

## FALLAS REPRODUCTIVAS POR PARVOVIRUS PORCINOS

(Revisión de Literatura)

José M. Palacios P.\* MV. y Jorge E. Ossa\*\*, MV. MS.

Introducción . . . . .	55
Familia Parvoviridae . . . . .	56
Parvovirus Porcinos . . . . .	56
Patogenesis . . . . .	56
Inmunología . . . . .	60
Diagnóstico . . . . .	61
Conclusiones . . . . .	62
Referencias . . . . .	63

### INTRODUCCION

Entre las muchas causas asociadas a fallas reproductivas en todas las especies, un grupo muy importante está constituido por agentes infecciosos. Por lo general y con mayor frecuencia en nuestro medio, muchos de los problemas reproductivos permanecen sin un diagnóstico definido y por consiguiente, sin un manejo adecuado.

Si se hace referencia a la especie porcina

en particular, encontramos que los problemas reproductivos en esta especie, son causa de frecuente consulta y de grandes pérdidas económicas; al mismo tiempo que es en esta especie, precisamente, donde la etiología de las enfermedades del sistema reproductivo sigue siendo menos conocida.

En Colombia y en Antioquia en particular, los problemas reproductivos en cerdos son también de alta frecuencia. Con la presente revisión de literatura se pretende, en primer lugar, llamar la atención sobre la incidencia, frecuentemente subestimada, de los problemas reproductivos en los cerdos, y en segundo lugar, estimular el estudio e investigación del problema en nuestro medio, con especial referencia a este grupo de agentes virales.

---

\* Centro de Diagnóstico Veterinario.  
Instituto Colombiano Agropecuario  
ICA. Medellín.

---

\*\* Profesor Departamento de Salud Pública,  
Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia,  
Universidad de Antioquia. Medellín.

## FAMILIA PARVOVIRIDAE

El nombre de Parvovirus fué propuesto por Lwoff y Turnier en 1965 (1), para designar un grupo de virus muy pequeños (18-22nm.), cuyo genoma está formado por una cadena sencilla de DNA y que se caracterizan, además, por su relativa resistencia al calor (56°C por 30 minutos) y al pH (3-9).

El nombre para este tipo de virus fué aceptado por el Comité Internacional para la Nomenclatura de los Virus en 1970 y en 1973 se dió el nombre de Parvoviridae a la familia que agrupa estos agentes (2).

Los Parvovirus carecen de una envoltura, por lo cual son resistentes a disolventes lipídicos; su replicación se lleva a cabo en el núcleo de la célula infectada.

En la actualidad se reconocen tres géneros en la familia Parvoviridae: Los Parvovirus propiamente dichos, los Parvovirus Adeno-asociados, que se caracterizan por necesitar de un Adenovirus para realizar su replicación y los Densovirus, que son Parvovirus propios de artrópodos y producen la Denonucleosis que es fatal para algunos insectos (Lepidóptera y Díptera) (10).

El Parvovirus más conocido es, sin lugar a dudas, el agente de la Panleucopenia Felina, por ser éste el miembro de la familia que produce un cuadro patológico más espectacular. Muy poco se sabe, sin embargo, de los Parvovirus de los ratones, de los bovinos, caninos, aviares, etc.

## PARVOVIRUS PORCINOS

La historia de los Parvovirus Porcinos (PPV) está asociada a fallas reproductivas. Las primeras observaciones fueron hechas por Cartwright y Huck en 1967 (3), cuando estudiaron la posible participación de virus en problemas reproductivos de cerdos, en piaras donde se presentaban repeticiones de servicios, baja fertilidad de los verracos, abortos, momificaciones, muerte y debilidad de lechones. Otros investigadores, citados por Cartwright y Huck, habían aislado en estudios similares, virus como Peste Porcina, Encefalitis Japonesa B, Aujeszky, Virus Hemaglutinante Japonés y dos Picornavirus.

