pucallpa, Ucayali. *Rev Inv Vet Perú*. 30(1): 465-476.

Navas, P; 2013. Determinación de anticuerpos anti-diarrea viral bovina (DVB) mediante ELISA competitivo en una población cautiva de venados cola blanca (*Odocoileus virginianus*) en Cundinamarca, Colombia. Tesis para optar Grado de médico veterinario. Facultad de ciencia agropecuarias. Universidad De La Salle. Colombia. 115p.

Nettles, V; Quist, C; Lopez, R; Wilmers, T; Frank, P; Roberts, W; Davidson, W. 2002. Morbidity and mortality factor in key deer (*Odocoileus virginianus clavium*). *Journal of Wildlife Diseases*, 38(4): 685-692.

Ng'ang'a, C; Maingi, N; Munyua, W; Kanyari, P. 2004. Epidemiology of gastrointestinal helminths infections in Dorper sheep in a semi-arid area of Kenya. *Onderstepoort J Vet Res*. 71: 219-26.

Nielsen, S; Roensholt, L; y Bitsch, V. 2000. Bovine virus diarrhea virus in freeliving deer from Denmark. *Journal of Wildlife Diseases*. 36: 584–587.

Njaa, B; Clark, E; Jansen, E; Ellis, J; Haines, D. 2000. Diagnosis of persistent bovine viral diarrhoea virus infection by immunohistochemical staining of formalin-fixed skin biopsy specimens. *J Vet Diagn Invest* 12: 393- 339.

Nunamaker, R; Ellis, J; Wigington, J; Maclachlan, N. 1992. The detection of intracellular bluetongue virus particles within ovine erythrocytes. *Comp Biochem Physiol Comp Physiol* 101: 471-476.

Odeón, A; Risatti, G; Kaiser, G; Leunda, M; Odriozola, E; Campero, C; Donis, R. 2003. Bovine viral diarrhoea virus genomic associations in mucosal disease, enteritis and generalized dermatitis outbreaks in Argentina. *Veterinary Microbiology*. 96: 133–144.

Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). 2008. Manual de las pruebas de diagnóstico y de las vacunas para los animales terrestres. Manual sobre animales terrestres. 2(1): 8- 9.

Orrego, A; Giraldo, G; Ríos, B; Valencia, P. 2003. Leptospirosis en personas de riesgo de quince explotaciones porcinas y de la Central de Sacrificio de Manizales, Colombia. *Arch Med Vet*; 35(2): 205-213.

Osofsky, S; Cleaveland, S; Karesh, W; Kock, M; Nyhus, P; Starr, L. et al. 2005. Editor. Conservation and development interventions at the wildlife/livestock interface: implications for wildlife, livestock and human health. Cambridge: IUCN Publications Services Unit. 233p.

Pandolfi, J. 1999. Língua azul e Doença Hemorrágica Epizootica dos cervídeos: investigação sorológica em ruminantes domésticos e silvestres. Tese para a obtenção do título de Doutora em Medicina Veterinária (Patologia Animal). apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Câmpus de Jaboticabal, Universidade Estadual Paulista. Brasil. 99 p.

Patel, J; Heldens, J; Bakonyi, T; Rusvaic, M. 2012. Important mammalian veterinary viral immunodiseases and their control. *Vaccine*, Vol. 30: 1767– 1781.

Parsonson, I. 1990. Pathology and pathogenesis of bluetongue infections. *Curr Top Microbiol Immunol* 162: 119-141.

