

139
24



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

PROBLEMAS QUE SE ORIGINAN AL ADQUIRIR ESPECIES DE
LA FAUNA SILVESTRE COMO ANIMALES DE COMPAÑIA,
ESTUDIO RECAPITULATIVO.

T E S I S P R O F E S I O N A L

Que para obtener el título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

p r e s e n t a
MARCO MARTINEZ OBREGON

A s e s o r
MVZ LUIS PALAZUELOS PLATAS

México, D. F.

COPIA CON
FALLA DE ORIGEN

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I	RESUMEN.....	1
II	INTRODUCCION.....	2
III	RAZONES POR LAS CUALES SE PROPICIAN ESPECIES DE LA FAUNA SILVESTRE COMO ANIMALES DE COMPANIA.....	3
IV	PROBLEMÁTICA DE LA DOMESTICACION DE LAS ESPECIES DE LA FAUNA SILVESTRE.....	7
V	RISGOS FISICOS PARA LOS DUEÑOS: "ESCAPATORIAS".....	8
VI	PRINCIPALES ENFERMEDADES Y SU RIESGO POTENCIAL PARA EL HOMBRE.....	15
VII	PROBLEMAS METODICIALES DE LAS ESPECIES DE FAUNA SILVESTRE....	53
VIII	PROBLEMAS DE ADAPTACION DE LOS ANIMALES "HABITANTE ISAGROCIANOS".....	73
IX	PROBLEMAS DE ADAPTACION DE LOS ANIMALES QUE SON REINTEGRADOS A PARQUES ZOOLOGICOS.....	74
X	LAS ESPECIES DE LA FAUNA SILVESTRE EN EL "MERCADO NEGRO" NACIONAL E INTERNACIONAL.....	79
XI	CONCLUSIONES.....	81
XII	LITERATURA CITADA.....	82

I RESUMEN

MARTINEZ ORRISON MARCO. Problemas que se originan al adquirir especies de la fauna silvestre como animales de compañía. (Bajo la dirección del DR. Luis Roldán Platas).

Varias Asociaciones de Médicos Veterinarios han publicado su inconformidad oponiéndose a la Propiedad Privada de animales silvestres. Existen muchas y varias razones para apoyar esa posición. Sin embargo, la posesión de animales silvestres es legal en la mayoría de los países (no se incluye a México, a pesar de que pudiera requerirse para ello, permisos. Al Veterinario le conviene conocer los reglamentarios legales existentes en el área de su práctica. La posición de relevar la atención profesional basada en que " los animales silvestres no deben conservarse como animales de compañía; por tanto yo no trabajaré con ellos ", condena al animal a ninguna atención, o bien a la muerte. Si se le aplica la propiedad de fauna silvestre como animales de compañía, entonces el Médico Veterinario debe apoyar la ley. Por otro lado, de no existir un certificado que asegure la posesión legal del animal no debe aclarar que (en México) se comete un delito federal. Es un derecho del individuo al decidir la inclusión de especies silvestres en su vida privada o no. Sin embargo, la profesión en su conjunto no debe dar la espalda a los animales silvestres debido a batallas cargadas de emociones de tipo legal que comprometen al derecho a la propiedad. En México no existe información para las personas interesadas en adquirir especies de la fauna silvestre como animales de compañía. El trabajo se basó en Bibliografías actualizadas (ENERO 1985 - OCTUBRE 1987) de fauna silvestre. Se espera que los datos que se aportan contribuyan en alguna forma, para una mayor comprensión de estas especies faunísticas.

II. INTRODUCCION

Históricamente los animales silvestres fueron el recurso de mayor importancia para el hombre. Los recursos poseedores del planeta fueron caudales y recolectores de frutos, raíces y semillas que consumían directamente. Nuestro país tiene evidencia de estos hechos en los restos del llamado "hombre de Tepicapan" de la anterior cultura de México o lago Márcara como es llamado por los geólogos. Los hombres sin duda, se hubieran podido vivir sin fauna silvestre, ya que sus era su mejor recurso; primero como alimento, después utilizándolo su piel, huesos, pelo y plumas; como productos para la elaboración de abrigos, cobertores, zapatos, utensilios de bellas, armas de guerra y herramientas de trabajo (2, 3, 4).

Al transformarse el hombre en cultivador y domesticador de animales, apareció el sedentarismo y se formaron los primeros pueblos. Poco a poco apareció también la industria. Se desarrolló el mundo, y el hombre se independizó de sus recursos primitivos. De hecho descubrió y creó nuevos recursos. Aquel valor básico de la fauna silvestre declinó rápidamente. La caza ya no fue actividad fundamental, sino secundaria, y así es como el hombre comienza a vivir una relación simbiótica: aprovechándolos como bestias de carga o bien como productores de alimento. También se observa la influencia de los animales en la sensibilidad artística del hombre, ya que éste copia su bellas, fuerza, poderío y busca semejanza en ellos: utiliza grandes picos sobre sus espaldas, máscaras con imágenes de fieras con grandes colmillos, penachos con plumas, collares hechos a base de colmillos y guantes hechos con garras de alguna fiera (4, 5, 6, 7).

Varias culturas han adoptado los rasgos de animales como símbolos religiosos, astrolagos, pañales y sellos han adoptado la figura de algún animal como símbolo que los caracterice por su fuerza, poder y libertad, incluso en algunos, son parte de su bandera nacional y escudos de armas.

La bellota del animal tiene también un valor económico, por lo que el hombre contemporáneo los ha comercializado, ya que muchos de ellos están en peligro de extinción.

La fauna silvestre representa un recurso invaluable; y en México, a su conservación y explotación se les ha dado poca importancia, y cuando se someten a cautiverio no existe conocimiento de su comportamiento y de las problemáticas que pueden presentar tanto a ellos mismos como a sus propietarios.

Debiera esperarse que el uso racional de las especies favoreciera su conservación, pero la realidad es contraria, ya que muchos países incluyendo a México, con el afán de lograr mayores ingresos sobreexplotan sus especies de fauna silvestre propiciando su declinación (4, 5, 6, 7, 11, 12).

Varios científicos, involucrados en la materia, consideran que del total de dos millones de especies de flora y fauna silvestres, en 101 requieren de protección. En México se conocen alrededor de 300 especies amenazadas o en peligro de extinción (3, 1).

Tratando de dar solución a la problemática que enfrenta dicho recurso, se han formulado diversos proyectos de ley para su conservación, protección, aprovechamiento y propagación, sin lograr hasta la fecha sus objetivos.

Este estudio pretende, con base a la bibliografía consultada informar sobre el costo y los riesgos que se derivan de la adquisición de equipos silvestres.

III. RAZONES POR LAS CUALES SE PREFIEREN ESPECIES DE LA FAUNA SILVESTRE COMO SEÑALES DE COMPAÑÍA

Entre el grupo de personas a las que les gusta rodearse de animales en su casa, existen algunas que prefieren especies silvestres o exóticas, encariñándose por silvestres o salvajes las que viven libremente en la naturaleza y que difícilmente se logran domesticar, y por exóticas, las silvestres que no viven en el territorio de un lugar determinado, en nuestros casos, México. Para fines de este estudio consideraremos básicamente tres motivos por los cuales se prefieren especies silvestres como animales de compañía:

- Emoción, esto es el deseo de atraer y llamar la atención. El animal en este caso constituye un símbolo de rango y poder, al cual puede lucirse como un objeto.
- La esperanza de poder alcanzar el bienestar de animales mantenidos en condiciones precarias y muchas veces ignoradas en libertad. Compradores bien informados esperan poderle dar una vida de mejores condiciones en sus casas.
- Intereses científicos, encaminados a llevar a cabo estudios etológicos, biológicos y lograr la reproducción en cautiverio de las especies en peligro.

En el primer grupo se encuentran generalmente personas bien educadas económicamente y socialmente que poseen de la posesión de animales vivos. Sin embargo, no siempre disponen de las conocimientos necesarios, ni del tiempo, para ocuparse del mantenimiento de su adquisición, ignorando las necesidades de éstos en cuanto a espacio, alimentación y ejercicio. En ocasiones se trata de personajes importantes que reciben obsequios en forma de animales exóticos.

ticos; en especial de los grandes felinos, que llegan a constituir una carga para el agasajado, al que los deja en manos de empleados inexpertos.

Las personas del segundo grupo, llenas de compasión al ver animales enjaulados y mal atendidos en zoológicos, hacen sacrificios para poderlos adquirir, sin pensar en los problemas y en los costos que esto representa.

El tercer motivo es tal vez el único justificable. Los animales de este grupo en realidad se forman parte de los llamados "de compañía", ya que con el fin de poder estudiar sus características biológicas, etológicas y lograr su reproducción, necesitan ser mantenidos en un medio ambiente lo más parecido al suyo. Para lograrlo, son necesarios recursos económicos, disponibles en la mayoría de los casos solamente en instituciones científicas o en algunos parques zoológicos (9, 10, 13, 14, 14, 26).

IV PROBLEMÁTICA DE LA DOMESTICACION DE LAS ESPECIES DE LA FAUNA SILVESTRE

La mayoría de estas animales son difíciles de mantener en un hogar por mucha espacio que se tenga. La domesticación de las especies silvestres es un proceso que necesita de muchas generaciones; un animal que sacado de la selva conserva sus instintos que llamamos "silvajes" y si el mejor de los tratos brindados le compensará la pérdida de libertad y bienestar. El uso finalizado en especies reducidas hará que su comportamiento se torne errático e impredecible, especialmente una vez alcanzada la madurez sexual, y en su término en cuenta la territorialidad de los individuos ya que el lugar que ellos establecen como propio será el que ellos defiendan y donde probablemente se realicen las cortajas y las cópulas. Es ahí que llega a representar un peligro físico para la salud del hombre, el que además está expuesto a adquirir enfermedades que la fauna silvestre le puede transmitir (zoonosis) y aun cuando el peligro de contagio no existiera, la sola presencia de un animal no domesticado representa un motivo de inquietud en el hogar. Por el simple hecho de haberle colocado en un ambiente totalmente ajeno al suyo desarrollan modos de comportamiento errático con el consabido riesgo físico para su dueño. Algunas vez nos habrán enterado por los medios de comunicación sobre agresiones con consecuencias graves y hasta mortales que deben creerse a cualquiera de la posibilidad de transformar especies de la fauna silvestre en animales de compañía (10, 16).

V RIESGOS FÍSICOS PARA LOS QUERIDOS: "ESCAPATORIAS"

Abсолютamente nadie está habituado a la escapatoria de los animales de albergues. Estos incidentes son embarazosos y peligrosos para el dueño, vecinos y el propio animal.

Como se mencionó en el punto anterior, los animales de la fauna silvestre, por muy bien que estén atendidos y por muy bien que se los crida, nunca se comportarán totalmente en libertad y movimiento y es por eso que el uso de un buen albergue es muy importante (18).

La primera consideración es que la persona que detecte la escapatoria deberá actuar tranquilamente. Después podrá deliberadamente alertar a sus familiares y vecinos, manteniendo la posición del animal de ser posible. Frecuentemente la primera persona en la escena podrá controlar la situación cerrando puertas y ventanas. Si el animal se encuentra ya en el exterior, la persona que lo detectó deberá de localizarlo sin intentar manipularlo (19).

En general, los animales escapan de sus albergues por la poca atención del dueño o de la persona encargada. No poner atención a los detalles obvios como son el asegurar puertas y cerrar cerrojos, así como la proximidad inadvertida que se ejerce en las distancias de escape, son evidencias especialmente con animales recién llegados que no están familiarizados con sus nuevos hogares y que cualquier movimiento por parte del dueño lo tomarán como agresión. Las escapatorias revelan los defectos en el diseño de los albergues y del manejo de los animales (19).

El principio biológico que debemos entender al manejar las escape-terias es el llamado "distancia de escape". Distancia de escape es la distancia mínima entre un animal y un estímulo potencial que será tolerada por el animal antes de emprender una acción evasiva. La distancia de escape es sobre todo una medida de seguridad fisiológica. Frecuentemente el animal se mueve solo para restablecer la distancia de escape anterior a la intrusión. Algunos animales, en especial los jóvenes, se paralizarán si se infringe la distancia de escape y cuando ésta se ha violado la huida es más probable. Un animal "congelado" está más tenso y alerta preparándose para emprender la huida si se presenta la oportunidad. Si se encadena al animal entonces es probable que se presente una agresión defensiva en el momento en que se viole una distancia mínima menor (15).

La ausencia de las distancias de escape que presentan los animales domésticos es lo que los distingue de la mayoría de las especies en estado silvestre. Existen intermedios, ya que la distancia de escape de los animales silvestres criados en cautiverio es menor que aquella que presentan sus congéneres silvestres.

Las reacciones hacia el dueño difieren de acuerdo a la condición y temperamento del animal y de las relaciones y familiaridad que tengan con él.

Otro principio relevante relacionado con las escape-terias es el "límite hogar". Aquí nos referimos lo que ha sido llamado el área de habitación de un animal silvestre, y se con la idea de territorialidad que generalmente se define como el espacio definido contra el que lucha el animal.

En los parques zoológicos el efecto hogar está íntimamente relacionada con el espacio más familiar para el animal, su albergue. La jaula o recinto es frecuentemente marcada y delimitada por los animales con su orina y bien conocida también ya que es ahí donde reciben su alimento. En su lugar que el animal considere seguro (15).

DISTANCIA DE ESCAPE Y EFECTO HOGAR EN UNA ESCAPATORIA

Cualquiera que sean las circunstancias de una escapatoria, el animal reaccionará de diferentes maneras cuando se altere la percepción que tiene de sus alrededores. Una respuesta elevada a ciertos daños aparentes, puede acompañarse de una respuesta visual de otras situaciones en el albergue. La también puede resultar simplemente por el desplazamiento de su área normal y consiguientemente desorientación. La distancia de escape que caracteriza al animal en su albergue anterior se incrementará en una situación nueva. Un animal aparentemente nunca reaccionará tan vigorosamente como un animal silvestre cuando se coloque fuera de su albergue (15, 16).

En general, mientras más riesgosas sean las circunstancias la distancia de escape será mayor.

A continuación se mencionan algunos factores que incrementan la distancia de escape o la tendencia a huir.