Los primeros autores citados efectuaron 111 aislamientos de los cuales 15 resultaron ser Enterovirus y los 96 restantes, que tenían características similares, no pudieron ser identificados. El prototipo para estos virus se denominó FS59E/63 y de éste se pudo establecer que era resistente al éter, estable al calor y al pH ácido y su genoma estaba constituido por DNA.

Jhonson, (8) clasificó los virus aislados por los primeros autores citados y ubicó los 96 aislamientos en la familia Parvoviridae. A partir de estas observaciones iniciales, los PPV se han venido reportando en diferentes partes del mundo.

## PATO GENESIS

Si bien algunos autores han hallado PPV involucrados en problemas respiratorios como la Rinitis Atrofica (11), además de que otros describieron un cuadro de neu-



monia en cerdos infectados con PPV en forma experimental, la gran mayoría de los investigadores se han dedicado a estudiar estos agentes como causa de problemas reproductivos.

Redman y otros (15) encontraron anticuerpos contra PPV en suero sanguíneo de 17 lechones, de un total de 116 muestras tomadas antes de la ingestión de calostro; también encontraron que el 77% de 129 muestras tomadas en 23 fincas del estado de Ohio y 82% de 96 muestras tomadas en mataderos del mismo estado eran serológicamente positivas para PPV.

Estos hallazgos y los de Mengeling (11) para otros estados americanos, indican que la prevalencia de infección por PPV es alta en Estados Unidos. No obstante la evidencia de infección por PPV, no ha sido fácil demostrar la correlación entre ésta y el cuadro clínico debido principalmente a la dificultad para reproducir experimentalmente la enfermedad y porque el hallazgo de PPV en animales aparentemente normales ha creado desconcierto entre los investigadores respecto de la patogénesis del virus.

Mengeling et al (12) estudiaron el caso de una cerda que parió dos momias y desarrolló inercia uterina; al efectuarse una histerectomía se encontraron otras cuatro momias y un lechón aparentemente normal; de los tejidos momificados se aisló PPV y se encontraron masas de antígeno viral cuando se examinaron por inmunofluorescencia. El suero del lechón normal tenía un título de inhibición de hemaglu-

tinación (HI) de 320; por su parte la cerda presentaba al momento del parto un título de HI de 1280, mientras que 67 días antes no presentaba ninguna actividad inhibidora de hemaglutinación.

Se deduce entonces que la infección ocurrió en los últimos 67 días de gestación y que los fetos pueden afectarse en forma subclínica.

Cutlip y Mengeling en 1975, (5) infectaron lechones de un día de edad con PPV y no encontraron síntomas ni lesiones de enfermedad al examinarlos 3 ó 7 días después. En los lechones sacrificados a los 7 días se encontraron anticuerpos HI para PPV. Cuando se estudiaron los tejidos de los lechones inoculados, se encontró el virus localizado en tejidos parenquimatosos de activa proliferación; las mayores concentraciones se encontraron en la zona germinal de los nódulos linfáticos, mientras las más bajas fueron halladas en el sistema nervioso central (SNC).

En otro informe Cutlip y Mengeling (66) relatan hallazgos similares y hacen énfasis en que el efecto patogénico no es el resultado de la acción del virus sobre un solo tejido, sino el efecto acumulado sobre varios tejidos. El hallazgo del virus en el SNC es importante porque esto explicaría las lesiones virales a este nivel.

Jhonson en 1969, (8) encontró que en los cerdos los parvovirus producen mioclonía congénita, hipoplasia cerebral e incoordinación motora; otros miembros de la familia parvoviridae, como el virus Latente de la rata, el Parvovirus de los ratones y la

Panleucopenia Felina, producen anomalías del SNC. Estas anomalías están relacionadas principalmente con la destrucción cerebelar en hamster, en ratones y ataxia cerebelar en los gatitos que sobreviven a la Panleucopenia Felina (1).