- Passler, T; Walz, P; Ditchkoff, S; Brock, K; DeYoung, R; Foley, A; Givens, M. 2009. Cohabitation of pregnant white-tailed deer and cattle 81 persistently infected with Bovine viral diarrhea virus results in persistently infected fawns. *Veterinary Microbiology*. 134: 362-367.
- Passler T., Ditchkoff S., Givens M., Brock K., DeYoung R., Waltz P. 2010. Transmission of bovine viral diarrhea virus among white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *Vet Res* 41: 20.
- Pecora, A; Perez, M; Malacari, D; Zabal, O; Bauermann, F; Ridpath, D. 2016. Pestivirus emergentes HoBi: impacto en salud animal y su importancia como contaminante de insumos biotecnológicos. *RIA*, 42 (3): 252–257.
- Pecora, A.; Aguirreburualde, M. 2017. Actualización en diarrea viral bovina, herramientas diagnósticas y estrategias de prevención. 1: 1-26.
- Pérez, A. 2012. Estudio comparativo de la respuesta inmune inducida por dos tipos de vacunas (VLP e inactivada) frente al virus de la lengua azul en el ganado ovino. Tesis para optar al Grado de Doctor. Universidad Complutense de Madrid - Facultad de Veterinaria - Departamento de Sanidad Animal. España. 235 p.
- Peterhans, E; Bachofen, C; Stalder H; Schweizer, M. 2010. Cytopathic bovine viral diarrhea viruses (BVDV): Emerging pestiviruses doomed to extinction. *Vet Res*.41; 6 – 44.
- Picardeau M. 2013. Diagnosis and epidemiology of leptospirosis. *Medicine et Maladies Infectieuses*, 43: 1–9.
- Pogranichniy, R; Raizman, E; Thacker, H; Stevenson, G. 2008. Prevalence and Characterization of bovine diarrhea virus in the white-tailed deer population in Indiana. *J Vet Diagn Invest* 20: 71-74.
- Pokras, M; Tabor, G; Pearl, M; Sherman, D; Epstein, P. 2000. Conservation Medicine: an emerging field. En: Raven P, Williams T, editores. *Nature and Human Society: The Quest for a Sustainable World*. Washington: National Academies Press. p. 551-555.

ProNaturaleza. 2010: Estudios base de sostenibilidad financiera para las áreas naturales protegidas de la Reserva de Biósfera del Noroeste: Coto de Caza El Angolo. The Nature Conservancy/NESsT/ProNaturaleza. Tumbes, Piura y Lima – Perú. 82 p.

Purse, B; Mellor P, Rogers, D; Samuel, A; Mertens, P; Baylis, M. 2005. Climate change and the recent emergence of Bluetongue in Europe. *Nat Rev Microbiol* 3: 171-181.

Quiroz, H. 1988. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Ciudad de México, México. Ed. Limusa. 876 p.

Quiroz, H; Figueroa, J; Ibarra, F; López, M. 2011. Epidemiología de Enfermedades Parasitarias en Animales Domésticos. 1 ed. s.l. México, DF. 460 p.

Qureshi, T; Drawe, L; Davis, D; Craig, T. 1994. Use of bait containing triclabendazole to treat *Fasioloides magna* infections in free ranging whitetailed deer. *Journal of Wildlife Diseases*, 30(3): 346-350.

Rachel, E. 2019. Emerging Reptile Viruses. *Fowler's zoo and wild animal medicine. Current therapy*. chapter 39: 267 – 273.

Ralls, K; Ballou, J. 1992. Managing Genetic Diversity in Captive Breeding and Reintroduction Programs. *Trans. 57th N.A. Wildlife & Natural Resources Conference*. p 236-281.

Ramírez, C; Camacho, S; Verdugo, I; Ramírez, I; Llamas, J. 2017. Prevalence and Risk Factors Associated with Serovars of *Leptospira* in Dogs, Related Human Seropositive. *J Dairy Vet Anim Res*; 6(2): 174.

Regal, F. 2013. Utilización de un Sistema de Información Geográfica en la determinación de la calidad de hábitat del venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*). Tesis Magister Scientiae. Lima, Perú, Universidad Nacional Agraria La Molina. 75 p.

Ren, S; Fu, G; Jiang, X; Zeng, R; Miao, Y; Xu, H. 2003. Unique physiological and pathogenic features of *Leptospira interrogans* revealed by whole-genome sequencing. *Nature*; 423(6934):888-893.

Rhyan, J; Nol, P. 2019. Brucellosis in North American Wildlife. *Fowler's zoo and wild animal medicine*. 9 (45): 306 – 314.

Richardson, M; Demarais, S. 1992. Parasites and Condition of Coexisting Populations of White-tailed and Exotic Deer in South-central Texas. *Journal of Wildlife Diseases*, 28(3): 485-489.

