

University of Nebraska - Lincoln

DigitalCommons@University of Nebraska - Lincoln

USDA National Wildlife Research Center - Staff
Publications

U.S. Department of Agriculture: Animal and
Plant Health Inspection Service

2009

Las enfermedades del venado cola blanca en Norteamérica: situación actual y desafíos.

Tyler A. Campbell

USDA/APHIS/WS National Wildlife Research Center, tcampbell@eastfoundation.net

Follow this and additional works at: https://digitalcommons.unl.edu/icwdm_usdanwrc



Part of the [Environmental Sciences Commons](#)

Campbell, Tyler A., "Las enfermedades del venado cola blanca en Norteamérica: situación actual y desafíos." (2009). *USDA National Wildlife Research Center - Staff Publications*. 885.
https://digitalcommons.unl.edu/icwdm_usdanwrc/885

This Article is brought to you for free and open access by the U.S. Department of Agriculture: Animal and Plant Health Inspection Service at DigitalCommons@University of Nebraska - Lincoln. It has been accepted for inclusion in USDA National Wildlife Research Center - Staff Publications by an authorized administrator of DigitalCommons@University of Nebraska - Lincoln.



MEMORIAS

XI SEMINARIO INTERNACIONAL SOBRE VENADO COLA BLANCA



UNIÓN GANADERA REGIONAL DE NUEVO LEÓN
(Auditorio "Lic. Arturo B. de la Garza")

9 DE OCTUBRE DEL 2009

GUADALUPE, N.L.

Las enfermedades del venado cola blanca en Norteamérica: situación actual y desafíos.

Tyler A. Campbell

United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service, Wildlife Services,
National Wildlife Research Center, Texas A&M University-Kingsville, Kingsville, TX 78363, USA

Desde hace mucho tiempo, los administradores de vida silvestre han buscado conocer acerca de la ecología de las enfermedades y parásitos que afectan al venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) (por ejemplo vea Whitlock 1939). Este es un importante campo de estudio porque las enfermedades y parásitos pueden afectar nocivamente las poblaciones de venados, otros animales silvestres, el ganado y humanos (Davidson et al. 1981).

El venado cola blanca ha recibido mucha atención en la literatura acerca de sus enfermedades y parásitos y tratados completos se han dedicado al tema (por ejemplo, vea Davidson et al. 1981). Los avances recientes en nuestra comprensión de la ecología de las enfermedades y parásitos del venado cola blanca han sido realizados por científicos de las universidades y organismos estatales y federales.

Una gran cantidad de enfermedades y parásitos causan morbilidad y mortalidad en el venado cola blanca. También se han observado alteraciones en la conducta del venado, el éxito reproductivo y sobrevivencia (Matschke et al. 1984).

Los programas de manejo del venado cola blanca deberían de considerar la importancia de las enfermedades y parásitos desde el inicio durante las fases de planeación y a través de la ejecución de todo el programa. Concretamente, biólogos y manejadores del venado cola blanca se beneficiarían de familiarizarse con las enfermedades infecciosas y parasitarias comunes del venado, incluyendo virus, bacterias, priones infecciosos y parásitos.

En el presente documento, el propósito es proporcionar una breve sinopsis de enfermedades importantes de los venados. Para informes más detallados de estas y otros agentes infecciosos y parasitarios del venados cola blanca los lectores diríjanse a Davison et al., (1981), Samuel et al., (2001) y Williams and Barker (2001).

Enfermedad de la Caquexia Crónica (Chronic Wasting Disease, CWD).

La Enfermedad de la Caquexia Crónica (CWD) es una encefalopatía espongiforme transmisible (TSE), este es un grupo de enfermedades neurológicas que incluyen a la encefalopatía espongiforme bovina, al prurigo lumbar de ovejas, la encefalopatía transmisible del visón y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob en humanos. Los agentes causales de las TSE's se consideran que son agentes proteinaceos infecciosos llamados priones. Los priones son formas anormales, resistentes a proteasas, de proteínas celulares codificadas por y normalmente sintetizadas en el sistema nervioso central y tejidos linfoides (Williams y Miller 2002). La acumulación de priones conlleva a la neurodegeneración y finalmente la muerte (Sidgursen 2008).

Los signos clínicos de CWD son inespecíficos y no obvios al inicio de la enfermedad y llegan a ser perceptibles después de varios años hasta justo unos días antes de la muerte, la mayoría sobrevive 3-4 meses después de la aparición de los síntomas clínicos de la enfermedad. (Williams and Barker 2001). Los signos clínicos primarios de los animales con CWD incluyen pérdida de peso que progresa hasta la emaciación; salivación excesiva, comportamiento anormal, incluida la pérdida del miedo a los humanos y ataxia leve (Spraker 2003). Los animales a menudo llevan su cabeza y orejas hacia abajo y caminan en patrones repetitivos, aparecen deprimidos y se excitan fácilmente. Conforme la enfermedad progresa, la gran mayoría de los animales afectados muestran polidipsia y poliuria, salivación incrementada con el babeo resultante, así como pérdida de coordinación, ataxia posterior, ligeros temores en la cabeza y una postura con las patas separadas. Dilatación esofágica, hiperexcitabilidad y síncope se observan ocasionalmente. La muerte es inevitable (Williams and Miller 2002).