Hasta el momento sólo se disponía de datos fragmentarios sobre la epizootiología de la infección: 1) Alta prevalencia en E.U. 2) Animales adultos presentaban títulos de HI para PPV. 3) El virus había sido encontrado en momias fetales. 4) Lechones inoculados a un día de edad no sufrieron la enfermedad, etc., pero nada se sabía del momento y las condiciones bajo las cuales la infección natural se traduce en falla reproductiva. Esta inquietud se convirtió en objetivo inmediato para los investigadores.

Mengeling y Cutlip (2) infectaron cerdas inmunes para PPV entre 34 y 36 días de gestación, en el saco alantoideo. El virus produjo muerte, momificación y maceración fetal. El PPV se encontró en concentraciones altas en los tejidos fetales una semana más tarde, lo que indica una rápida replicación del virus; los títulos virales decrecieron progresivamente en fetos momificados o macerados, mientras que grandes masas de antígeno viral fueron encontradas cuando se examinaron los tejidos por inmunofluorescencia.

El aborto no fue una secuela de la infección experimental en las cerdas inmunes. El interrogante planteado, sobre qué factores determinan cuando la infección natural desencadena falla reproductiva, no

pudo ser resuelto por este experimento.

Cutlip y Mengeling (5) infectaron fetos en el líquido alantoideo en el día 56 ó 70 de la gestación. Varios fetos tenían anticuerpos HI al día 14 después de la inoculación y a la terminación de la preñez, 2 de 15 fetos estaban muertos. El virus se demostró más frecuentemente y en mayores concentraciones en órganos parenquimatosos del tórax y abdomen de los fetos expuestos en el día 56; pequeñas cantidades de antígeno fueron encontradas en neuronas, endotelio de cerebro y corteza cerebelar. En un estudio previo, (Mengeling y Cutlip, (12) la mortalidad fue de 100% cuando los fetos fueron expuestos en los días 34-36 de la gestación y examinados siete días después. El aumento de la resistencia en los fetos mas viejos puede estar relacionada con el desarrollo de mecanismos de defensa.

Redman y Bohl (15) infectaron fetos en el útero en el día 101 de la gestación y no encontraron momias ni otras anomalías en los animales infectados. Evidencias indirectas indican que el virus no se diseminó a otros fetos ya que no se encontraron anticuerpos en los compañeros de camada no inoculados. Estos mismos autores reportan que si el PPV se inocula intramuscularmente en los fetos a los 62 días de la gestación, la infección termina en muerte y momificación fetal y aparentemente en la diseminación del virus ya que 5 de 9 compañeros de camada no inoculados, fueron positivos a PPV.

Bachman et al. (2), inocularon seis cerdas



libres de patógenos específicos, en el saco amniótico en los días 35, 48, 55, 72, 99 y 105 de la gestación (sólo se inocularon los fetos de un cuerno dejando como control los del cuerno opuesto). No se observaron signos clínicos en las cerdas; sin embargo todas desarrollaron anticuerpos entre 7 y 9 días después de la inoculación. Los fetos inoculados en los días 35, 48 y 55 de la gestación murieron entre 5 y 22 días después de la inoculación; el virus se aisló de sus órganos y de la sangre fetal. Los fetos inoculados en los días 72, 99 y 105 de la gestación sobrevivieron y desarrollaron altos títulos de anticuerpos en el útero. Todos los fetos controles permanecieron libres de anticuerpos.

Joo et al. en 1976, (9) encontraron que la muerte y momificación fetal por PPV se producen cuando la infección ocurre antes de los 70 días de gestación; pues a esta edad el feto adquiere competencia inmunológica. Los autores sugieren que la infección con PPV, caracterizada por muerte y momificación fetal, ocurre en forma natural cuando las cerdas se infectan vía oral en los primeros días del segundo tercio de la gestación.