Rickard, L; Siefker, C; Boyle, C; Gentz, E. 1999. The Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* spp. in Fecal Samples from Free-Ranging Whitetailed Deer (*Odocoileus virginianus*) in the Southeastern United States. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 11: 65-72.

Ridpath, J. 2010. The Contribution of Infections with Bovine Viral Diarrhea Viruses to Bovine Respiratory Disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. Vol. 26: 335–348.

Rivera, H. 1993. El virus de la diarrea viral bovina (BVD) en Rev. Investigaciones pecuarias, 6(1): 23.

Rivera, H; Valdivia, L; Benito, A. (2001). Diarrea viral bovina en bovinos lecheros de crianza semi intensiva de la Provincia de Parinacochas, Ayacucho. *Rev Inv Vet, Perú Supl 1*: 380-381.

Rivera, H. 2008. Evolución del conocimiento sobre la enfermedad de la Diarrea Viral Bovina y su agente etiológico. *Rev Inv Vet Perú* 2008; 19 (1): 93-112.

Rivera, H; Cárdenas, L; Ramírez, M; Manchego, A; More, J; Zúñiga, A; Romero, M. 2013. Infección por orbivirus en huanganas (*Tayassu pecari*) de Madre de Dios. *Rev Inv Vet Perú* 24: 544 – 550.

Rivera, H. 2019. Detección molecular del virus de Lengua Azul en *Culicoides insignis* y en ovinos de Pucallpa, Perú. *Revista de Investigaciones Veterinarias. Perú* 2019; 30(1): 465-476.

Rodríguez, B; Sánchez, P; Molina, V; Risalde, M; Pérez, A; Gómez, J; Sánchez, J. 2010. Detection of bluetongue serotype 4 in mouflons (*Ovis aries musimon*) from Spain. *Vet Microbiol* 141: 164-167.

- Rojas, N; Arece, J; Carrión, M; Pérez, K; San Martín, C; Ramírez, W. 2012. Identificación y caracterización de especies de *Haemonchus* en caprinos del Valle del Cauto en Granma. Rev. Electron. Vet. 13(2): 1 – 10.
- Román, L; Luna, J. 2017. Revisión actualizada de la epidemiología de Brucelosis (*Brucella abortus*, *Brucella mellitensis*, *Brucella suis*, *Brucella canis*) en el Ecuador y el mundo. Centro de Biotecnología 6: 82-93.
- Romero, S; Ferguson, B; Guiris, D; González, D; López, S; Paredes, A; Weber, M. 2008. Comparative Parasitology of Wild and Domestic Ungulates in the Selva Lancandona, Chiapas, México. The Helminthological Society of Washington, 75(1): 115-126.
- Ronderos, M; Greco, N; Spinelli, G. 2003. Diversity of biting midges of the genus *Culicoides* Latreille (Diptera: *Ceratopogonidae*) in the area of the Yacyreta Dam Lake between Argentina and Paraguay. Mem I Oswaldo Cruz 98: 19-24.
- Rondón, I. 2006. Diarrea Viral Bovina: Patogenésis e inmunopatología. Revista MVZ Córdoba. 11(1): 694-704.
- Roug, A; Swift, P; Torres, S; Jones, K; Johnson, C. 2012. Serosurveillance for Livestock Pathogens in Free-Ranging Mule Deer (*Odocoileus hemionus*). Plos one. 7(11): 1-10.
- Ruiz, F; Reyes, A; Alcaide, V; Gortazar, C. 2008. Spatial and temporal evolution of bluetongue virus in wild ruminants, Spain. Emerg Infect Dis 14: 951-953.
- Ruvulcaba, O; Garduño, R; Arce, M; Ibáñez, E; Rivera, P. 2013. Cargas y especies prevalentes de nematodos gastrointestinales en ovinos de pelo destinados al abasto. Gastrointestinal nematodes burden and prevalent species in hair sheep for slaughter. Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias, 4(2): 223–234.
- Salmorán, C; Serna, R; Mora, N; Romero, D; Ávila, D; Zetina, P. 2019. Endoparásitos de *Odocoileus virginianus* y *Mazama temama* bajo cautiverio en Veracruz, México. Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias 10(4): 986-999.