- 1.- Miedo a los alrededores extraños (hasta los alrededores y ruidos familiares al animal se tornarán extraños al no ser observados y escuchados desde una nueva posición).
- 2.- Personas extrañas o sospechosas (debe mencionar que hasta el mismo dueño

es extraño para el animal cuando no existen barreras entre ellos).

- 3.- Ruidos fuertes, ruidos, iluminación muy fuerte (cualquier exageración de la percepción normal del ambiente).
- 4.- Estímulos previamente asociados a consecuencias negativas específicas (coliformes blancos, redes, mangeras, pistolas, trufas y dardos).
- 5.- Actividades de los humanos que expuestas a las especies (como ejemplo: observar detenidamente o señalar a primates y otros mamíferos, o inclinarse ante los ungulados).

Mientras las circunstancias sean más familiares, las distancias de escape serán menores. Estos factores incluyen:

- 1.- Encontrarse en espacios familiares (albergues).
- 2.- Percepción de las personas o animales normales en esa área.
- 3.- Estimular las asociaciones positivas (comida, personas que lo alimentan y limpian su jaula) (13, 14).

La mayoría de los animales que escapan están asustados y si en las brevedades la oportunidad se dirige hacia la seguridad que les brinda su albergue. La utilización del principio "afecto hogar" es de gran ayuda ya que si se le guía debidamente hacia su área familiar poco a poco irá familiarizándose con el lugar, previniéndolo así de una desorientación mayor. En estas circunstancias se deberá tomar en cuenta los movimientos y características del estado del animal. Estas señales reflejan un comportamiento específico y peculiar en las diferentes especies. Algunos signos de un animal asustado incluyen orejas altas, ojos muy abiertos, cuerpo tenso. La posición de la cola es definitiva. En la actitud de agresión la silbata corporal parece estar inflada (pelo hirsuto y pulcres inflados) dientes expuestos y vocalizaciones

(grúñidos, ladridos) pocas abiertas e gestos con el propósito de pedirle una falanga. La primera señal de lucha es una ligera inclinación, particularmente en reas y primates (13, 18).

TÁCTICAS EN EL MANEJO DE ANIMALES QUE HAN ESCAPADO

Los dueños o responsables del animal deberán formar un perímetro no menor a la distancia de escape para conseguirlo fuera del área. En este estado el equipo adicional será de gran ayuda. La estrategia para cada animal y situación deberá de ser planeada en forma individual y solamente se requerirá de las personas que vayan a participar en la maniobra. Si el animal está cerca del albergue no podrá intentar a regresar a él infringiendo la distancia de escape, siempre y cuando otros animales estén bloqueados por el perímetro cuando a por otras barreras. Se deberá infringir la distancia de escape lentamente para así evitar al pánico en el momento de la escapearía. Si el perímetro se cierra gentilmente y todas las salidas que no cuando con el albergue han sido bloqueadas y el camino hacia el albergue está libre, el animal muy probablemente caminará hacia su albergue (13, 18, 20, 26).

Debe recordarse que la captura no debe causar el menor daño físico y mental al animal. Por lo tanto al formar el perímetro las personas que lo integran deberán hacerse aparentes pero actuar de manera normal, caminar, no correr; estar parado, no acuchillarse; hablar, no gritar; evitar señales de g menaca, observar casualmente al animal, no señalarlo ni mover los brazos br^ugamente. Al mover al animal hacia su albergue es preferible utilizar objetos extraños a que el animal asocie con situaciones negativas, las redes. Los martingaleros y las mangueras son mejores que mover los brazos y que hacer red-

dos (15, 16, 21, 28).

Frecuentemente cuando el animal se encuentra aún lejos de su albergue romperá el perímetro debido a que:

- 1) La distancia de escape no fue calculada correctamente.
- 2) El perímetro está formado por un número muy escaso de personas.

Fácilmente se se gana nada al tratar a los animales después de esto. El procedimiento general más simple es dejar al animal tranquilo y volver a integrar dicho perímetro.

Si el animal está demasiado lejos de su albergue y obviamente desorientado, el mejor curso de acción comprenderá la utilización de redes, cuerdas o la inmovilización química. También pueden emplearse estrategias biológicas durante estas actividades por lo que una pared opaca o una raja móvil podrá utilizarse para restringir al animal. Cuando se brinda la opción de un albergue obscuro como el interior de una caja, contra el enfrentamiento a un estímulo móvil, un mamífero o un reptil escogerán probablemente la caja oscura (15, 16, 21, 28).

Aproximarse hasta una distancia donde se pueda alcanzar al animal mediante los instrumentos de inmovilización química es efectuado más fácilmente:

- 1) Si se utiliza un vehículo en lugar de ir a pie.
- 2) Si se le acerca una persona conocida y vestida de manera natural (sin uniformes ni guantes ni máscaras protectoras).

RESPONSABILIDADES

La responsabilidad principal caerá sobre el dueño encargado del animal, no en la policía ni en las fuerzas de seguridad quienes deberán ocuparse del público (11).

VI. PRINCIPALES ENFERMEDADES Y SU RIESGO POTENCIAL PARA EL HOMBRE

Las enfermedades transmisibles de los animales al hombre (zoonosis) representan una importante amenaza para la salud y el bienestar de la población en todo el mundo. El animal en este caso desempeña una función esencial en el mantenimiento de la infección en la naturaleza y el hombre se sólo un huésped accidental (1).

El número de las zoonosis aumenta a medida que se incrementan los conocimientos que aportan las diferentes disciplinas medicobiológicas. Nuevas enfermedades zoonóticas surgen continuamente, con la incorporación a la actividad humana de nuevas territorios que contienen focos naturales de infección o con el mejoramiento de las infraestructuras de salud y de los métodos de diagnóstico que facilitan el reconocimiento de entidades zoonóticas que existían en el hábitat del hombre pero que se confundían con otras más comunes (1).

En este estudio recopilativo se ha tratado, en la medida de lo posible, de exponer los temas con especial énfasis en el continente americano y especialmente en América Latina y se hace un esfuerzo de recopilar la información diagnóstica de estas regiones. Se ha otorgado mayor espacio a las zoonosis de más impacto en la salud pública y en las economías de los países de las Américas; sin excluir otras de menor importancia y las zoonosis, potencialmente importantes de acuerdo con los determinantes ecológicos del agente etiológico. Hay día, el administrador de salud pública, de salud animal, el médico y el médico veterinario deben de estar familiarizados con la geometría, con la distribución y redistribución de los diferentes agentes infecciosos y con las manifestaciones patológicas que ocasionan, para poder prevenir la introducción de en-

ferencias anfitras a sus respectivos países o para diagnosticarlas cuando ya se introdujeron.

En este capítulo se exponerán las principales zoonosis originadas básicamente por fauna silvestre.

Se exponerá cada enfermedad de acuerdo con el siguiente orden:

1 Nombre oficial

2 Sinonimia

3 Definición

4 Epidemiología

4.1 Distribución geográfica

4.2 Especies afectadas

4.3 Época del año

4.4 Forma de transmisión

4.4.1 Fuente de infección

4.4.2 Agentes mecánicos

4.4.3 Vectores

4.4.4 Reservorios (guardias naturales)

4.5 Mecanismos de contacto

5 Patogenia

6 Cuadro clínico

7 Inmunidad

7.1 Animales susceptibles según:

7.1.1 Especie y raza

7.1.2 Edad

7.1.3 Sexo

7.1.4 Función accesorias

7.2 Inmunización (Vacunación; bacterinas; sueros)

8 Profilaxis

9 Tratamiento

9.1 General

9.2 Local

9.3 Médica

9.4 Quirúrgica

9.5 Desinfección

10 Profilaxis

10.1 Vacunación

10.1.1 Tipo de vacuna

10.1.2 Vías de aplicación

10.1.3 Época de aplicación

10.1.4 Edad de aplicación

10.1.5 Especificaciones de la vacuna

11 Cuarentena

12 Desinfección

13 Salubridad pública

13.1 Vectores

13.2 Transmisión mecánica

13.3 Enfermedad profesional

Ejemplo:

1 Nombre oficial: Fiebre Carbónica.

2 Síndromos: Antrax, fiebre séptica, pústula maligna (en el hombre).

3 Definición: Enfermedad infecciosa, bacteriana, séptica, producida por Bacillus anthracis, es muy contagiosa, de curso agudo y crónico que afecta a un gran número de animales domésticos, silvestres y al hombre (1, 18).

4 Epidemiología: Su distribución geográfica es mundial. Se puede presentar en cualquier época del año pero es más frecuente en la de lluvias. Los ciervos, búfalos, ovinos, caprinos y vacas son muy susceptibles de contraer la enfermedad y transmitirla fácilmente al hombre. La enfermedad es considerada propia de los animales; el hombre en ella es hospedador secundario que adquiere la infección del animal.

Afecta principalmente a animales adultos, ya que los jóvenes que se crían con sus madres humanas no adquieren la enfermedad sino hasta después del destete.

La infección es adquirida por los animales por la ingestión de pasto y agua, o por la inhalación de esporas de Bacillus anthracis. El germen es telúrico o sea que vive en las capas superficiales del suelo y las esporas permanecen en las capas profundas. Las corrientes de agua y los movimientos de estas capas del suelo, hacen aflorar las esporas las que contaminan el pasto y el agua y de allí son tomadas por los animales. El hombre puede contagiarse de diferentes formas; contactando carne de animales enfermos, manejando productos contaminados como son: lana, pieles y cueros. Se considera como una enfermedad de tipo profesional (enfermedad de cardadores de lana, curtidores y esterilizadores).

El antrax pulmonar se produce por la inhalación de esporas contenidas en la lana. La pústula maligna se produce por la invasión del germen a tra-

vía de la piel.

Las buitras y sopilotas, como no sufren la enfermedad, son unos eficaces diseminadores de la infección por medio de sus heces.

3 **Patogénesis:** La enfermedad en el hombre: El período de incubación dura de 2 a 3 días. Se distingue en 3 formas clínicas: cutánea, respiratoria y gástrico-intestinal.

La cutánea es la más común y el hombre la contrae por contacto con animales infectados. En la parte expuesta de la piel aparece un prurito y luego una pápula, que se convierte en vesícula en el curso de la inoculación; luego esta evoluciona hasta la formación de una costra negra y depurada.

En general la lesión cutánea es poco o nada dolorosa; de ahí que algunos pacientes no conciben al médico a tiempo. Si el paciente no es tratado, la infección puede progresar hasta producir septicemia y la muerte. Se estima que la letalidad por carbuncos cutáneos no tratados es de 5 a 10%.

La forma respiratoria se contrae por inhalación de esporas de Bacillus anthracis. Al principio de la enfermedad, la sintomatología es leve y semejante a una infección común de las vías respiratorias superiores. Unos 3 a 5 días después los síntomas respiratorios se agudizan, con fiebre tóxica y muerte. La letalidad es alta.

El síndrome gastro-intestinal se contrae por la ingestión de carne de animales enfermos y es caracterizada por una violenta gastroenteritis con vómitos y deposiciones hemorrágicas. La letalidad varía del 25 al 100%. La enfermedad en los animales: se presenta en 3 formas: sobragada, aguda y subaguda, y crónica.

En la forma sobragada la infección es brusca y el curso rápidamente mortal. Los animales presentan signos de apoplejía cerebral y muerte.

En la forma aguda y subaguda la sintomatología consiste en fiebre, cese de

runda (en bovinos y porcinos), excitación seguida por depresión, dificultad respiratoria, incoordinación de movimientos, convulsiones y muerte. Con cierta frecuencia se observan descargas sanguíneas por orificios naturales y edemas en diferentes partes del cuerpo.

En la forma esférica, el sistema principal es el edema de la faringe y de la lengua; con frecuencia se observa una descarga espumosa y sanguinolenta por la boca. Los animales mueren por asfixia.

4 Cuadro clínico: Ha sido difícil observar el proceso de la enfermedad debido a su rapidez. Se ha producido la enfermedad experimentalmente para observar toda la secuela y se ha establecido que a las 4 horas de la inoculación, el animal comienza a ponerse inquieto y a elevarse su temperatura. Posteriormente presenta trastornos respiratorios y abarrotamiento de las mucosas y muerte. Al morir el animal expulsa por las aberturas naturales (nares, oídos, boca y ano) una sangre escasa y que no coagula. La muerte suele presentarse entre las 24 y 48 hrs. después de la inoculación, y es debida a un colapso o paro respiratorio. Hay pocos animales sobrevivientes a la infección.

5 Inmunidad: Existen algunas especies de animales más susceptibles y otras que son francamente refractarias como las aves (a excepción del avestruz) y las ratas.

6 Diagnóstico: En las zonas donde la enfermedad es endémica es fácil suponer que los casos de muerte súbita de los herbívoros se deben a la fiebre carbónica. Esto constituye el diagnóstico epidemiológico. El diagnóstico clínico es casi imposible debido a la rapidez de la enfermedad. El más frecuente es el diagnóstico anatómopatológico pero aún éste no se hace por el temor de contagiarlos y de diseminar la infección. El diagnóstico serológico se hace mediante la prueba de Arcellí-Valenti, y actualmente se está

utilizando también el efecto de inmunofluorescencia. El diagnóstico etiológico puede hacerse también mediante el aislamiento y cultivo del germen.

- 9 **Prognóstico:** De las especies susceptibles puede decirse que son excepcionales los animales que sobreviven, aunque en el hombre la enfermedad frecuentemente termina con la muerte, sobre todo si no se trata oportunamente.
- 10 **Tratamiento:** Hoy día se usan los penicilinas, tetraciclinas y otros antibióticos aunque el tratamiento está referido a la especie humana ya que el tratamiento en los animales resulta costoso. Inasurto y persiste el riesgo de contraer la infección al manejar un animal enfermo. Por otra parte en la mayoría de los casos la enfermedad es fatalmente.
- 11 **Profilaxis, Prevención y/o control:** Se han desarrollado diferentes tipos de vacunas de tipo diferente como la de Pasteur, el carbón, la esporovacuosa y otras, pero la que ha desplazado a todas es la vacuna separada equivalente de Sterne que se aplica al destete de los animales y se repite anualmente. La vacunación es obligada en las zonas donde la enfermedad es endémica. Existe la circunstancia de que en Amara, Jaldapa existe una cepa muy virulenta de Bacillus anthracis y ahí hay que tenerse más frecuente cuenta. En el hombre, la prevención del carbón se basa sobre todo en:
- a) Control de la infección de los animales.
 - b) Prevención del contacto de los animales afectados y productos animales contaminados.
 - c) Higiene ambiental y personal en los lugares donde se manejan subproductos de origen animal (ventilación adecuada, ropa de trabajo).
 - d) Atención médica de las lesiones cutáneas.
 - e) Desinfección de pulso y lana con formaldehído caliente.
- Los grupos ocupacionales expuestos (Médicos Veterinarios, cardadores de lana y curtidores) pueden beneficiarse con la vacunación del antígeno proteico

tor:

Siempre que se presenta un caso de fiebre catarrhal se debe de incinerar el cadáver, o si esto no es posible, debe ser enterrado profundamente en un terreno no arcoso y debe ser cubierta por una capa espesa de cal viva.