Según estudios citados por Cropper et al. (4) cuando una cerda gestante posee cuatro fetos o menos en el día 15, la gestación no se mantiene y el estro continúa; si cuatro fetos o más ocupan sólo un cuerno uterino o la mitad de cada uno de los cuernos, tampoco se mantiene la gestación y la cerda regresa al estro. Entonces camadas de cuatro lechones o menos no son probables a menos que procesos patológicos reduzcan la camada después del

día 15 de la gestación. La destrucción experimental de embriones después del día 15 de gestación hasta dejar sólo cuatro o menos, no causa terminación de la preñez.

Gillick en 1977, (7) informó sobre un brote de momificaciones fetales en cerdas, asociado a PPV. El brote afectó una explotación de 3.000 animales y se prolongó por espacio de ocho semanas, con la mayor incidencia entre la tercera y quinta semanas. Estudios serológicos previos habían revelado que un 270/o de las cerdas jóvenes y un 550/o de las adultas, eran positivas para PPV. La gran mayoría de los animales probados 23 días después del brote mostraron títulos crecientes de anticuerpos (hasta dos y cuatro veces el título inicial). El diagnóstico de PPV se hizo mediante aislamiento a partir de los fetos momificados, serología e histopatología.

La morbilidad durante este brote fue de 9.50/o (porcentaje de cerdas con fetos momificados). El promedio de fetos momificados por cerda fue de 3.3. La proporción entre fetos momificados y fetos nacidos vivos varió entre 0.2 y 200/o. Hubo una depresión significativa en el promedio de lechones vivos por cerda. En una de las instalaciones este promedio bajó de 8.1 a 3.6, debido posiblemente a que este sitio estaba ocupado en su gran mayoría por cerdas jóvenes.

Este grupo etario es más susceptible a la infección, según Jhonson (1976) citado por Gillick, debido a la ausencia de inmunidad activa al tiempo del primer servicio

(6 a 7 meses de edad); el riesgo de infección de los fetos en el útero de estos animales, es entonces mayor. El autor sugiere que la concentración de cerdas jóvenes en una área determinada, facilita la diseminación del virus, puesto que éste encuentra una población muy susceptible y en esta forma puede iniciarse un brote.

Durante el brote en mención no hubo aumento considerable en el número de abortos y mortinatos.

Aunque el mayor número de momificaciones correspondió con la máxima depresión en el tamaño de las camadas, las momificaciones no explican completamente esta reducción, por lo tanto la muerte embrionaria y la subsiguiente reabsorción, fueron consideradas también como causas del bajo promedio en el número de las camadas.

## INMUNOLOGIA

Hasta el presente no se ha publicado ninguna información relacionada específicamente, con los mecanismos de defensa de los cerdos contra los PPV; de lo único que podemos estar seguros, en cuanto a Inmunidad se refiere, es de que los cerdos responden al estímulo antigénico viral con la producción de anticuerpos específicos.

Los porcinos, según los hallazgos de varios autores, especialmente de Joo et al. (9), están en capacidad de producir anticuerpos contra los PPV desde los 70 días de edad gestacional.

Si bien no se ha hecho un análisis crítico del papel de los anticuerpos en la protección de los cerdos contra PPV, de la totalidad de trabajos revisados se puede colegir que estos anticuerpos juegan un papel preponderante en la defensa contra los efectos patológicos del virus: A esta conclusión se llega después de comprobar que la susceptibilidad del feto a los efectos teratogénicos, desaparece tan pronto como éste adquiere la capacidad de producir anticuerpos contra el virus; además, se puede llegar a la misma conclusión, si se analiza cómo las cerdas seropositivas, si bien, pueden ser susceptibles a una reinfección, no lo son a la enfermedad. Es importante, además, recordar a este respecto, los hallazgos de Mengeling y Cutlip (12), en el sentido de que en las cerdas inmunes (con anticuerpos), si se hace una inoculación intrauterina del virus, ésta permanece localizada en el feto inoculado, mientras que si se repite la experiencia con cerdas carentes de anticuerpos, la infección se disemina a los fetos no inoculados.