Samuel, W; Pybus, M; Kocan, A. 2001. Parasitic Diseases of Wild Mammals. 2da Ed. Iowa State University Press, USA.130 p.

Sánchez, P; Rodríguez, B; Risalde, M; Molina, V; Pedrera, M. 2010. Immunohistochemical detection of bluetongue virus in fixed tissue. J Comp Pathol 143:20-28.

Sanderson, S. 2019. Bluetongue: Lessons from the European Outbreak 2006-2009. In Fowler's. Zoo and Wild Animal Medicine. Artiodactylids. 7 (74): 573–580.

San Miguel, C. 2000. Procesos parasitarios detectados en ciervos (*Cervus elaphus*) abatidos en la provincia de Toledo - España. Galemys 12 (Nº especial): 11–24.

Santos, A; Antoniassi, N; Boabaid, F; Bitencourt, A., Almeida, L; Canal, C; Flores, E; Driemeier, D. 2011. Aspectos clínicos, imunohistoquímicos e virológicos em cinco bezerros persistentemente infectados com o vírus da diarreia viral bovina em uma propriedade do Rio Grande do Sul. Pesquisa Veterinária Brasileira. 31(10): 885-892.

Shimizu, M; Saton K; Vishiota, N; Yoshino, T; Mamotani, E; Ishikawa, Y. 1989. Serological characterization of virus isolated from experimental mucosal disease. Vet Microbiol. 19: 13-21.

Scholz, H; Revilla, S; Dahouk, S; Hammerl, A; Zygmunt, S; Cloeckert, A. et al. 2016. *Brucella vulpissp. nov.* a novel *Brucella* species isolated from mandibular lymph nodes of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Austria. Int J Syst Evol Microbiol. 29 p.

Schwartz, I; Mertens, P; Contreras, V; Hemati, B; Pascale, F; Breard, E; Mellor, P; MacLachlan, N; Zientara, S. 2008. Bluetongue virus: virology, pathogenesis and immunity. Vet Res 39:46.

Sessions, J; Greene, J. 2004. Canine leptospirosis, epidemiology, pathogenesis, and diagnosis. Vet Learn 2: 606-624.

Silva, T; Costa, E; Paixão, T; Tsolis, R; Santos, R. 2011. Laboratory Animal Models for Brucellosis Research Journal of Biomedicine and biotechnology. 2 (1): 10.

Smith, D; Grotelueschen, D. 2004. Biosecurity and biocontainment of bovine viral diarrhoea virus. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 20: 131–149.

Soto, N; Chan, J; España E; Novelo L; Palma, I; Ceballos, A. 2018. Comparing body condition score and famacha to identify hair-sheep ewes with high fecal egg counts of gastrointestinal nematodes in farms under hot tropical conditions. *Small Ruminant Research*.;167:92-99.

Soulsby, E. 1987. *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. Séptima edición. Editorial Interamericana S.A. México, D.F. 823 p.

Stallknecht, D. 1991. Antibodies to bluetongue and epizootic hemorrhagic disease viruses in a barrier island white-tailed deer population. College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens 30602. *J Wildl Dis* 27(4): 668.

Stallknecht, D. 1996. Hemorrhagic disease in white-tailed deer in Texas: a case for enzootic stability. Southeastern Cooperative Wildlife Disease Study, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens 30602, USA. *J Wildl Dis* 32(4): 695-700

Stanchi N. 2007. *Microbiología Veterinaria*. Editorial Ed. Inter-Médica. Argentina. 592 p.

Ståhl, K.; Alenius, S. 2012. BVDV control and eradication in Europe--an update. *Jpn J Vet Res*. 60: 9-31.

Suárez, V; Olaechea, F; Rossanigo, C; Romero, J. 2002. *Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes menores en el cono sur de América*. Inta. Buenos Aires, Argentina: INTA. 296 p.