- 12 Salubridad pública: Como falta en una enfermedad de tipo profesional, cualquier indicio de la enfermedad debe ser atendido inmediatamente. Desde luego que la carne de los animales muertos por esta enfermedad no debe destinarse al consumo humano o de los animales.

Desgraciadamente como en México no son destruidos los cadáveres de los animales que mueren en el campo, los zopilotes, perros y otros animales que comen carreta diseminan el germen bacteriostático contenidos en estos

Áreas II, 181.

1 Nombre oficial: Tuberculosis.

2 Sinónimos: Consumición, estega seca (Argentina).

3 Definición: La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, bacteriana, contagiosa de curso crónico, producida por varias especies de bacterias del género Mycobacterium, caracterizada por la formación de tubérculos en los órganos de todos los vertebrados incluyendo al hombre. Los agentes etiológicos de la tuberculosis de los mamíferos son Mycobacterium tuberculosis - (el principal causante de tuberculosis humana), M. bovis (tuberculosis bovina) y M. africanum (tuberculosis humana en África tropical). El agente principal de la tuberculosis zoonótica es M. bovis (1).

4 Epidemiología: Su distribución geográfica es mundial, en la especie humana es más frecuente en ciudades insalubres donde hay hacinamiento, por ejemplo las ciudades industriales llenas de humo, humedad, frío, suciedad, etc. Sin embargo en los países tropicales y en las áreas rurales también existe, debido a las condiciones de insalubridad, a la desnutrición y a la prevalencia existentes. Todos los individuos son susceptibles a la tuberculosis, independientemente de su edad y sexo, pero la raza india sufre bastante más que las personas de raza negra parecen estar más propensas a la infección; lo mismo sucede con los individuos desnutridos y los sobreexplotados, quienes desarrollan la enfermedad clínica con mayor frecuencia.

Vías de contagio: La tuberculosis se adquiere en gran parte a través del aparato respiratorio (infección aerógena); sin embargo, otra vía importante es la digestiva, a través de los alimentos y el agua. La transmisión por contacto sexual no es rara, cuando uno de los reproductores padece tuberculosis genital; y por último, la tuberculosis de la piel, que puede transmitirse por contacto directo.

Principales causas de la transmisión zoonótica, considerando que el tuberculoso, ya

sea una aureola bacilifera y que cuando habla, exala gérmenes a 1 m. de distancia, cuando tose a 3 m. y cuando estornuda alcanza más de 5 m. Este estudio se hizo en la especie humana, podemos deducir lo que pasa entre los animales que, además de estar cerca de otros, permanecen mucho tiempo en estrecho contacto dentro del mismo local. La principal fuente de transmisión por vía digestiva es la leche; pero la tuberculosis humana de origen animal ha disminuido mucho en los países donde se impone la pasteurización obligatoria de la leche y donde se realizan exitosas campañas de control y erradicación de la infección bovina. En la adquisición de la enfermedad intervienen varios factores como son:

Cantidad de gérmenes viables que se introducen en el organismo, virulencia de los mismos y tiempo de exposición. Por parte del hospedador, ayudan a la infección: el estado nutricional deficiente, la fatiga y otras condiciones ambientales de efecto negativo.

3 Patogénesis: El principal órgano afectado es el pulmón. El proceso es lento y puede ser clínicamente imperceptible por largo tiempo; incluso algunos animales pueden pasar toda su vida sin sintomatología evidente, pero constituyen ya una amenaza potencial para los individuos que están a su alrededor. En otros animales se origina una bronconeumonía crónica con mucha tos. En otros estados, cuando gran parte de los pulmones están destruidos, hay una disnea (dificultad para respirar) pronunciada.

Al ingresar las bacterias por primera vez a un organismo susceptible, inmediatamente de cual haya sido la entrada se establece en el pulmón y algunas veces en el intestino. Procesa ahí un proceso pequeño, necrotizante-flemático que se acompaña de otras lesiones discretas formando el "conjunto primario" o de Ranke, que consta de:

a) Foco primario.

b) Linfadenitis (inflamación de los ganglios linfáticos).

c) Linfangitis (inflamación de los vasos linfáticos).

6 Cuadro clínico: La tuberculosis se caracteriza por la formación de tubérculos, que son lesiones inflamatorias proliferativas que dan la apariencia de tumores. Los tubérculos y los ganglios tuberculosos algunas veces hacen evidencia sobresaliendo la superficie de los órganos tuberculosos y a veces se distinguen debajo de la piel. El individuo tuberculoso enfisematoso padeciente (de ahí el nombre de consumición, a la enfermedad); los ganglios linfáticos siempre se tuberculizan (importante para la respuesta clínica). Durante la palpación de los ganglios se puede descubrir la inflamación del ganglio retrofaríngeo, haciendo presión o sobre lados de la cabeza sobre la región paratitísea. Si el ganglio está aumentado de volumen se produce un ruido (ruido) por la compresión ejercida sobre la laringe. La tos supurativa y crónica también indica muchas veces la presencia de esta enfermedad en el aparato respiratorio. La vasculatización y permeación de la zona orientan más al diagnóstico. La tuberculosis digestiva se presenta con estreñimiento alterado y a veces con diarrea. Los tubérculos pueden entorpecer el tránsito intestinal y pueden reducir el flujo de las secreciones de las glándulas del aparato digestivo (hígado y páncreas). La tuberculosis de los órganos del aparato locomotor deforma huesos, anchilosis articulares, modifica los radios óseos, produce transiciones locomotoras, etc. La tuberculosis genito urinaria destruye las funciones propias de los órganos que forman los aparatos genital y urinario.

7 Inmunidad: La mayor resistencia a la enfermedad la posee el buen estado general del individuo nutrición adecuada, medio favorable y hábitos apropiados. Durante la infección hay formación de anticuerpos lo que se corroboró además con la vacuna BCG, pero el fenómeno inmunológico predominantemente es la

alergia.

El fenómeno alérgico se estudió cuando se trató de aplicar la tuberculina como medio preventivo; pero se obtuvo la respuesta contraria, es decir, que los individuos sensibilizados por la infección natural, respondieron con una hipersensibilidad que a veces llegó al choque anafiláctico. En esta forma se descubrió que la tuberculina es más un medio de diagnóstico que preventivo.

8 Diagnóstico: Existen muchos elementos de diagnóstico de tuberculosis. Por la epidemiología se puede sospechar de la enfermedad, de acuerdo con el medio ambiente en que vive el hombre o el animal. El diagnóstico clínico es de gran importancia y sobre todo, si se complementa con la prueba de tuberculina. El diagnóstico microbiológico o etiológico se realiza demostrando al germen ya sea por cultivo, tinción o acidado.

9 Pronóstico: Es grave, pero el hombre puede ser tratado con estreptomicina. A los animales se recomienda eliminarlos por considerárgelos como una fuente de infección.

10 Tratamiento: Estreptomicina, ácido paracetosulfónico ionizado y otros. También se comó en el tratamiento quirúrgico.

11 Prevención: Evitar el contacto con vacas, vacas y la ingestión de leche no pasteurizada. En el caso de animales mantenidos en cuarterías (zoológicos, laboratorios o casas particulares), proporcionarles hábitats adecuados; habitaciones soleadas, amplias, bien ventiladas, fáciles de limpiar. Mantener una buena alimentación del individuo, alejar a los animales enfermos, evitar albergues de especies mixtas, desinfectar bien las jaulas o albergues, no criar animales jóvenes con animales adultos, etc.

12 Salubridad pública: Es de vital importancia el papel que toma en este punto el Médico Veterinario al supervisar las plantas pasteurizadoras de le-

che, las castron y espasaderas de sacos. Es también su papel el crutar de concientizar a aquellas personas que al adoptar ciertas especies de fauna silvestre. Principalmente monca y armados, ponen en riesgo su salud y la de personas cercanas a ellos (1).

- 1 Nombre oficial: Enfermedad por arañazo de gato (1).
- 2 Síndromas: Fiebre por arañazo de gato, síndromes por arañazo de gato.
- 3 Definición: La mayoría de los investigadores se inclinan por una etiología vírica, ya sea a un virus determinado o a varios. La enfermedad se caracteriza por la formación de lesiones primarias (úlceras, pápulas eritematosas, pústulas o vesículas) en el lugar de la inoculación (1).
- 4 Epidemiología: Se presenta en forma esporádica. En 75% de los casos, se han presentado en niños. En los climas templados, la enfermedad tiende a presentarse con un carácter estacional, con mayoría de casos en siete a diez viernes; en los climas cálidos no hay diferencias estacionales.
- 5 Patogenia: Desde la infección de la herida por arañazo o por mordedura de un gato (o a veces por objetos inoculados) hasta la aparición de los síntomas, transcurren 7 a 20 días y a veces más. La enfermedad se caracteriza por la formación de lesiones primarias en el lugar de la inoculación, que consisten en úlceras parcialmente cubiertas con un área de eritema alrededor, o si se en pápulas eritematosas, pústulas o vesículas. La enfermedad también se caracteriza por una linfadenopatía regional en linfangitis. En general la linfadenitis es unilateral y se presenta por lo común en los ganglios epiaxilares, axilares y cervicales o en los femorales e inguinales. La transformación ganglionar persiste desde unos semanas hasta varios meses; por lo general es dolorosa y llega a supurar.
- 6 Cuadro clínico: La infección que genera la enfermedad llega a ser asintomática, y consiste en fiebre ligera y de poca duración y, con mayor frecuencia, en exantemas, anorexia (falta de apetito), malestar, dolores generalizados, edemas y reacciones.
- 7 Inmunidad: El virus es un antígeno y se estimula la producción de anticuerpos.

8 Diagnóstico: Las lesiones de los ganglios linfáticos no son patognomónicas (lesiones típicas de una enfermedad en cierta parte del organismo), pero siguen una pauta determinada que ayuda en el diagnóstico. La mayoría de las veces el médico se basa en el diagnóstico epidemiológico, que según se veía, en el 50% de los casos los pacientes fueron mordidos o arañados por gatos; sin embargo se han observado casos en los cuales la piel fue irritada por objetos irradiados, como acillas, espinas o alfileres. Se ignora si el gato desempeña un papel importante en la epidemiología, pero hay dudas si es un hospedador del agente etiológico o simplemente un vector mecánico.

9 Pronóstico: En general la enfermedad es benigna y cura en forma espontánea sin dejar secuelas. En una pequeña cantidad se han observado complicaciones; la más común de ellas es el síndrome oculoglandular de Parinaud.

10 Tratamiento: Se recomienda la limpieza diaria de la zona y la aplicación de una penicilina.

11 Prevención: Evitar la agresión (ya sea mordida o arañazo) del gato.

12 Salubridad Pública: Debe tenerse siempre en cuenta su transmisibilidad a la especie humana. Debe considerarse como enfermedad profesional del Médico Veterinario (11).

- 1 Nombre oficial: Tularemia (1, 18).
- 2 Síndromas: Fiebre de los liebres, fiebre de los cazadores, enfermedad de la morsa del verano, fiebre del conejo.
- 3 Definición: La tularemia es una enfermedad infecciosa, bacteriana, zoonótica producida por la Francisella tularensis; se crasa en agua y afecta a varias especies de roedores que a su vez la transmiten al hombre (1, 18).
- 4 Epidemiología: Su distribución es mundial y puede presentarse en cualquier época del año, con más frecuencia en estaciones cálidas. Afecta a un gran número de roedores silvestres como ardillas, conejos, liebres y marmotas. El contagio es por contacto directo con el animal o por picadura de insectos hematófagos como moscas y garrapatas.
- 5 Patogenia: El germen penetra por vía oral, respiratoria o por picadura de artrópodos. Produce una septicemia (infección generalizada) y tiene la propiedad de producir inflamación de los órganos del sistema reticuloendotelial (hígado, bazo y ganglios linfáticos) (1, 18, 19).
- 6 Cuadro clínico: La enfermedad se presenta esporádicamente pero han ocurrido casos de epidemias. El período común de incubación dura de 3 a 5 días, pero puede variar de 1 a 10 días. Se conocen varias formas clínicas de la enfermedad, que están determinadas principalmente por la vía de penetración del agente causal. En todas sus formas se inicia de un modo brusco, con fiebre escalofríos, astenia, dolores musculares y articulares, y algunas veces vómitos. La forma clásica más común es la microganglionar, en la que se observa una lesión local en la vía de entrada (por picadura de un artrópodo o rasguño con otros contaminados), que progresa hacia una ulceración necrotizante, acompañada de tumefacción del ganglio

regional (1, 181).

El ganglio sufre con frecuencia, se ulcera o se esclerosa. En los casos no tratados, el curso de la enfermedad dura de 3 a 5 semanas; la convalecencia, de varias semanas a meses con algunas accesos febriles. La forma oculoganglionar se origina cuando el material contaminado llega a la conjuntiva; la lesión primaria se localiza en el párpado inferior y consiste en una pápula ulcerada, con transmisión admittida de los ganglios regionales. La forma palmar presenta su origen por aerosoles, afecta a tres bajadores rurales o de laboratorio, y a personas con estrecho contacto con estos reedores, produciéndoles una necrosis uni o bilateral. La forma tífica es poco común; se produce por ingestión de alimentos contaminados - generalmente carnes de conejos silvestres infestados o de agua contaminada. Se expresa por gastroenteritis y fiebre (1, 183).