Nada se sabe sobre la posible participación de la inmunidad celular, ni de las posibles interacciones entre los anticuerpos y la inmunidad celular en la defensa contra los PPV.

Tampoco se tiene información sobre la posible acción del Complemento, ni de la participación del Interferón, como sistemas inmunológicos coadyudantes para contrarrestar la acción del virus.

No se ha demostrado ninguna diferencia



antigénica entre los diferentes aislamientos de PPV. si bien, en lo que hace relación con la patogenicidad, sí se pudo comprobar que la cepa NADL-2 (National Animal Disease Laboratory) es incapaz de atravesar la placenta de las cerdas inoculadas por vía oral, nasal e intravenoso (13).

No se ha desarrollado una vacuna, ni se ha propuesto un plan tendiente a prevenir fallas reproductivas debidas a los PPV; pero según las observaciones de los distintos autores citados, parece ser que la infección natural anterior al período reproductivo activo, es suficiente para prevenir las pérdidas ocasionadas por la enfermedad; falta, sin embargo, determinar los niveles de anticuerpos que se consideran protectores y la persistencia de los mismos.

#### DIAGNOSTICO

La primera sospecha para el diagnóstico de problemas reproductivos debidos a PPV, es el hallazgo de hechos y situaciones compatibles con los descritos y comprobados para este tipo de virus, mediante la observación clínica y el análisis de registros reproductivos de la piara.

Entre los hallazgos clínicos más comunes se cuentan: Diversos grados de momificación, mortinatos, muerte y debilidad de recién nacidos, repeticiones de servicios, abortos y baja fertilidad de los verracos (3) también, aunque más escasos, lesiones del SNC (8).

La presencia de cuerpos lúteos en ovarios de cerdas, en ausencia de fetos, también hace sospechar de PPV, ya que ésto puede

estar indicando muerte embrionaria y subsecuente reabsorción (16); igualmente puede ocurrir cuando se presentan camadas pequeñas - 4 ó menos - (4).

Para la confirmación del diagnóstico, es necesario recurrir a diferentes técnicas de laboratorio, a fin de hacer el aislamiento del virus o demostrar la infección por métodos serológicos.

#### A) AISLAMIENTO

Cartwright y Huck en 1967 (3), hicieron los primeros aislamientos utilizando cultivos primarios de riñón y testículo de cerdo.

La presencia del virus también puede evidenciarse aprovechando la característica que tienen los parvovirus de aglutinar glóbulos rojos; los PPV tienen la capacidad de aglutinar células rojas de gallina, cobayo, humano tipo O y monos rhesus y patas (8).

#### B) SEROLOGIA:

Tanto los animales adultos (machos y hembras), como los fetos infectados en forma natural o experimental, después de los 70 días de edad gestacional, producen anticuerpos específicos contra los PPV, (15), (5). Estos anticuerpos son detectables mediante pruebas de inhibición de hemaglutinación (11).

Los PPV también pueden ser evidenciados en los tejidos de los animales infectados natural o experimentalmente, por la técnica de inmunofluorescencia directa (12)

o indirecta (5). Estos mismos autores encontraron que cuando se trata de fetos o tejidos momificados, la prueba de inmunofluorescencia es más fidedigna que el aislamiento del virus, pues, según sus observaciones la viabilidad del virus decrece con el proceso de momificación, mientras que la antigenicidad se conserva.

Para la realización de las pruebas serológicas puede utilizarse suero de animales adultos, suero de lechones tomado antes de la ingestión de calostro o el exudado tomado de los fetos momificados (9).

Es necesario tener presente que el hallazgo de un suero positivo en una hembra adulta, no necesariamente significa que el problema reproductivo actual fué causado por PPV, ya que ésta pudo haber adquirido la infección desde su infancia; será necesario entonces analizar el título de anticuerpos del suero en el período agudo de la enfermedad y compararlo con el título de anticuerpos del suero convalescente; si ocurre un aumento significativo del título entonces se podrá dar como positivo el diagnóstico de PPV.