Sykes, J; Hartmann, K; Lunn, K; Moore, G; Stoddard, R; Goldstein, R. 2011. Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment and Prevention. *J. Vet. Intern. Med*. 25:1-13.

Tabachnick, W; Powell, J. 2013. History of domestication and spread of *Aedes aegypti* Men Inst Oswaldo Cruz. 108 (Suppl 1):11 – 17.

Tessaro S. 1986. The Existing and Potential Importance of Brucellosis and Tuberculosis in Canadian Wildlife: A Review. *Can Vet J.* 27: 119-12.

Tizar, I. 2002. *Inmunológica Veterinaria*, Sexta Edición, Editorial Interamericana McGraw Hill, México – México D.F. 552 p.

Travassos L. 1950. Introducción al estudio de la Helmintología. *Rev Brasil Biol.* 173 p.

Ueno, H; Goncalves, P. 1998. Manual para diagnóstico das helmintos de rumiantes. 4ta Edición. Editorial Japan International Cooperation agency. Tokio – Japón. 149 p.

Urquhart, G; Armour, J; Duncan, J; Dunn, A; Jennings, F. 2001. *Parasitología Veterinaria*. Zaragoza, España. Editorial Acribia. p. 90- 130.

Valdés, S; Saldaña, A; Pineda, V; Camacho, J; Charpentier, C; Cruz, T. 2010: Prevalencia de parásitos gastrointestinales en *Odocoileus virginianus* y *Tayassu tajacu* en cautiverio de la República de Panamá. *Acta Zoológica Mexicana.* 26(2): 477-480.

Vásquez, P; Burneo, F; Canziani, E. y Ríos, J. 2007. Las plantas silvestres en la alimentación del venado cola blanca. Coto de Caza El Angolo – Piura: Guía de campo para su reconocimiento. Centro de Datos para la Conservación – Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima, Perú. 154 p.

Vásquez P. y Justo M. 2009. La Fauna Silvestre del Coto de Caza El Angolo. Guía para la identificación de las aves. La Molina, Lima: Centro de Datos para la Conservación - Universidad Nacional Agraria La Molina, Lima, 201 p.

Vásquez, P. 2017. Manejo del Coto de Caza El Angolo – Piura: La experiencia del sector Sauce Grande, dentro de “Ecosistemas del norte del Perú: El Coto de Caza El Angolo. Informe Técnico Especial. Editado por Instituto Geofísico del Perú. 1: 45 – 59.

Van Wyk, J; Mayhew, E. 2013. Morphological identification of parasitic nematode infective larvae of small ruminants and cattle: A practical lab guide, *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 80(1):14.

Vargas, C. 2016. Prevalencia de *Cysticercus tenuicollis* en cavidad abdominal de ovinos faenados en el camal frigorífico municipal del Cantón Ambato. Tesis de Grado de

médico veterinario zootecnista. Universidad Técnica de Ambato Facultad de Ciencias Agropecuarias Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Cevallos – Ecuador. 103 p.

Velázquez V; Ordoñez, V; Valladares, L; Carranza, B; Ortega, C; Rosales, E. 2016. Estudio de caso de probable enfermedad mucosal en ciervos cola blanca (*Odocoileus virginianus*) REDVET Rev. Electrón. vet. 17(8): 1 – 9.

Velthuis, A; Saatkamp, H; Mourits, M; Koeijer, A; Elbers, A. 2010. Financial consequences of the Dutch bluetongue serotype 8 epidemics of 2006 and 2007. Prev Vet Med 93: 294-304.

Vera, V; Ramírez, G; Villamil, L; Moreno, M; Jaime, J. 2006. Biología Molecular, Epidemiología Y Control de la Rinotraqueitis Bovina Infecciosa y de la Diarrea Viral Bovina. Tesis de Grado para optar el Título de Microbióloga. agrícola y veterinaria. Facultad de Ciencias. Univ. Nacional de Colombia. 108 p.

Viarouge, C; Lancelot, R; Rives, G; Breard, E; Miller M. 2014. Identification of bluetongue virus and epizootic hemorrhagic disease virus serotypes in French Guiana in 2011 and 2012. Veterinary Microbiology, V. 174: 78–85.