7 Inmunidad: Se han elaborado bacterinas pero no se encuentran en el comercio. Algunos animales sobreviven a la infección pero quedan como portadores sanos.

8 Diagnóstico: El más efectivo es el diagnóstico etiológico. En algunos la bacterias poseen antígenos para hacer pruebas de aglutinación (18).

9 Evolución: En la mayor parte de los casos el animal muere y los sobrevivientes quedan como portadores sanos. En el hombre el pronóstico es grave.

10 Tratamiento: El germen cede a antibióticos como la estreptomicina, tetraciclinas y al cloranfenicol. En la especie humana también son usadas las sulfamidas.

11 Prevención: Aunque se han elaborado bacterinas, éstas no son de uso común por lo que es preferible evitar el contacto con los animales que son un peligro para el hombre, en este caso: ardillas, conejos y ratones, o bien

tener un excelente uso de sus albergues o jaulas.

12 Salubridad pública: Evitar el contacto con estas especies. (1, 18).

- 1 Nombre oficial: *Toxoplasmosis* (1).
- 2 Sinónimos: No existen.
- 3 Definición: Enfermedad infecciosa producida por el *Toxoplasma gondii*, un protozoario que según los nuevos conocimientos es un esporozoario del orden Coccidia que puede ser transmitida al hombre por varios animales como gallinas, patos, palomas, cerdos, y con mayor frecuencia por felinos (1).
- 4 Epidemiología: Mundial. Es una de las zoonosis más difundidas en el mundo.
- 5 Patogenia: Los huéspedes definitivos del parásito son el gato y algunos felinos silvestres de los géneros *Felis* y *Lynx*. Los felinos resultan de fundamental importancia en la epidemiología, porque eliminan en sus heces - coquestras que al esporular en el medio exterior son muy resistentes a los medios físicos y químicos. Los gatos se infectan al ingerir carne cruda, carnes o pájaros con quistes que contienen trofozoitos (formas juveniles de la coccidia). Las materias fecales del gato son una fuente de infección para el hombre y muchas otras especies animales. La comprobación del ciclo sexual del parásito es el intestino del gato y la formación de coquestras ha permitido entender, por lo menos en parte, el mecanismo de la infección de los herbívoros, que se produciría a través de la ingestión de pastos o forrajes contaminados con coquestras esporuladas. Los animales carnívoros domésticos, depredadores y carroñeros, contraen la infección al consumir carne con quistes. El hombre se infecta mediante el contacto continuo con felinos, y la ingestión de carne cruda o insuficientemente cocida, sobre todo de cerdos y cerdos. El período de incubación es de 3 a 11 días posteriormente usualmente presentarse fiebre, cefalalgia, linfadenopatía y esplenomegalia.
- 6 Cuadro clínico: En general, la infección es subclínica. La toxoplasmosis

asintomática puede ser congénita o adquirida en el curso de la vida (general). La infección intrauterina es la más grave; su frecuencia varía de un área a otra. La infección del feto se produce cuando la madre adquiere una primoinfección (asintomática o sintomática) temprana en el embarazo. Los hechos indican que la gravedad de la infección congénita varía con la duración de la infección del feto. Las lesiones más graves del feto resultan por una infección precoz en el primer trimestre del embarazo (Organización Mundial de la Salud, 1967). La infección del feto se produce por vía placentaria, como consecuencia de una parasitemia materna. En estudios prospectivos de mujeres y ensayos experimentales con conejas se ha demostrado que una primoinfección de la madre, con anterioridad al embarazo, no ocasiona fetopatías ni toxoplasmosis congénita. La infección en el primer trimestre del embarazo ocasiona pocos casos de infección fetal, pero el riesgo de fetopatías graves es grande. Se estima que habrán de infectarse cerca del 1% de los niños de madres que se infectan en el primer trimestre del embarazo, y que 80% de éstos padecerán una enfermedad grave. Las infecciones en el segundo trimestre del embarazo resultan en un 1% de fetos infectados, de los cuales 33% tendrán una enfermedad severa. La infección en el tercer trimestre del embarazo resulta en un número mayor de infecciones fetales, pero su curso es clínicamente inaparente. Otro aspecto importante es que una mujer que ha transmitido la infección al feto por vía transplacentaria una vez, adquiere inmunidad, y no ofrece riesgo al feto en los embarazos siguientes.

La toxoplasmosis congénita se detecta en el feto con una parasitemia y una infección generalizada que puede provocar aborto o nacimiento prematuro. La sintomatología de la toxoplasmosis congénita es muy variada. La mayoría de las infecciones congénitas no resultan mortales y las manifestacio-

nos clínicas se observan en 10 a 15% de los casos como máximo (Organización Mundial de la Salud, 1987).

Algunas niñas infectadas en la forma congénita pueden manifestar sólo una disminución en la agudeza visual, mientras que otras son víctimas de una enfermedad grave. La enfermedad suele ser prolongada, debido a la inmadurez del aparato inmunocompetente del neonato. El cuadro clínico puede expresarse por signos de retinorinitis, hidrocefalia, convulsiones y calcificación intracerebral. También se pueden presentar convulsiones, erupciones, hepatomegalia y splenomegalia. Algunas niñas pueden nacer con h[em]icranial o ésta puede presentarse después. Las secuelas de la infección prenatal pueden consistir en ataques convulsivos en el momento del nacimiento o poco después. La forma grave de la toxoplasmosis adquirida, es poco frecuente y se manifiesta por fiebre, erupción maculopapular, mialgias, neumonía, meningitis y meningoencefalitis. En la actualidad, se observa un número creciente de casos de toxoplasmosis en pacientes con defectos en el aparato inmunocompetente o que reciben un tratamiento inmunosupresivo. La enfermedad en estos pacientes es casi siempre grave y muchas veces mortal.

Mención especial merece la toxoplasmosis ocular. La manifestación más común en esta forma es la anteriormente mencionada retinorinitis, pero pueden presentarse también otras lesiones y alteraciones, como astrabismo, miopía y escotomas. En la toxoplasmosis de retina varía la lesión ocular es frecuente y casi siempre bilateral. En las manifestaciones oculares raras la lesión suele ser unilateral.

La enfermedad en los animales ocurre de manera similar a la del hombre.

La infección suele ser asintomática, pero en algunas especies, como en los ovinos, puede causar daños económicos apreciables.

La prevalencia de la enfermedad siempre se relaciona con la presencia de gatos (*Felis catus*) en los campos de pastores, casas, o granjas avícolas. Es probable que unas pocas gatas basten para contaminar un campo en un tiempo dado, ya que un animal puede eliminar millones de oocistos de su heces en un solo día. En consecuencia, los cerdos, vacas y bovines que suelen pastar en las cercanías tienen una gran oportunidad de ingerir oocistos depositados en las heces de los gatos.

En las ovinas, la enfermedad se caracteriza por placentitis, abortos, encefalitis y lesiones oculares. Las ovejas con placentitis abortan en el último mes de la preñez o paran corderitos muertos o débiles. En las condiciones se pueden encontrar focos grises de necrosis. Los corderitos infectados en forma congénita sufren de incoordinación muscular, son flajosamente débiles y no pueden alimentarse. Como en la mujer, la *Toxoplasma* congénita de los corderitos ocurre cuando la oveja se infecta durante la preñez. Cuando la infección se produce entre los 45 y 55 días de la gestación, el feto generalmente muere; con infección a los 3 meses de la preñez, los corderitos nacen vivos pero enfermos; con infección a los 6 meses, los corderitos pueden nacer infectados pero asintomáticos. La enfermedad en los ovinos adultos es excepcional.

En los cerdos se han descrito varios brotes de *Toxoplasmosis* adquirida en lactones, con manifestaciones de meningoencefalitis y abortos. En bovines se han descrito brotes de *Toxoplasmosis* caracterizados por flajosa diarrea y signos nerviosos.

En gatos la infección sistémica es muy común. La infección sistémica se presenta sobre todo en gatos de poca edad. En animales jóvenes infectados artificialmente se ha observado diarrea, hepatitis, miocarditis, mielitis, meningoencefalitis y encefalitis.

En los cerdos se han descrito varios brotes de *Toxoplasmosis* adquirida en lactones, con manifestaciones de meningoencefalitis y abortos.

En bovines se han descrito brotes de *Toxoplasmosis* caracterizados por flajosa diarrea y signos nerviosos.

En gatos la infección sistémica es muy común. La infección sistémica se presenta sobre todo en gatos de poca edad. En animales jóvenes infectados artificialmente se ha observado diarrea, hepatitis, miocarditis, mielitis, meningoencefalitis y encefalitis.

En perros, la Tenosplasmosis sistémica ocurre sobre todo en cachorros con resistencia disminuida por el virus del moquillo u otras causas.

En aves, la Tenosplasmosis aguda es poco frecuente. La enfermedad se ha descrito en aves domésticas (pollos, patos, palomas) y en aves y pájaros silvestres mantenidas en cautividad. En los casos agudos pueden observarse focos necróticos en hígado, pulmónes, bazo y ganglios.

7 Inmunidad: El parásito es muy antigénico por lo que llega a crear antibodies poco.

8 Diagnóstico: El diagnóstico específico se puede efectuar mediante la demostración de la presencia del agente y mediante pruebas serológicas como: hemaglutinación, coloración de Sabia - Feldman, inmunofluorescencia y la prueba de ELISA.

9 Pronóstico: Es grave para mujeres embarazadas.

10 Tratamiento: Las mujeres que adquieren la primoinfección durante el embarazo deben ser tratadas (con una combinación de sulfonamidas y de pirimetamina). A tal propósito es recomendable efectuar un examen serológico en mujeres al principio de la gestación. Debido a que la pirimetamina puede ser teratogénica, se pretende limitar el tratamiento en el primer trimestre del embarazo sólo a sulfonamidas.

11 Prevención: Al parecer los coqueles fecales del gato constituyen la principal fuente de infección para los herbívoros, y en gran medida, para los cerdos. Por tanto, una de las medidas para disminuir la contaminación de los campos de pastoreo sería la reducción del número de gatos en las explotaciones rurales. En cuanto al hombre, la carne inmediatamente cocida de los animales de granjería sería a su vez la principal fuente de infección.

Las medidas de prevención se aplican a todas las personas, pero parecen

una atención especial las mujeres embarazadas, con el fin de evitar la Tg toxoplasmosis congénita; que si bien no es frecuente presenta muchas veces cuadros clínicos graves.

Las principales fuentes de infección son la carne insuficientemente cocida y la manipulación de la carne cruda, manipulación del gato y de sus heces.

Por consiguiente, para prevenir la infección materna - fetal, se debe evitar que la mujer embarazada consuma carne insuficientemente cocida; debe lavarse las manos después de manipular carnes crudas en la cocina, después de manipular gatos, heces de gato o tierra y arena donde otros animales podrían haber defecado. Las materias fecales del gato deben eliminarse en la letrina antes de que las coqueletas pasen esporular. Las cajas de arena que usan los gatos deben tratarse con agua hirviendo. Las mascotas y mascotas deben ser combatidas como posibles huéspedes de transporte de los coqueletos fecales del gato. Otra medida de prevención es no alimentar a los gatos con carne que no se haya sometido antes a la congelación o a la cocción.

12 Salubridad pública: Es deber de las autoridades de los centros (SSA) exigir que se efectúen pruebas serológicas de muestras de las canales

- 1 Nombre oficial: Rabia
- 2 Sinónimos: Hidrofobia, Lira.
- 3 Definición: Se la considera como una de las zoonosis de mayor importancia. El virus rábico pertenece al género Lyssavirus, familia Rhabdoviridae. La infección ocurre en casi todos los mamíferos domésticos y silvestres, pudiéndose transmitir al hombre [1, 18].
- 4 Epidemiología: La rabia se presenta en todos los continentes con excepción de la mayor parte de Oceanía. En la actualidad, varios países están libres de la infección, entre ellos Uruguay, Barbados, Jamaica y varias islas del Caribe en las Américas; Japón en Asia; varios países escandinavos, Irlanda, Gran Bretaña, Países Bajos, España y Portugal en Europa (Organización Mundial de la Salud, 1986). La rabia se tiene una distribución uniforme en los países infectados, ya que en muchos de ellos existen áreas bien definidas de baja y de alta endemicidad y otras con brotes epizooticos.
- 5 Patogénesis: El virus rábico, al ser inoculado por vía subcutánea o intramuscular, como sucede naturalmente por una mordedura, se propaga del lugar de la inoculación al sistema nervioso central por el axoplasma de los nervios periféricos. Una vez que se produce la infección del sistema nervioso central, el virus se difunde en forma centrifuga a las glándulas salivales. Se han comprobado títulos víricos más altos que en el cerebro y también se han hallado títulos altos en los páncreas; esto indicaría que el agente puede multiplicarse fuera del sistema nervioso central. Se han aislado o detectado virus en diferentes órganos y tejidos, tales como las glándulas suprarrenales, grasa peria. riñones, vejiga, ovarios, testículos, glándulas sebáceas, órbitas, papilas de la lengua, pared intestinal y otras. Sin embargo, conviene tener en cuenta que la distribución del virus no es uniforme y la frecuencia de la infección de diferentes órganos es varia-

ble. Es importante señalar que siempre que se aísla el virus de glándulas salivales, se le encontrará asimismo en el sistema nervioso central. La aparición del virus rábico en la saliva resulta de especial interés en la epidemiología, ya que la mordedura es el principal modo de transmitir la infección.

§ Cuadro Clínico: En la mayoría de los casos, la eliminación por la saliva se inicia con el comienzo de la enfermedad, pero en animales de muchas especies se ha comprobado la aparición del agente antes de que se manifiestaran síntomas clínicos. Dado que el virus puede secretarse por más de 10 días y esta es el lapso para la observación de los perros mordedores sería conveniente atender dicho período. En felinos se pudo comprobar la eliminación del virus por la saliva de 3 a 7 días antes de las manifestaciones clínicas. En bovinos, de 1 a 3 días y en otros mamíferos entre 2 y 14 días. En el hombre, el período de incubación dura de 2 a 8 semanas, pero puede variar desde 10 días hasta 8 meses o más. La mayor o menor duración de la incubación puede depender de la dosis de virus ingerido por la mordedura, del lugar de la misma y de la gravedad de la laceración. El período de incubación es más largo cuando la herida está más alejada del sistema nervioso central.