### C) HISTOPATOLOGIA:

Los hallazgos histopatológicos no han demostrado más que los cambios normales post-mortem, por lo tanto esta técnica no es utilizada corrientemente como prueba diagnóstica (12).

### CONCLUSIONES

— Los PPV están definitivamente asocia-

dos a fallas reproductivas en cerdos.

— La infección por PPV a partir de los 70 días de gestación, no conduce a la presentación de sintomatología alguna, pero si estimula la producción de anticuerpos específicos.

— Los PPV son patógenos únicamente para embriones y fetos hasta los 70 días de edad gestacional.

— Las fallas reproductivas ocasionadas por los PPV se manifiestan por:

a) Momificaciones

b) Mortinatos

c) Muerte embrionaria

d) Reabsorción

e) Disminución en el tamaño de las camadas, como consecuencia de la muerte y reabsorción embrionaria.

f) Repetición de servicios, debido a la prematura terminación de la preñez.

g) Aborto

— Las hembras jóvenes son las más susceptibles a las fallas reproductivas por PPV, debido probablemente a que llegan al primer servicio sin haberse infectado.

— Los anticuerpos maternos neutralizan el virus en caso de reexposición e impi-



den, en el útero, la diseminación entre los compañeros de camada.

- La infección por PPV tiene una alta prevalencia en las poblaciones estudiadas de EE.UU. y Australia.
- El diagnóstico de infección por PPV puede hacerse por aislamiento a partir de la fetos principalmente, o por serología, a partir del suero de cerdos o del exudado de fetos momificados. También pueden utilizarse métodos directos de inmunofluorescencia siendo éstos los más aconsejables cuando la muestra a estudiar es un tejido momificado.
- La infección natural de las cerdas parece ser por vía oral, y se traduce en fallas reproductivas cuando ocurre en el segundo tercio de la gestación.
- No se han descrito métodos para el control de problemas reproductivos debidos a PPV.
- En la población porcina de Colombia, ocurren fallas reproductivas compatibles con la infección con PPV; sin embargo no se ha realizado ningún estudio al respecto.

## REFERENCIAS

1. ANDREWS, C. y H. G. PEREIRA (1972), in *Viruses of Vertebrates*. Third edition, Ed. William and Wilkins, Baltimore, pp. 281.
2. BACHMAN, P.A., B.E. SHEFFY y J.I. VAUGHAN (1975) Experimental in Utero Infection of Fetal Pigs with a Porcine Parvovirus. *Infect Immun*, 12: 455-460.
3. CARTWRIGHT, S.F. y R.A. HUCK (1967) Viruses Isolated in Association with Herd Infertility, Abortions and Stillbirths in Pigs. *Vet. Rec.* 81: 196-197.
4. CROPPER, M., H.W. DUNNE, A.D. LEMAN, A.L. STARKEY y D.C. HOEFLING (1976) Prevalence of Antibodies to Porcine Enteroviruses and Porcine Parvovirus in Body Fluids of Fetal Pigs from Small Vs. Large Litters. *JAVMA*, 168: 233-235.
5. CUTLIP, R.C. y W.L. MENGELING (1975) Experimentally Introduced Infection of Neonatal Swine with Porcine Parvovirus. *A.J.V. Res.*, 36: 1179-1182.
6. CUTLIP, R.C. y W.L. MENGELING (1975) Pathogenesis of in Utero Infection.

Experimental Infection of Eight and Ten Week Old Porcine Fetuses With Porcine Parvovirus. *A.J.V. Res.*, 36: 1751-1754.