Vieira, V. 2013. Helminthoses gastrointestinais de caprinos e ovinos. Prevalência, factores de riscos e atitudes de produtores no Setão da Parabaía. Brasil. (Dissertação apresentada para a obtenção do título de Mestre em Zootecnia (Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Brasil. 62 p.

Whatmore, A; Davison, N; Cloeckert, A; Dahouk, S; Zygmunt, M; Brew, S. et al. 2014. *Brucella papionis* sp. nov. isolated from baboons (*Papio* spp.) Int J Syst Evol Microbiol; 64 (12):4120-4128.

Who I. 2003. Human leptospirosis: Guidance for diagnosis surveillance and control. Malta. 110 p.

Wilson, A; Mellor, P. 2009. Bluetongue in Europe: past, present and future. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 364: 2669-2681.

Wittmann, E; Baylis, M. 2000. Climate change: effects on culicoides--transmitted viruses and implications for the UK. Vet J 160: 107-117.

Wobeser, G. 1994. Investigation and management of diseases in wild animals. Plenum Press, New York, 265.

Wobeser, G. 2006. Fundamentos de las enfermedades de los animales silvestres. Ed. Acriba. España. 284.

Wolf, K; DePerno, C; Jenks, J; Stoskopf, M; Kennedy S. 2008. Selenium Status and Antibodies to Selected Pathogens in White-tailed Deer (*Odocoileus virginianus*) in Southern Minnesota. J of Wildlife Dis. 44(1): 181-187.

Worwa, G; Hilbe, M; Ehrensperger, F; Chaignat, V; Hofmann, M; Griot, C; Maclachlan, N; Thuer, B. 2009. Experimental transplacental infection of sheep with bluetongue virus serotype 8. Vet Rec 164: 499-500.

Yeşilbağ, K; Alpay, G; Becher, P. 2017. Variability and Global Distribution of Subgenotypes of Bovine Viral Diarrhea Virus. Viruses, 9 (6):128.

Zunino, E.; and Pizarro, R. 2007. Leptospirosis. Puesta al día. Rev Chil Infect; 24 (3): 220-226.

## VIII. ANEXOS

ANEXO 1: Sector Sauce Grande del Coto de Caza El Angolo - Piura

---

### HOJA DE NECROPSIA

#### DATOS GENERALES:

Especie: ..... Grado de descomposición: .....

Sexo: ..... Fecha de Necropsia:.....

Peso:..... Lugar donde se encontró:.....

Características del clima:

.....

.....

Comentarios:.....

.....

**1. EXAMEN EXTERNO (piel, mucosas, pelaje, plumas, escamas, rigor mortis, aberturas naturales):**

•

**2. EXAMEN INTERNO (condición de carcasa, depósito de grasa):**

•

**3. SISTEMA CARDIO VASCULAR (corazón, pericardio, vasos, grasa pericárdica):**

**4. SISTEMA REPIRATORIO (cavidad nasal, senos, cavidad torácica, tráquea, bronquios, pulmones, sacos aéreos):**

•

**5. SISTEMA DIGESTIVO (peritoneo/celoma, esófago, estómago, proventrículo, ventrículo, intestino delgado, intestino grueso, hígado, vesícula biliar, páncreas, grasa abdominal):**