¶ Inactividad: En América Latina se utilizan la vacuna CIE para la inmunización previa a la exposición. Con esta vacuna de alta capacidad inmunogénica y relativamente libre de factor encefalitogénico, se pueden obtener altos títulos neutralizantes al administrar tres dosis de 2 ml. dca por medio de tal manera se completa el esquema de vacunación en sólo cinco días. A las tres semanas o al mes de la última dosis, es conveniente obtener una muestra de sangre para determinar el título de los anticuerpos y, al resultara bajo, proceder a la administración de una o más dosis adicionales. Se re-

conviene aplicar una dosis de refuerzo cuando son expuestas a la infección. En los países desarrollados, es la profilaxis previa a la exposición se usa la vacuna en cultivos de células diploides humanas (HDCV - "human diploid cell vaccine"), que es altamente inmunogénica pero de un costo imposible para los países en desarrollo. La vacuna puede administrarse por vía intramuscular con 3 ml o intradérmicamente con 0.1 ml. La conversión serológica se produce en más de 99% de los tratados y perdura - dos años en 100% de los vacunados, si se administran tres dosis en los días 0, 7 y 28. La inyección intradérmica es de mucho menor costo y tan eficaz como la intramuscular. Efectos secundarios indeseables se observan en 1% de los inmunizados y consisten en dolor muscular, eritema y dolor en el lugar de la inyección.

8 Diagnóstico: La prueba preferida es la de inmunofluorescencia directa, que resulta rápida, muy sensible y específica. La eficacia de la prueba depende de la competencia del técnico y de la calidad de los reactivos, en especial del conjugado. El comité de expertos en rubeola de la OMS recomienda - que al introducirse esta prueba en un laboratorio debe usarse en forma simultánea con la de inoculación en ratones lactantes, durante un año por lo menos (Organización Mundial de la Salud, 1966). Otra ventaja de la técnica de la inmunofluorescencia sobre las otras pruebas, es que puede usarse mientras el paciente o el animal sufre aún con sus vida. Para tal fin se emplean impresiones corneales, raspado de mucosa lingual, tejido bucal de folículos pilosos y cortes cutáneos congelados. La sensibilidad de la prueba en estas condiciones es limitada, y se confirma el diagnóstico cuando de resultado positivo, pero ante un resultado negativo no se puede excluir la posibilidad de la infección. Estas pruebas pueden ser muy útiles en seguir los mordeduras, para instruir un tratamiento profiláctico temprano en per-

sona expuestas.

9 Profilaxis: Es muy grave.

10 Tratamiento: La administración combinada de suero y vacuna es el método más eficaz de profilaxis antirrábica y puede utilizarse en todos los casos, con especial indicación cuando se trata de exposiciones graves. Los sueros pueden ser heterólogos, obtenidos por hiperinmunización de diferentes especies animales (equinos, conejo y otros) o inmunoglobulina antirrábica homóloga (de origen humano). El suero se administra una sola vez, por vía intramuscular a razón de 40 UI por Kg de peso corporal de suero heterólogo o 20 UI de suero homólogo. Al mismo tiempo, pero en otro lugar se aplica la primera dosis de vacuna.

11 Prevención: La prevención de la rabia después de la exposición consiste en una parte en el tratamiento local de la herida y en la inmunización activa y pasiva del individuo.

a) El tratamiento local de la herida resalta de suma importancia y puede prevenir muchos casos de rabia, al eliminar o inactivar el virus inoculado. Se recomienda lavar la herida lo antes posible bajo un chorro fuerte de agua y limpiarla con agua y jabón o agua y un detergente. A continuación se aplica Alcohol al 40-70%, cierran de yodo, alcohol yodo y compuestos cactericidas de acción al 0.1%. Las heridas no se deben suturar de inmediato. En ensayos efectuados en animales de laboratorio se ha comprobado que la infiltración de la herida con suero antirrábico es muy eficaz en la prevención; por tanto, se recomienda instalar suero dentro de la herida e infiltrarlo alrededor de la misma.

b) El largo período de incubación que se observa en la mayoría de los casos de rabia humana permite establecer una inmunización profiláctica posterior a la exposición. La vacunación debe iniciarse lo antes posi-

via, con el fin de asegurarse que el individuo quede inmunizado antes de que el virus vírico alcance al sistema nervioso central. Se estima que en el mundo se someten anualmente a tratamiento antituberculoso de 500 000 a 1 500 000 personas a quince años. El tratamiento consiste en la aplicación de suero ya sea homólogo o heterólogo al mismo tiempo que se aplica la primera vacuna. Como ya se había mencionado la otra vacuna en nuestro país es la CEL (vacuna Fuenzalida) sin descartar otras existentes. Para la profilaxis humana sólo está indicado el uso de vacunas inactivadas. El comité de expertos de la OMS se había recomendado que se suspenda el empleo de las vacunas que contienen virus vivo residual, tales como las de tipo Fermi (en tejido nervioso e inactivado con formalina a 22°C). Las vacunas inactivadas pueden ser las que se adolecen con el virus fijado en tejido nervioso de animales adultos (tipo Temple), en extracto de animales lactantes (conejos, ratas y ratones) o en cultivo celular.

Con anterioridad en los Estados Unidos se usó una vacuna de embrión de pavo, cuya producción fue descontinuada a fines de 1981, principalmente por ser poco activa. Se obtuvo un significativo avance con el perfeccionamiento de la vacuna en cultivo de células diploides humanas (MDCK) que sustituyó el uso de cualquier otra vacuna en Europa, Estados Unidos y Canadá. Esta vacuna es de gran actividad y los efectos secundarios locales e sistémicos son mucho menos frecuentes que con otras vacunas.

II Salud Pública: Al ser una enfermedad de fácil transmisión, basta establecer cualquier contacto con animales ajenos y animales agrícolas o mascotas que nunca se sabe como van a responder, como en el caso de los animales silvestres (1, 18).

TRATAMIENTO GENERAL ESPECÍFICO DE LA RABIA

Naturaleza del contacto	Estado del animal sin tener en cuenta el suero vacunado: En el momento del episodio sospechoso	Durante el período de observación de 10 días ^a	Tratamiento recomendado
1. Contacto sin lastido; contacto indirecto; ningún contacto.	Rábitico	Sano	Ninguno
2. Laceración de la piel, arañazos o erosiones, mordedura leve (en las partes cubiertas de los brazos, del tronco y de las piernas).	a) Presunción sincera de rabia.	Sano	Iniciase la vacunación. Interrómpase el tratamiento si el animal sigue sano durante cinco días. ^{b,c}
	b) Rábitico; animal salvaje o animal que no puede ser sometido a observación.	Rábitico	Iniciase la vacunación; si el diagnóstico es positivo adminístrase suero y prosigase la vacunación. Adminístrase suero y vacuna.
3. Laceración de las mucosas; mordedura grave (mordeduras múltiples o situadas en la cara, cabeza, dedos y cuellro).	Animal doméstico o salvaje sospechoso de rabia ^d o rábitico, o animal que no puede ser sometido a observación.		Adminístrase suero y vacuna; interrómpase el tratamiento si el animal sigue sano durante cinco días. ^{b,c}

^a El período de observación recomendado en este cuadro sólo se aplica a perros y felinos.

^b En las zonas de endemicidad, todas las causas de mordedura sin provocación previa deben considerarse sospechosas, a no ser que el análisis de laboratorio (investigación de anticuerpos fluorescentes en el cerebro) sea negativo.

^c O si la prueba de anticuerpos fluorescentes en el tejido cerebral es negativa.

^d En general, el contacto con roedores y conejos muy rara vez hace necesario el tratamiento antirrábico específico.

- 1 Nombre oficial: Sarampión.
- 2 Sinónimos: Morbilli.
- 3 Definición: Enfermedad infecciosa de etiología viral. Se caracteriza por la presentación de erupciones maculopapulares de manchas rojo-purpúreas en la cara, que más tarde se generalizan (1).
- 4 Epidemiología: El virus es de distribución mundial.
- 5 Patogénesis: El período de incubación, desde la exposición a la aparición de la fiebre, dura de 8 a 13 días. Luego de 3 a 7 días de iniciada la enfermedad aparecen erupciones maculopapulares en la cara que después se generalizan.
- 6 Cuadro clínico: El período de incubación, desde la exposición a la aparición de la fiebre dura de 8 a 13 días. Los signos prodrómicos consisten en fiebre, conjuntivitis, coriza, tos y manchas en la mucosa bucal a la altura de los molares superiores primero y segundo. En cuando la inflamación de la faringe y vías respiratorias superiores. Luego de 3 a 7 días de iniciada la enfermedad se presenta una erupción maculopapular de manchas de color rojo purpúreas en la cara y luego se generaliza. La erupción dura de 4 a 7 días y termina en una descomposición histiérica. Las complicaciones que se pueden presentar son otitis media, meningitis y encefalitis. El sarampión es más grave en niños desnutridos, en quienes puede causar una letalidad de 3 a 10% (Asociación Americana de Salud Pública, 1980).
- 7 Inmunidad: En la actualidad se dispone de potentes vacunas de virus vivo atenuado. Aunque estas vacunas han sido muy eficaces para prevenir la enfermedad en los países desarrollados, la inmunización con las mismas de niños que viven en las regiones tropicales no ha tenido el mismo éxito. Esto se debe a que el intervalo que ocurre para que haga efecto la vacuna y la pérdida de anticuerpos maternos a infección por virus salvaje, es muy corto y

variable con respecto a la edad.

- 8 Diagnóstico: El diagnóstico específico se puede efectuar por aislamiento del virus o por serología. El virus puede aislarse en cultivo de tejido durante el período prodromico o en los primeros días de la erupción del de lavado faríngeo, sangre u orina. El método serológico para detectar la seroconversión se hace por las pruebas de fijación del complemento y por hemaglutinación-inhibición.
- 9 Pronóstico: No es grave. En las áreas donde se han llevado a cabo programas eficaces de vacunación infantil, la enfermedad es más frecuente en niños lactantes y adultos.
- 10 Tratamiento: Se utilizan 2 tipos de vacuna. La primera es una vacuna de la cepa de virus de Edmonston muy atenuada, y la segunda se aplica a cepas muy susceptibles, esta es una vacuna inactivada, seguida al mes de una de virus vivo modificado.
- 11 Prevención: Además del hecho, la enfermedad sólo se observa en primates no humanos cautivos entre ellos monos rhesus (*Macaca mulatta*), monos rinosélogos (*M. fascicularis*) y monos colobos (*Colobus guerris*). También se han encontrado anticuerpos en chimpancés, orangutanes y gibones. La infección ocurre solamente en animales cautivos de los centros de primates, los centros de investigación, animales de particulares y zoológicos. En investigaciones serológicas realizadas con monos de vida libre, en su ambiente silvestre, se han obtenido resultados negativos. Teniendo en cuenta que la mayoría de los brotes se han producido en animales recién importados, se supone que el estrés de la captura, confinamiento y transporte constituye un factor importante para que la infección se manifieste clínicamente. La sintomatología es variable de un brote a otro y puede presentarse o no erupción cutánea u otros de los signos, y se

por eso para prevenir el contagio de primates no humanos de fuente humana y poder utilizarlos para la investigación, se recomienda el aislamiento estricto de los mismos desde su captura hasta su incorporación a las colonias, manteniéndolos siempre en jaulas individuales y proveyendo al personal de máscaras y ropa protectora. De no seguirse estos lineamientos. (En cualquier la mayoría de los casos) es muy factible que el mono sea contagiado y por ende, al llegar a laboratorios de investigación, casas particulares o zoológicos, es muy factible que contagie a una o varias personas. La transmisión es por vía aeréa. La prevención recomienda abstenerse de cualquier contacto con las especies de primates no humanos.

- 17 Salubridad pública: Al ser una enfermedad transmisible del hombre al animal y viceversa, se le debe tener muy presente, y al haber cualquier indicio de la enfermedad debe ser atendido inmediatamente (11).

- 1 Nombre oficial: Viruela de los primates o hemorrea.
- 2 Síndromos: Monkeypox.
- 3 Definición: El virus de "Monkeypox" que integra el género de Orthopoxviridae, junto con el de la viruela humana (varicela), de la vacuna y de la viruela bovina, entre otros. La enfermedad se caracteriza por producir faci gas, fiebre y dolores musculares (1).
- 4 Epidemiología: El virus ocurre naturalmente sólo en África occidental y central.
- 5 Patogenia: La forma de transmisión es por tener estrecho contacto con los primates. En el período prodromico de 2 a 3 días de duración, el paciente comienza con fatigas y dolores musculares. La erupción se produce al mismo tiempo en la cara y cuerpo. La evolución de nódulos a pápulas, vesículas y costras toma alrededor de 10 días y la desquamación puede durar unas tres semanas.
- 6 Cuadro clínico: El período de incubación dura de 7 a 15 días. En el período de prodromico de 2 a 3 días de duración, el paciente sufre de extrema fatiga, fiebre, dolores musculares y deseos. Las lesiones constan de erupciones, vesiculación de nódulos a pápulas, vesículas y costras. En moncos mayores, las lesiones observadas consisten en pápulas múltiples y discretas que varían de 1 a 4 mm. de diámetro. Las lesiones abundan en las palmas de las manos, pero también pueden encontrarse en el tronco y en la cola. El contenido de las pápulas es muy espeso y parecido al pus. Con frecuencia las lesiones son umbilicadas. A veces aparecen lesiones circulares agregativas en la boca. Las lesiones histopatológicas consisten en proliferación de la epidermis seguida de necrosis. Asimismo se encuentran áreas focales de agrandamiento.
- 7 Inmunidad: El potencial de infección del virus de la viruela de los moncos

en bajo para el hombre. Los casos secundarios han sido escasos. La vacunación antivaricélica protege contra la infección por el virus de la viruela de los monos. Es posible que al cesar la vacunación aumente el número de casos humanos por el virus de la viruela de los monos, pero nada parece impedir que el mundo permanezca libre de viruela humana (Asociación Americana de Salud Pública, 1986).