7. GILLICK, J.C. (1977) An Outbreak of Swine Foetal Mumification Associated with Porcine Parvovirus. *Aust. Vet. Jour.* 53: 105-106.
8. JHONSON, R.H. (1969) A Search for Parvoviridae (Picod-narviridae). *Vet. Rec.*, 84: 19-20.
9. JOO, H.S., CR. DONALDSON-WOOD y R.H. JHONSON (1976). Observations on the Pathogenesis of the Porcine Parvovirus Infection. *Archives of Virology*, 51: 123-129.
10. MELNICK, J.L. (1976). Taxomy of Viruses. *Prog. Med. Virol.* Karger, Basel 22: 211.
11. MENGELING, W.L. (1972) Porcine Parvovirus. Properties and Prevalence of a Strain Isolated in the United States. *A.J.V. Res.*, 33: 2239-2248.
12. MENGELING, W.L. y R.C. CUTLIP (1975) Pathogenesis of in Utero Infection. Experimental Infection of Five-Week old Porcine Fetuses with Porcine Parvovirus. *A.J.V. Res.*, 36: 1173-1177.
13. MENGELING, W.L. y R.C. CUTLIP (1976) Reproductive Disease Experimentally Induced by Exposing Pregnant Gilts to Porcine Parvovirus. *A.J.V. Res.*, 37: 1393-1399.
14. MENGELING, W.L., R.C. CUTLIP, R.A. WILSON, J.B. PARKS y R.F. MARSHALL (1975) Fetal Mumification Associated with Porcine Parvovirus Infection. *J.A.V.M.A.* 166: 993-995.
15. REDMAN, D.R., E.H. BOHL y L.C. FERGUSON (1974). Porcine Parvovirus: Natural and Experimental Infections of the Porcine Fetus and Prevalence in Mature Swine. *Infect Immun.* 10: 718-723.
16. RODEFFER, H.E. A.D. LEMAN, H.W. DUNNE, M. CROPPER y D.J. SPREACHER (1975) Reproductive Failure in Swine Associated with Maternal Seronegativity for Porcine Parvovirus. *J.A.V.M.A.*, 166: 991-992.

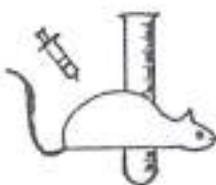


SEÑOR DOCTOR

LA REVISTA COLOMBIANA DE CIENCIAS PECUARIAS LLEGARA A LAS MANOS DE LAS PERSONAS MAS IMPORTANTES DEL SECTOR PECUARIO DEL PAIS. PERMITANOS, ENTONCES, DARLE UN PAR DE BUENOS CONSEJOS:

1. ANUNCIE SUS SERVICIOS Y SUS PRODUCTOS EN LAS PAGINAS DE ESTA REVISTA.
2. INVITE A SUS CLIENTES A ANUNCIAR EN ESTAS MISMAS PAGINAS.

ESTA SERA UNA BUENA INVERSION



**LAVETA**

LABORATORIO DE DIAGNOSTICO VETERINARIO

Patología aviar  
Microbiología  
Parasitología  
Hematología  
Serología

Análisis bacteriológico de aguas y alimentos. Diagnóstico de brucelosis, anemia infecciosa equina, Newcastle, tricomoniasis.

Dirección: Carrera 53 No. 62-36  
Teléfono: 45 41 20

MINISTERIO DE AGRICULTURA



Regional No. 4

Antioquia - Chocó

**INVESTIGACION Y TRANSFERENCIA DE TECNOLOGIA** *para beneficio del agricultor y ganadero.*

**INVESTIGACION** *en Ganado de Carne, Ganado de Leche, Pastos y Forrajes, Parasitología y Entomología Veterinaria.*

**TRANSFERENCIA DE TECNOLOGIA** *en Control y Supervisión de Insumos Pecuarios, Asistencia Técnica Pecuaria, Sanidad Animal, Diagnóstico Veterinario y Servicio al Campo; Control de Ferias, Exposiciones y Remates.*

**LA TECNICA AL SERVICIO DEL CAMPO GANADERO**