- 

**6. SISTEMA URINARIO (riñones, uréteres, vejiga, uretra, cloaca):**

- 

**7. ÓRGANOS REPRODUCTORES (ovario, útero, cérvix, vagina, testículo, pene):**

- 

**8. SISTEMA HEMOLINFÁTICO (bazo, Bursa de Fabricio):**

- 

**9. SISTEMA ÓSEO:**

- 

**10. SISTEMA NERVIOSO:**

- 

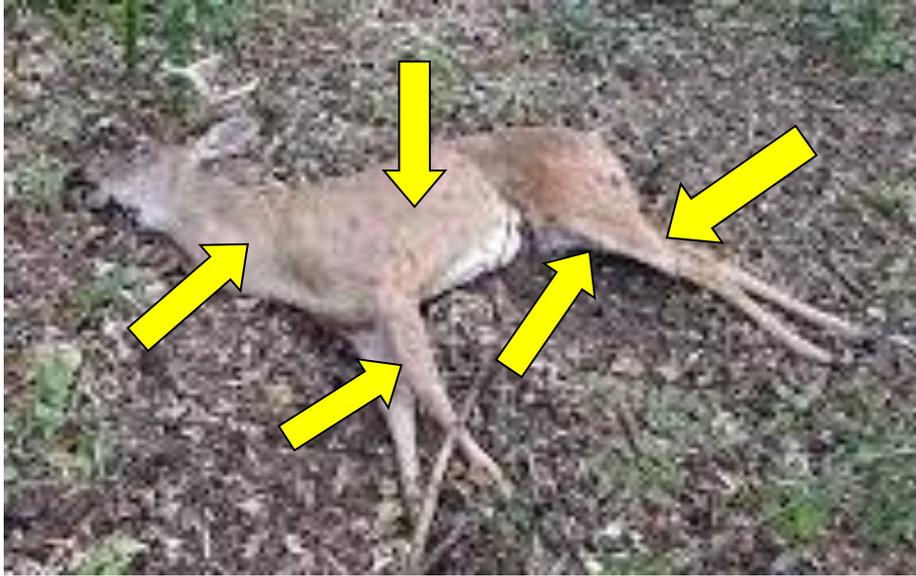
**11. MUESTRAS COLECTADAS (Heces, sangre, tejidos):**

**12. PROBABLE CAUSA DE MUERTE:**

Nombre del evaluador: .....

\_\_\_\_\_  
**Firma del evaluador**

**ANEXO 2: Sitios de venopunción en el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*)**



**Las flechas indican los sitios donde se puede extraer sangre a un venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*)**



**Vena yugular**



**Vena cefálica**



**Vena safena**



**Vena femoral**



**Intracardiaca**

**ANEXO 3:** Consideraciones en la toma de muestras para diagnóstico

<b>Análisis</b>	<b>Muestra</b>	<b>Procedimiento de colecta</b>	<b>Medio de conservación</b>	<b>Advertencia</b>
Histología	Órganos y tejidos normales y anormales.	Cortar una muestra de tejido con un grosor menor a un cm.	10 partes de formol al 10% por uno de tejido.	No congelar las muestras
Microbiología	Sangre entera, pus, tejidos con abscesos, fluidos corporales.	Colectar con instrumental estéril una porción mínima de la muestra a analizar.	Envase estéril (hisopo, jeringa o frasco) y/o con medio de transporte. Para cultivo bacteriológico y micótico mantener en refrigeración y para aislamiento viral en congelación.	Usar instrumental estéril para colectar la muestra.
Serología	Sangre entera y/o suero	En cadáveres frescos: Lado derecho del corazón. En ejemplares vivos, de las venas auricular, yugular, cefálica, safena, femoral o coxígea.	Tubos de colecta con tapas de diversos colores, según el análisis a realizar.	La sangre se mantiene en refrigeración y el suero en refrigeración si es para bioquímica y en congelación si es para otros análisis.
Toxicología	Órganos, fluidos corporales y contenido gastrointestinal	Colectar la muestra a analizar y colocarla en papel aluminio y envases de vidrio.	Las muestras deben ser mantenidas en congelación.	El aluminio y los plásticos interfieren con los análisis de determinadas toxinas.

Parasitología	Endoparásitos: Contenido gastrointestinal	Colocar en un recipiente con tapa todo el contenido de estómago, intestino delgado e intestino grueso, por separado.	Frascos con un litro de alcohol al 70%	No congelar.
	Ectoparásitos	El parásito colocarlo en un frasco con tapa que contenga alcohol	Alcohol al 70%	No congelar
Citología	Tejidos anormales	Corte un trozo de tejido del área anormal y absorba con papel toalla los fluidos del tejido, para proceder a realizar varios toques del tejido contra la superficie de láminas porta objetos. Luego se seca las improntas y se fijan en alcohol.	Alcohol 95%	No congelar ni refrigerar.