- 8 Diagnóstico: El virus puede aislarse de las lesiones de la piel, incluso de las costras. La cepa aislada debe remitirse a un laboratorio de referencia para su correcta identificación. La comprobación del aumento del título en suero obtenidos durante el período agudo de la enfermedad y de la neutralización puede ayudar en el diagnóstico, pero para comprobar la existencia de anticuerpos específicos contra el virus de la viruela de los monos deben emplearse pruebas de neutralización de hemaglutinación-inhibición.
- 9 Pronóstico: No es grave y entre mejores sean las condiciones del individuo más rápido es su rehabilitación.
- 10 Tratamiento: Se utiliza la vacuna antivaricélica.
- 11 Prevención: Evitar el contacto con los especímenes de primates no humanos. Se ha de ser así se recomienda el utilizar equipo de seguridad, así como de guantes y mascarillas. Los pacientes deben ser aislados y, de preferencia, los pacientes que los cuidan deben haber sido vacunados. El reducido número de los casos humanos no justifica otras medidas.
- 12 Salud pública: Al haber cualquier indicio de la enfermedad debe de ser atendida inmediatamente (1).

- 1 Nombre oficial: Malaria de los primates no humanos. (1, 81).
- 2 Síndromos: Paludismo de los mones, malaria de los simios.
- 3 Definición: Es una enfermedad infecciosa producida por especies del género *Plasmodium* que ocurren en los primates no humanos.
- 4 Epidemiología: La especie cuartana, *P. vivax*, que morfológicamente es igual a *P. malariae* del hombre, está ampliamente distribuida entre los mones neotropicales de Brasil, Perú, Colombia, Venezuela y Panamá.
- 5 Patogenia: En términos generales se puede afirmar que la malaria humana - por *Plasmodium* de origen simio se asemeja a la infección por *Plasmodium* by mones.
- 6 Cuadro clínico: Hay fiebre y es irregular, es una enfermedad leve y muchas veces clínicamente inaparente, mientras que en *Macaca mulatta* (mono Orzua) la infección experimental causa una enfermedad grave y mortal.
- 7 Inmunidad: Se recomienda la aplicación de repelentes contra moscos a las personas no inmunes.
- 8 Diagnóstico: El diagnóstico de rutina en el hombre y en los mones se efectúa por observación en gota gruesa, teñida por Giemsa. La diferenciación de las especies de *Plasmodium* que infectan los primates no humanos se basa sobre todo en los caracteres morfológicos de los diferentes estadios del parásito.
- 9 Pronóstico: No es grave. La enfermedad es de corta duración, las parásitos son bajos y las recaídas, raras.
- 10 Tratamiento: Se recomienda el uso de antipalúdicos.
- 11 Prevención: Evitar la picadura de mosquitos anofelinos utilizando repelentes en las partes descubiertas del cuerpo y ropas y evitar el contacto con los mones.
- 12 Control: Las pocas casos de infección humana por *Plasmodium* de origen si-

no comprobadas hasta ahora, y la benignidad de las manifestaciones clínicas, no justifican medidas especiales (1, 2).

- 1 Nombre Oficial: Berriacitias por áscaros de origen animal.
- 2 Sinónimos: No existen.
- 3 Definición: La berriacitias es caracterizada por una irritación leve de la piel causada por áscaros de las familias Chytridiidae-Carinariidae y Necatoridae. Los áscaros de la familia Chytridiidae son parásitos obligados de lagomorfos, perros y gatos. La familia Carinariidae incluye al áscaro Carinariidae gallinae, parásito de gallinas y también de otros pájaros y aves silvestres. A la familia Necatoridae pertenecen las especies Oxyuris equi, O. lyliorum, O. horreorum, O. equorum, O. cuniculi, O. capri y O. equorum. La primera especie parásito-regadora, sobre todo Oxyuris equi y las otras dos se encuentran sobre aves. O. lyliorum y O. horreorum pueden desarrollar todo su ciclo vital sobre las aves en un período a veces menor de una semana. O. horreorum pone los huevos en las madrigueras o nidos de las reses y en grutas de las jaulas, cuando se trata de animales de laboratorio (ratones, ratas y hamsters) (1, 13).
- 4 Epidemiología: Carinariidae gallinae y Oxyuris equi, los áscaros del género Chytridiidae, son de distribución mundial. O. horreorum se encuentra sobre todo en regiones tropicales y subtropicales y O. lyliorum, en las regiones templadas del hemisferio norte, pero también en Australia y Nueva Zelanda. Chytridiidae yampari se ha encontrado en algunas crías de perros; muchos casos de infestación por gatos (atribuida sobre todo a C. litanei) fueron detectados a raíz de que sus dueños también estaban afectados y requirieron asistencia médica.
- Carinariidae gallinae es de ocurrencia rara en las explotaciones modernas de aves criadas en jaulas. Los principales huéspedes son las gallinas; sin embargo, el áscaro también se encuentra en pavos, palomas, canarios y en varias especies de aves silvestres. Los casos pueden ser llevados por

Los ácaros de gallineros acutigros o de nidos de palomas.

Omnitharranus sylvianus es un parásito muy abundante en las explotaciones modernas. La infestación de aves por O. bursa es sobre todo importante en Australia y, además de palomas, afecta palomas, gorriones y otras aves. O. hawaii que infesta los roedores es frecuente donde abunda la raza, Peromyscus murrayi. Este ácaro es bastante común en las colinas de roedores de laboratorio de algunas zonas y raro en otras.

- 3 Patogénico: Hay una irritación inmediata y larga crónica, con edematización, erupción papular y prurito.
- 6 Cuadro clínico: La infestación del hombre por Demodex spp. se produce por contacto estrecho con animales infestados. La enfermedad consiste en una erupción papular y pruriginosa sobre brazos, caderas, cintura y muslos. La infestación humana es transitoria y desaparece en forma espontánea. La infestación por Demodex gallinae es dolorosa y algunas veces causa una erupción papular. Omnitharranus hawaii origina una condición similar con picaduras dolorosas y a veces, una dermatitis alérgica. La infestación puede resultar en particular molesta cuando se usan roedores sin aplicación previa de insecticidas, lo que obliga a los ácaros a buscar huéspedes alternos. O. pringi ataca al hombre en ausencia de sus huéspedes naturales; algunas veces causa una irritación inmediata y luego crónica, edematización y prurito. El otro ácaro de las aves, O. bursa, también ataca con frecuencia al hombre y causa una leve irritación de la piel.
- 7 Inocuidad: El hombre es a veces inocuidad a estas ácaros ya que únicamente es un huésped accidental. Los ácaros no colonizan la piel humana y su permanencia en ella es de corta duración.
- 8 Diagnóstico: Los ácaros del género Christiella pueden detectarse en gases y gases mediante el examen microscópico de raspados superficiales de

la piel o por el sistema reproductivo ya que estos animales ingieren con frecuencia los ácaros. En cambio los raspados de la piel del hombre se permiten detectarlos, posiblemente porque los desaloja al rascarse y bañarse y porque su número debe ser escaso, ya que no se reproducen sobre la piel humana. Las especies de Troithomyxus de las aves pueden detectarse durante el día o la noche sobre las plumas y la piel.

9 Prevención: No es grave.

10 Tratamiento: Pomadas para quitar la comezón.

11 Prevención: Si se tiene contacto con perros, gatos, gallinas, pavos, palomas y aves silvestres tratarlos con insecticidas (organofosforas, metiloxi, karato o sulfato de calio) durante 3 a 4 semanas con intervalos de 3 a 7 días). Es importante también realizar una adecuada limpieza del ambiente y de los objetos con los que estuvieron en contacto los animales. El control de los ácaros se basa sobre los mismos principios.

12 Salubridad pública: La OMS recomienda el uso de estas especies con insecticidas para así prevenir las infestaciones en el hombre (1, 17).

1 Nombre oficial: Sarna Escabiosa.

2 Etimología: Escabiosa, sarna, escabiosa sarcóptica, sarna sarcóptica.

3 Definición: La sarna escabiosa es producida por Sarcoptes scabiei, y se caracteriza por provocar galerías en el estrato córneo de la piel del hombre, animales domésticos y silvestres. El sarna se transmite sobre todo por contacto íntimo y, con menor frecuencia por objetos contaminados. Los parásitos pueden sobrevivir por algunos días fuera del cuerpo animal, en ropa del hombre, casaca, ropa de cama, lechos de los animales, arneses y mantas, por lo que estos objetos pueden servir como fuente de infección (2, 17).

4 Epidemiología: El sarna está distribuido mundialmente. La sarna humana prevalece sobretudo en las clases socioeconómicas pobres, malvestidas y con un bajo nivel higiénico. Sin embargo, en los últimos años se produjo una onda de infecciones humanas en Europa y en Estados Unidos de América, sin que hubiera habido relación con estrato socioeconómico, nivel higiénico, edad, sexo o raza.

Todos los animales que el hombre explota para el abasto y la recreación son susceptibles a Sarcoptes spp. Entre los animales mantenidos en las granjas o en biotopos de laboratorio, el sarna se encuentra en perros, conejos huastecos y en algunas primates no humanas. Asimismo, la infección se observa en animales de sociólogos.

La sarna animal que con más frecuencia se transfiere al hombre es la de los perros, pero el sarna de la sarna sarcóptica de otras especies animales también puede transmitirse cuando el contacto es estrecho.

5 Patogenia: Sarcoptes scabiei se caracteriza por formar galerías en el estrato córneo de la piel, que pueden medir desde unos mm. hasta 2 cm. de largo. Estas sarnas son muy fértiles y resistentes, difíciles de observar sin

la ayuda de una lupa, en general poca abundancia y situados sobre todo en espacios interdigitales, dorso de la mano, codos, axilas, codos, región inguinal, pecho, cara y cuello.

6 Cuadro clínico: Prurito intenso especialmente durante la noche, que obliga al paciente a rascarse; de esta manera se originan nuevas focas de sarro y, a menudo, infecciones secundarias parásitas. La irritación y el prurito se manifiestan una o dos semanas después de la infección y quizás se deben a una reacción alérgica. La sarna puede persistir durante mucho tiempo si no es tratada.

7 Inanidad: No existe inmunidad contra estos ácaros, ya que son fácilmente huéspedes accidentales y su permanencia en el hombre es de corta duración.

8 Diagnóstico: El diagnóstico específico de las infecciones hematógenas no presenta dificultades. En raspado de la lesión tratada con una solución de hidróxido de potasio permite observar al microscopio uno o más de los siguientes estados evolutivos del parásito.

La sarna de origen zoonótico en el hombre es más difícil de diagnosticar por los métodos de laboratorio. La dificultad consiste en encontrar los ácaros que son escasos, debido quizás a que no se reproducen en el hombre o se reproducen muy poco.

9 Prognóstico: Es no grave.

10 Tratamiento: Aplicaciones en la piel de lindano, monosulfuro de tetracloruroamilo, sulfato de benzato de benzilo y otros han dado excelentes resultados tanto en el hombre como en los animales.

11 Prevención: Para prevenir la sarna humana de origen zoonótico hay que tratar a los animales con baños de inmersión o por aspersión. Debe de aplicarse lindano también en los lugares donde se albergan los animales.

12 Salubridad Pública: La arena zoonótica, si bien es molesta para el hombre, tiene poca importancia en la salud pública debido a que se cura en forma espontánea y no se transmite de uno a otro hombre (1, 17).

- 1 Nombre oficial: *Falsetosis - Ornitosis*
- 2 Sinónimos: *Falsetosis* (en aves de la familia *Falsetridae*), *Ornitosis* en otras aves, enfermedad de los Loros, clamidiosis aviar.
- 3 Definición: Enfermedad infecciosa bacteriana producida por *Chlamydia Psittaci* (*Nyctagallina psittaci*), enfermedad contagiosa a las aves y al hombre. Los reservorios naturales de *C. psittaci* son las aves silvestres y domésticas. El hombre contrae la infección de las aves por vía aerógena en ambientes contaminados. En gran parte, la clamidiosis de origen aviar es una enfermedad ocupacional de obreros de plantas de procesamiento de paves, como también de desplumadores de patos y gansos, creadores de palomas, empleados de las casas de comercio de aves de compañía y exóticas así como la gente a las que les gusta adoptarlas (1, 18).
- 4 Epidemiología: La enfermedad está distribuida mundialmente. Las aves silvestres procedentes de México y Sudamérica han sido señaladas en los E.U.A., como las causantes de diversas brotes humanas en ese país. Se hay época del año preferida por la enfermedad. Las especies afectadas son pericos, Loros, tag camapés, papagayos y cacatúas. También se han encontrado en palomas, patos, gansos, gallinas, faisanes, turacos, canarios y otras aves de ornato. La enfermedad se transmite por contacto directo. Muchas aves aparentemente están sanas pero eliminan el germen con sus secreciones y excreciones. Entre las aves el contagio es muy fácil. El hombre se contagia al manejar a las aves o al convivir con ellas. Se toma en cuenta que anualmente hay un comercio muy intenso entre países tropicales y países nórdicos. Las aves migratorias son también un vehículo de la infección.
- 5 Patogenia: A partir del material patológico, constituido por las secretas de las enfermas o los portadores sanos, el germen puede penetrar por diver-

- nas vías como son la conjuntival, la oral y muy especialmente la respiratoria. Aparecen fácilmente las mucosas y se vuelve supurativo. Afecta varias órganos produciendo necrosis e inflamación.
- 6 Cuadro clínico: Puede pasar completamente indetectado, o bien presentar serle un cuadro semejante a cualquier septicemia, es decir, fiebre, delirio, diarrea y vómitos.
- 7 Inmunidad: Se ha observado que los individuos recuperados resisten una nueva infección pero durante algunas semanas durante mucho tiempo.
- 8 Diagnóstico: El diagnóstico puede confirmarse mediante pruebas serológicas, en especial la de fijación del complemento que puede usarse en aves patológicas, tanto para el diagnóstico de la enfermedad clínica como para detectar infecciones latentes y en pollos cuando la infección es reciente. El método ELISA, más recientemente desarrollado, se considera superior en sensibilidad y especificidad a la prueba de fijación del complemento.
- 9 Prognosis: En el hombre esta enfermedad ya no se la considera mortal debido a que hay tratamiento. A los animales se los sacrifica y se los incinera.
- 10 Tratamiento: El tratamiento eficaz es a base de tetraciclinas y cloranfenicol.
- 11 Prevención: Cuando aparece un brote, hay que aislar a los enfermos y a los posibles portadores. Se debe considerar infectada a toda la parvada. El brote se controla sacrificando a los enfermos y desinfectando los locales.
- 12 Salud Pública: Esta zoonosis puede obligar a interrumpir el comercio internacional de aves, sobre todo aves de ornato (1, 18).

VII PROBLEMAS NUTRICIONALES DE LAS ESPECIES DE LA FAUNA SILVESTRE

Uno de los principales problemas para el animal adaptado por su particular en la falta de manejo en su alimentación diaria de vitaminas y minerales, ya que el dueño en la mayoría de los casos ignora los requerimientos nutricionales básicos del animal (13).

La enfermedad que se presenta con más frecuencia entre los ungulados de la fauna silvestre en cautiverio, es la enfermedad metabólica de los huesos, Osteodistrofia fibrosa o Hiperparatiroidismo nutricional y se debe a la deficiencia prolongada de calcio y vitamina D así como un desbalance en la dieta de calcio y fósforo (13, 14, 22).

Las manifestaciones clínicas, radiográficas y patológicas varían con la edad, la especie, el grado de deficiencia, duración de la misma así como la frecuencia y recurrencia de sus diferencias.

En ocasiones los huesos pueden presentar osteoporosis y si en algún momento hubo desequilibrio mineral, más adelante se pueda presentar osteomalacia.

La relación entre la hormona paratiroides, el calcio sérico, vitamina D y la calcitonina es compleja y de delicado balance. Además, cualquier problema de alguno de ellos, afecta a los demás (14, 22).

La fisiopatología más conocida es la de los mamíferos; luego en aves, algo en reptiles y otras vertebradas y por último en especies acuáticas.

cas (14).

La regulación del calcio es un balance delicado de tres hormonas, la paratiroides, calcitonina y el dehidrocolecalciferol que es la forma activa biológica de la vitamina D (14, 22). En esta enfermedad están involucrados varios órganos como son el hígado, intestino, riñón, glándula paratiroides, tiroidea y el hueso (14, 22).

Como se mencionó, la enfermedad metabólica de los huesos es un trastorno que afecta a todas las especies causado por una deficiencia de calcio. Las lesiones y signos están relacionados con un exceso de hormona paratiroides segregada en respuesta a la disminución de calcio sérico. En general, los animales en crecimiento son los más gravemente afectados, por que sus necesidades de calcio son mayores y la velocidad de crecimiento aumenta la probabilidad de desarrollo de la enfermedad. Una gran proporción de las osteodistrofias diagnosticadas con raquitismo y osteomalacia y osteopéngia se diagnosticaron como raquitismo y osteomalacia y osteopéngia imperfecta de los gatitos y cachorros, son manifestaciones de hiperparatiroidismo nutricional. El trastorno es causado por dietas bajas en minerales (Ca, P y vitaminas D). La combinación de cajera, deformidades óseas y osteoporosis en los animales jóvenes, debe sugerir el diagnóstico. En los gatitos y cachorros, pueden producirse, en el plazo de 1 mes después del destete, al pasar a la dieta de carne, letargia, cajera poco clara, progresando a debilidad posterior e hiperextension, y desviación de las articulaciones corpo-metatarsianas y tarso-metatarsianas. También pueden producirse durante este período, si no se añade una fuente de calcio a la carne, raquitosis, osteomalacia, deformidades y fracturas pélvicas, tanto macroscópicas como microscópicas. El comienzo de

Los signos puede retroceder pero no previene, en los gatitos a los que se alimenta con leche. La leche aporta calcio, pero también fósforo, y es comúnmente insuficiente leche para equilibrar estos minerales. Las radiografías muestran desmineralización generalizada. Las placas de crecimiento son normales, o no ser que se atrofia rápidamente. Los huesos están blandos, pueden hallarse deformados y muchas veces perdidos, debido a la hemorragia subperiosteal. La hiperplasia paratiroidea a veces es reconocible macroscópicamente; habitualmente es necesario examen microscópico (14, 22).

El calcio sérico a menudo es normal en respuesta a la hormona paratiroidea, por lo que los análisis pueden no ser informativos. La proliferación de tejido fibroso en la médula ósea con trabéculas irregulares mostrando microfracturas y osteoclastos con características del trastorno. Todos los huesos están afectados, con mayor gravedad los que crecen de prima. Los animales tratados y los adultos pueden tener huesos deformados con forma y cavidad normales. Las deformidades plásticas en tales animales pueden ser causa de estrechamiento intratable o distantes (23, 25).

Para tratarlo, se suministran calcio, por vía oral, y raciones. La vitamina D sin calcio está contraindicada, porque estimula la resorción ósea. El fósforo, junto con calcio, en forma de harina de huesos, o de leche, está contraindicado porque impide el establecimiento de cocientes óptimos Ca: P. Las soluciones inyectables que contienen calcio, deben reservarse para el tratamiento inmediato de los casos graves en animales pequeños. El tratamiento parenteral no es un medio eficaz para aportar calcio en cantidad. Medio gramo de carbonato de calcio por 100 gr. de carne corrige el cociente Ca: P y aporta suficiente calcio a los gatitos y cachorros (14, 22).

RAQUITISMO

Es una enfermedad de los animales en crecimiento caracterizada por interferencia con la mineralización, y en consecuencia con la resorción normal del cartilago de la placa de crecimiento e interferencia con la misma función de la matriz del hueso (14, 15). Las placas en rápido crecimiento de los huesos que crecen rápidamente, son las que quedan afectadas con máxima gravedad.

En la mayoría de los casos son causa el ingreso a la absorción deficiente, o ambos: de vitamina D, de calcio, o de ambos. En los animales que viven de pastos adiestros, la deficiencia de vitamina D es importante. El metabolismo normal de la vitamina D, como se produce, por ejemplo, en la uremia o en los defectos genéticos hereditarios, debe ser tenido en cuenta en los animales reproductores con dietas aparentemente normales, lo mismo que la composición impropia de la dieta. La falta de absorción de vitamina D puede ser corregida por esteroides.

En los casos graves hay cojera asociada con aumento de tamaño de las extremidades de los huesos de crecimiento rápido y deficiencias de los huesos largos que soportan peso. La cojera y el aumento de tamaño de las articulaciones se debe con mayor frecuencia a la poliosteoítis crónica y, en los perros jóvenes y grandes, a osteodistrofia hipertrófica. Las radiografías de los huesos requiridos muestran placas de crecimiento anchas y desorganizadas. La demineralización en el hiperparatiroidismo reproductivo va acompañada de placas de crecimiento normales.

El ensanchamiento de la placa de crecimiento debido a falta de reserva del cartilago, no es patognomónica del raquitismo. Cualquier factor que interfiera con la vascularización metafisal o con la invasión normal del hueso del cartilago, o ambos, puede ser causa del ensanchamiento de la placa. Este punto debe tenerse en cuenta cuando se interpretan radiografías de articulaciones aisladas. Los animales raquíticos generalmente tienen un contenido Ca:P (mg/l) de menos de 20. Esta es una ayuda útil para el diagnóstico si el suero es recogido antes de que se hayan instituido ninguna terapéutica ni ningún cambio de la dieta. La confirmación del diagnóstico en los casos leves requiere el examen histológico, con inclusión del estado de las placas de crecimiento activas y de la matriz ósea del tejido normal. Como los animales raquíticos pueden estar hipocalcémicos, puede haber alteraciones histológicas de hiperparatiroidismo.

Es importantísimo hacer el diagnóstico exacto del raquitismo para llevar a cabo un tratamiento adecuado. La vitamina D sin calcio exacerbará aquellos trastornos asociados a hiperparatiroidismo nutricional. El raquitismo causado por deficiencias simples de vitamina D o fósforo, debe tratarse de acuerdo con las recomendaciones nutricionales ordinarias después de una cuidadosa detección detallada y, si es posible, análisis de la dieta existente. Los déficits secundarios requieren corrección de la causa subyacente (14, 22).

OSTEOMALACIA

[Raquitismo del adulto]

Es la falta de mineralización de la matriz ósea, que sigue por consecuencia al reblandecimiento del hueso. La osteomalacia se produce en los animales adultos cuando ha cesado el crecimiento óseo. La osteomalacia se ha convertido en un término general que se aplica a los huesos blandos sin la consideración de la razón del reblandecimiento. El término se usa para describir correctamente una osteodistrofia de aspecto histológico particular y no se sinónima con huesos blandos per se. De acuerdo con este uso, la osteomalacia se causa sólo en las áreas de deficiencia crónica de fósforo, mayoría de las osteodistrofias diagnosticadas como osteomalacias son casos de hiperparatiroidismo nutricional (14, 22, 23).

Histológicamente son aplicables a la osteomalacia los mismos comentarios generales hechos para el raquitismo.

El crecimiento deficiente, fracturas espontáneas y anemia son signos de un animal con osteomalacia. En el diagnóstico, las radiografías pueden mostrar una reducción de la densidad del hueso, pero incluso los huesos fracturados a veces no muestran signos de densidad anormal y es necesario el examen microscópico del hueso mineralizado para confirmar el diagnóstico. En el suero, los niveles de fosfato son bajos. Los huesos afectados muestran un aumento del número de la anchura de las capas de matriz sin mineralizar en las superficies óseas. La osteomalacia en perros y gatos la mayoría de las veces se debe a insuficiencia renal crónica (14, 22, 23).

Para tratar la retroalimentación deben de añadirse a la dieta suplementos de líderes. Los procedimientos específicos que se usen dependerán de factores académicos y de organizativos, y de la magnitud del problema (33).

DEFICIENCIA Y EXCESO DE VITAMINAS EN LA DIETA

VITAMINA A

A Felinos:

- 1 Los gatos no sintetizan la vitamina A a partir de los carotenos.
 - 1a La vitamina A la pueden obtener directamente de las vísceras de un animal sacrificado.
 - 1b Se encuentra en grandes cantidades en el hígado y en menor cantidad en los pulmones, glándulas suprarrenales y riñón.
 - 1c Fuentes de vitamina A: Hígado de bacalao (14).
- 2 Las reservas vitamínicas en animales vivos pueden tener variaciones extremas, ya que existen animales jóvenes con poca capacidad de retención y muestran deficiencias altas.
 - 2a Las recién nacidas adquieren esta vitamina del calostro.
- 3 Síntomas clínicos de la deficiencia de vitamina A o Hiperretinoidismo A (Según Feline Medicine and Surgery AVP).
 - 3a En adultos:
 - Anorexia/ansiedad.
 - Hiperqueratosis foliular/alopecia.
 - Conjuntivitis.
 - Resquebraje de la cornea/vascularización de la cornea/ulceración.
 - Cambios en la retina/obstrucción de los cilios ciliares y ejulas bacterianas/dilatación del disco óptico.
 - Cambios en el comportamiento:

- + Fotolábile.
- + Resistencia al manejo.
- + Cerebral (especialmente cuando se encuentran en lugares eg tráfico).
- + Reproducción limitada. (Muy importante).

1b. En Caricón:

- Si se agota con baja capacidad de almacenamiento, desarrollan tg de clase de malformaciones esqueléticas.
- Los huesos crecen deformes/pared craneana delgada y frágil: la espina dorsal es débil especialmente alrededor del foramen magnum.
- Signos clínicos frecuentes:
 - + Anemia.
 - + Temblores.
 - + Espasmos musculares.
 - + Parálisis.
 - + Retraso del crecimiento.
- Problemas respiratorios.

4. Signos clínicos del exceso de vitamina A o hipervitaminosis A.

- 4a. La intoxicación con vitaminas A en el hombre se ha observado cuando éste ingiere grandes cantidades de hígado de sus peces.
- Intoxicación aguda:
 - + Náuseas.
 - + Vómito.
 - + Cólico.

- + Dolor de cabeza.

- + Sacaño.

- Intoxicación crónica:

- + Alopecia.

- + Hepatomegalia.

- + Dolor de huesos.

- + Aumento de la presión intracraneal.

4b. En latinas:

- Malformaciones perianucleares.

VITAMINA C

Se ha observado que la vitamina C o ácido ascórbico es indispensable para el hombre, monos y cerchinos.

1 Deficiencia de vitamina C en el hombre y monos.

- Signos clínicos.
- Caída de los dientes.
- Mucosa débiles.
- Fragilidad de los capilares y hemorragias.

2a En cerchinos:

- Signos clínicos.
- Enterocolitis ulcerosa (18).

VITAMINA D

Es conocida también como vitamina antirraquítica. Su función principal es de incrementar la absorción de Ca^{++} y P^{+} en el intestino. Así mismo tiene un efecto directo sobre la calcificación, lo cual ha sido evidenciado por medio de estudios con *Leptopus transitorius* que han puesto de manifiesto que la administración de la vitamina D a los animales deficientes de la misma aumenta la tasa de depósito y de resorción de los minerales de los huesos (19, 25).

La vitamina D también influye en el destino de los radicales fosfóricos en el riñón. En los animales deficientes en vitamina D, la excreción de fosfatos y su depuración renal están disminuidas. En animales paratiroideectomizados la vitamina D aumenta la eliminación de fosfatos, lo que hace disminuir la concentración de los mismos en el plasma sanguíneo (19, 25).

La luz solar es una fuente eficaz de vitamina D para los animales porque la luz ultravioleta de los rayos solares transforma en vitaminas D las pequeñas cantidades de esteroides (Vit D o ergocalciferol y Vit D₂ o calcitriol) existentes en la piel y en las secreciones de la piel. Incluso la vitamina puede ser tomada a partir de las secreciones cutáneas fuera de la piel misma puede ser absorbida por el organismo (13, 19, 25).

Los animales con pelo negro o piel oscura obtienen menos vitaminas D de la luz solar que los de pelo blanco o color blanco y por eso es que presentan raquitismo y problemas en los huesos con mayor frecuencia (13).

Al pasar la luz por un vidrio ordinario, pierde casi todos sus rayos ultravioleta. Dicha luz no tiene, por tanto, ningún valor antirrápido y es por eso que muchas animales en cautividad aunque tienen luz en su albergue, no llegan a sintetizar la vitamina D, ya que esta luz pasa a través de cristales o ventanas (1).

VIII. PROBLEMAS DE ADAPTACION DE LOS ANIMALES " HABITATS INADECUADOS ".

Se entiende como "HABITAT" al lugar donde un individuo o una comunidad de individuos vive, incluyendo todos los factores vitales y no vitales o condiciones que los rodean, como son: la luz, el agua, la humedad, vegetación, temperatura, suelo, alimento y otros factores ambientales (19, 23).

Al cambiar a un animal silvestre de su hábitat natural a un microhábitat, el animal va a tener cambios en su conducta, ya que por más que se trate de dar el hábitat adecuado al animal, sus condiciones de vida nunca van a ser iguales a las que tenía en su medio natural antes que ser capturado, y es por eso que se vuelven animales agresivos y rebeldes, se irritan fácilmente; inhiben sus instintos naturales, como lo es la reproducción, y sobre todo, al sentirse encerrado, siempre va a tratar de escapar, poniendo en peligro su vida y la de sus dueños (19, 23).

La falta de crecimiento en el diseño de los albergues limita muchas veces al animal a espacios reducidos, y en ocasiones se los confina hasta en jaulas, cajas de madera y cajas de cartón (15). Si a esto se le agrega la costumbre ingrata de inspeccionar edificaciones, ventiladores y hábitos extraños a su comportamiento natural tales como sus sombreros, ropa e ingestión de bebidas alcohólicas, constituye un factor que degrada y agrava la condición de su cuasi-vario (15).

II. PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN DE LOS ANIMALES QUE SON REGALADOS A PARQUES ZOOLOGICOS

Al convencerse finalmente de que un animal silvestre no es un animal de compañía, el propietario se enfrenta al problema de cómo deshacerse de él. Puede regalarlo a otra persona, lo que pronto llegará a la misma conclusión o bien lo dona a un zoológico, donde muchas veces no se cuenta ni con espacio ni con presupuesto suficiente para aceptarlo. Los animales criados o mantenidos en aislamiento, sin contacto con otros de su especie, suelen presentar problemas de adaptación y no son aceptados por una comunidad ya establecida. Es así, que introducir un pájaro a una pajarera, por espaciosa que sea, puede ser una experiencia traumática, no sólo para el animal, sino también para su cuidador. Ya que raras veces es bien recibido por los integrantes del grupo quienes generalmente lo agreden, causándole heridas o la muerte (15, 21, 22, 24, 27, 28).

Con el fin de tener una idea acerca de la cantidad y del tipo de animales que se donan a los zoológicos en México, se llevó a cabo una encuesta en los zoológicos de Chapultepec, Aragón, Talca y Monterrey, tomando en cuenta que son los zoológicos con mayor población animal y con el mayor número de donaciones.

El número de representantes de especies en peligro de extinción en estas listas es importante, lo que ilustra una vez más el desperdicio que se registra al capturar fauna silvestre a la que finalmente nadie acepta, por lo que su captura debe mantenerse legalmente. Pocas veces son útiles para intentar su reproducción, ya que no siempre existe la pareja y deben obtenerse en zoológicos donde se encuentra el animal del sexo opuesto, lo que implica dificultades,

gastos de transporte y la necesidad de personal preparado (21, 27).

Cabe hacer énfasis en que la reproducción de especies en peligro de extinción debe ser el principal objetivo de las investigaciones. Sin embargo, incluso a corto plazo este tipo de programas requiere fuertes inversiones, como lo ejemplifica el caso del oso panda. Se requiere de instalaciones sofisticadas y personal especializado en nutrición, reproducción y comportamiento del animal, que pocas instituciones del mundo pueden financiar (15, 16, 27).

CUADRO 1

MANIFEROS DONADOS A LOS ZOOLOGICOS DE CHAPULTEPEC, ARAGON, TOLUCA Y MONTERREY,
DE ENERO 1985 A OCTUBRE 1987.

	CHAPULTEPEC	ARAGON	TOLUCA	MONTERREY
ZORRA*	4	2	3	1
MONO ARUÑA*	12	2	3	9
OSO NOROCCIDENTAL*	2	0	0	0
MONO SARAMIANTO*	7	4	1	3
OSO AMERICANO*	3	0	0	0
GATO MONTES*	4	1	3	5
LEON AFRICANO	16	4	0	2
PUMA AMERICANO*	5	0	3	3
TIGRE DE MEXICALI*	3	0	0	0
JACUAR*	4	0	0	1
LEOPARDO*	1	0	0	0
PANTERA NEGRA*	4	0	0	0
TERADO TENACAUSA*	1	0	3	0
COYOTE	3	0	2	7
TERADO COLA BLANCA	5	1	1	1
JARACI	2	0	5	0

* En peligro de extinción.

CUADRO 2

AVES BOMBAOS A LOS IDEOLOGICOS DE CHAPULTEPEC, ARAGÓN, TOLUCA Y MONTERREY,
DE ENERO 1985 A OCTUBRE 1987.

	CHAPULTEPEC	ARAGÓN	TOLUCA	MONTERREY
ACUICILLA*	7	1	1	3
BONO VIRGINIANO	3	0	1	13
CANTLES	1	1	1	3
BALCON PERDOMINO*	0	4	6	5
ACUILA REAL*	0	0	1	1
CARDEAL*	2	0	0	0
SECRENIAS*	1	0	0	3
PERIDOS*	3	1	1	1

* En peligro de extinción.

CUADRO 3

REPTILES DAMADOS A LOS ZOOLOGICOS DE CHAPULTEPEC, ARAGON, TOLUCA Y MONTERRAT,
DE ENERO 1983 A OCTUBRE 1987.

	CHAPULTEPEC	ARAGON	TOLUCA	MONTERRAT
MONSTRUO DE CILAS*	2	0	0	3
VIBORA DE CASCAHEL	2	1	0	4
BOAS	3	0	0	0

* En peligro de extinción.

E LAS ESPECIES DE LA FAUNA SILVESTRE EN EL "MERCADO NEGRO" NACIONAL E INTERNACIONAL

Con el fin de poder satisfacer la demanda de animales silvestres, se ha desarrollado un importante comercio nacional e internacional, manejado en ocasiones por personas sin escrúpulos, que operan en forma ilegal y análoga a los traficantes de drogas. El comercio nacional e internacional con los animales vivos es junto con la cacería del hábitat y con los cazadores clandestinos que se dedican a matarlos para obtener su piel, plumas, colmillos y cuernos la causa de la disminución y del exterminio de muchas especies. Cabe señalar que todos los animales capturados, pocos llegan a su destino. Las muertes en los aeropuertos y en los lugares de concentración de fauna silvestre capturada (en México: Apas Prieta, Ssn., Nagales, Ssn., Tijuana, B. C. En otra parte del mundo: Sidrap, AUSTRALIA; Hong Kong, Taiwan, ASIA; Kona, Tansania, Nigeria, Angola, Suazilandia, AFRICA), son testimonio vivo de las condiciones inhumanas en las que son manejados estos animales. Se calcula que sólo sobreviven un 33% de los mamíferos capturados; en el caso de las aves, los supervivientes no llegan al 10%. Nilsson calcula que a nivel mundial se capturan unas 100 millones de aves cada año. En el caso particular de México, se estima que el 90% de las aves exportadas a los Estados Unidos son introducidas en forma ilegal, situación que prevalece en muchos de los países en vías de desarrollo (18, 20, 24, 26, 27, 30).

Embaladas en jaulas, envueltas en bolsa de papel o en periódicos, sus picas amarradas con cinta adhesiva, escondidas debajo de sillas o en cajas de televisores los contrabandistas cruzan la frontera en lugares poco vigilados. Cuando son detenidos, las aves son confiscadas y hasta hace poco

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

sacrificadas, esto para según algunos evitar la discriminación de ciertas enfermedades. Pero aún así, las ganancias sobrepasan las pérdidas ya que en la venta de un solo loro de cabeza amarilla, por ejemplo, llegan a obtener entre US \$ 500.00 y 1,000.00, cuando el capturador en la selva, se le pagó sólo una mínima fracción de esta cantidad (33).

Milman, estimó que en 1987 el contrabando con aves exóticas en los Estados Unidos representaba unos 50-100 millones de dólares y que en ese mismo año un millón de aves fueron introducidas ilegalmente al país (37).

El comercio ilegal nacional e internacional con fauna silvestre es un negocio multimillonario cuya magnitud es difícil de calcular, precisamente por su carácter ilegal. Cientos de millones de animales son importados anualmente a los Estados Unidos, entre mamíferos, aves y reptiles, y la gran mayoría es extractiva al primer año de cautiverio, muriendo el 80% durante el primer mes y otro 20% durante el primer año. Al final del segundo año sólo el 10% de los capturados permanece vivos y este pequeño grupo de animales está obligado, en la gran mayoría de los casos, a vegetar en condiciones completamente contrarias a sus necesidades fisiológicas y etológicas (39, 37).

II CONCLUSIONES

Las experiencias de Médicos Veterinarios y Psólogos demuestran que muchos de estos animales, mantenidos en hogares y aún en zoológicos, tarde o temprano sufren de grandes deficiencias nutricionales por ignorancia o negligencia de sus dueños. Son testimonio de ello la gran cantidad de fracturas que se diagnostican en las clínicas veterinarias por enfermedades metabólicas de los huesos, osteomalacia, raquitismo y deficiencia de vitaminas y minerales, causadas por dietas mal balanceadas, tanto en aves como en mamíferos silvestres. El dueño pierde interés en un animal enfermo que ha dejado de ser vistoso.

Se impone la conclusión que se está cometiendo un desperdicio y un sacrificio inútil al permitir la captura indiscriminada de fauna silvestre y su comercio, aún cuando sea legal. El tráfico de estos animales es una actividad destructiva, que debe suspenderse de inmediato. Así mismo debería prohibirse que se mantengan estos animales como animales de compañía, en circos o para (cualesquier otras) exhibiciones no educativas o intrascendentes.

LITERATURA CITADA

- 1.- Aedo, S.F.: Enfermedades transmissibles comunes al hombre y a los animales. Ia. Organización Panamericana de la Salud, Washington, 1986.
- 2.- Aguilar, A.F: Anteproyecto de Programa de Trabajo "La Fauna Silvestre". Reunión General de Flora y Fauna. Subsecretaría de Ecología, Secretaría de Desarrollo Urbano y Ecología, México.
- 3.- Alvarado, E., Tundara, L., Higuera, R. y Higuera, F.: Aspectos de la Conservación y el manejo de cuatro clases de vertebrados (anfibia, reptilia, aves y mamalia). Dirección de Área de Flora y Fauna Acuáticas. Dirección General de Flora y Fauna. Subdirección de Ecología. Secretaría de Desarrollo Urbano y Ecología, México 1986.
- 4.- Andrade, V.; García, S.; Sánchez, S. y Valle. Geografía del Trópico. México, 1988.
- 5.- Burton, M.: Mamíferos. Editorial E. A., Barcelona, España, 1985.
- 6.- Burton, M.: El mundo de los animales. Tomo 2. Editorial E.A. Barcelona, España, 1985.
- 7.- Burton, M.: Origen y evolución de la vida animal. Editorial E. A., Barcelona, España, 1986.
- 8.- Chávez, M.J.: Estudio de la nutrición de polillas en humares en asociación. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.S.A.M. México D.F. 1986.
- 9.- Storch, S.L.: Should exotic animals be housed in pens?. California Vet. Vol. 13, 1987.
- 10.- Barret, G.: Conversations with Gerald Barret. GEO: Vol. 3, 1987.
- 11.- Editorial Bruguera S.A.: Enciclopedia de la vida animal. Tomo 1. Bruguera

ca S.A. Barcelona, España, 1966.

- 12.- Editorial Bruguera S.A.; Enciclopedia de la vida animal. Tomo 3. Bruguera S.A. Barcelona, España, 1966.
- 13.- Flores, H.J.: Bromatología animal. 3a. edición. Luzana. México D.F., 1966.
- 14.- Fowler, H.E. (ed.): DOD and Wild Animals Medicine. W.B. Saunders. Philadelphia, 1967.
- 15.- Fowler, H.E.: Restraint and Handling of Wild and Domestic Animals. Iowa State University Press. Ames, Iowa, 1967.
- 16.- Fox, H.M.: Wild animals as pets: Understanding your pet, pet care and human concerns. Edward, McClann and Laughman. New York, 1967.
- 17.- Francis, D.F.; Smith, H.A. and Brandon, G.: Pasteurella multocida Infections after domestic animals bites and scratches. J. Am. Med. Ass. - 1959.
- 18.- Frappa, H.B.: Manual de Infectología Veterinaria. 3a. ed. Francisco Madero Caga. México D.F., 1966.
- 19.- Ganong, F.M.: Manual de Fisiología Médica. El Manual Moderno S.A. México D.F., 1970.
- 20.- Gay, B. Dr. Tierhandel in Hong Kong. Ann. Tier. Vol. 5, 1965.
- 21.- King, J.D.L.: The part played by zoological gardens in the preservation of wildlife. Ann. Royal. Scand. Vol 1, 1966.
- 22.- Kirk, E.R.: Terapias Veterinarias, prácticas aplicadas en pequeñas especies Tomo 2. CESA. México D.F., 1965.
- 23.- Leopold, A.S.: Parque Silvestre de México. 2a. ed. Editado por el Instituto Mexicano de Recursos Naturales Renovables y Editorial Fox-México. México, 1966.
- 24.- May, G.P.: The war to save the animals. GDO. Vol 3, 1966.
- 25.- Marck & Co., Inc.: Howk Manual Railway, S.J., U.S.A. 1961.

- 26.- McGriffen, H.: The myth and crux of owning wild and exotic pets. Vol. 2. Manana Soc. News., 1988.
- 27.- Milman, G.: The bird business. A study of the commercial cage bird trade. The animal Welfare Inst. Washington D.C. 2nd. Ed. 1983.
- 28.- Orbis Ediciones S.A.: Enseñanzas de los animales. Tomo 2. Orbis S.A. Barcelona, España, 1986.
- 29.- Tizard, I.: Immunología Veterinaria. Interamericana S.A. de C.V. México, D.F., 1964.
- 30.- Toledo A.: Cómo destruir al parásito. Gerano México 1989.