Las lesiones macroscópicas primarias en casos avanzados de CWD incluyen pérdida de peso, emaciación y pérdida de tejido adiposo abdominal y subcutáneo. El tejido adiposo atrás del ojo, alrededor del cordón espinal, dentro de medula ósea y articulaciones, dentro de la pelvis renal, y alrededor de los vasos coronarios sufren atrofia serosa. Pueden notarse engrosamiento de la glándula adrenal. La neumonía por aspiración es común (Spraker 2003). Los cadáveres pueden estar en condiciones nutricionales muy pobres o emaciados, pero justamente esta condición puede darse ocurrir si el animal murió de neumonía por aspiración o brevemente después del curso clínico. Las lesiones histológicas primarias se limitan al sistema nervioso central y son típicas de las encefalopatías espongiiformes. Las lesiones se caracterizan por una degeneración espongiiforme del neurópilo, degeneración vacuolar de neuronas con pérdida neuronal y astrocitosis moderada. La depleción linfocítica de las amígdalas, nódulos linfáticos y bazo ocurren en los estados terminales. La examinación histopatológica puede usarse para confirmar las lesiones macroscópicas secundarias, tales como bronconeumonía, ulceración gástrica y peritonitis, hipertrofia de la corteza adrenal y atrofia serosa de la grasa (Spraker 2003).

Casos de infecciones naturales de CWD se han documentado en venado cola blanca, venado bura (*O. hemionus*), ciervo común (*Cervus elaphus*) y alce (*Alces alces*). Existe gran preocupación con respecto a la transmisión potencial o adaptación a otras especies silvestres y ganado doméstico.

El diagnóstico clínico de CWD se basa en la aparición de los síntomas arriba mencionados. El diagnóstico confirmatorio se establece mediante la identificación de la proteína priónica anormal en tejidos linfocíticos y cerebral mediante inmunohistoquímica y mediante la aparición de cambios espongiiformes después de la examinación histopatológica de tejidos del cerebro. Los anticuerpos monoclonales específicos contra la proteína priónica son efectivos en tejidos frescos y fijado en formalina y permiten la detección de CWD. Biopsias de amígdalas y mucosa rectal están siendo evaluadas y usadas en algunos casos para estudios de vigilancia antemortem de CWD (Spraker et al. 2006, Wolfe et al. 2007).

Aunque los mecanismos no están del todo comprendidos, la transmisión de CWD ocurre directamente mediante contacto con individuos infectados e indirectamente a través del contacto con el medio ambiente y fómites que han sido contaminados con excreciones de

individuos infectados, previo a su muerte, y mediante los cadáveres después de la muerte (por ejemplo, Miller et al. 2004, Mathiason et al. 2006, Haley et al., 2009). Los priones permanecen infecciosos en el suelo por más de 2 años, lo que sugiere que el suelo puede servir como reservorio para los priones de CWD (Seidel et al. 2007). Aunque la transmisión inter-especie probablemente ocurra entre la familia Cervidae, la CWD no ha sido transmitida mediante la inoculación oral a otras especies fuera de esta familia.

La presencia de CWD en poblaciones en cautiverio y de vida libre de venado cola blanca y otros cérvidos es un serio problema de manejo. No se conoce tratamiento para animales afectados con CWD y es considerada 100% fatal una vez que se desarrollan los síntomas clínicos. La erradicación del CWD de venados de vida libre es improbable debido al largo periodo de incubación, signos clínicos iniciales imperceptibles, la resistencia extremada del agente infeccioso, la contaminación del medio ambiente y los múltiples modos de transmisión (por ejemplo, Williams y Miller 2002, Spraker 2003, Sigurdson 2008). La vigilancia activa ayuda en la determinación de la distribución y prevalencia de CWD puede usarse para elucidar cambios a través del tiempo. La reducción de poblaciones localizadas, la regulación de los traslados de los venados y la prohibición de la engorda y alimentación se han intentado para detener la difusión de CWD.

No hay casos de enfermedades de humanos que se hayan asociado con CWD y aparentemente es una especie barrera sólida. Como CWD y las otras TSE's no se conocen lo suficientemente bien aún, los cazadores que obtienen venados en áreas endémicas deberían considerar analizar las canales y, como con otras enfermedades, no es recomendable consumir carne de venados infectados. Además, medidas de sentido común deberían de emplearse cuando se manipulan y procesan canales de áreas endémicas.

Enfermedad Hemorrágica.

La enfermedad hemorrágica (HD) en las poblaciones de venados cola blanca es causada por orbivirus, lo cuales se agrupan en la familia Reoviridae y son virus RNA de doble-cadena transmitidos por artrópodos (Roy 1996). De los >120 serotipos virales clasificados dentro de 14 serogrupos, únicamente los virus de la Enfermedad Epizootica Hemorrágica (EHD) y de la Lengua Azul (BT) están asociados con morbilidad y mortalidad a gran escala en los hatos de venado cola blanca (Howerth et al. 2001). Dos serotipos de EHD y 5 de BT ocurren en los Estados Unidos y todos, con excepción del serotipo 2 de BT (BT-2) han causado brotes de enfermedad hemorrágica en el venado cola blanca (Murphy et al. 2006).

Los signos clínicos de la Enfermedad Hemorrágica son similares para las infecciones causadas tanto para EHD y BT, sin embargo, se presenta mucha variabilidad entre las poblaciones del venado en donde los animales pueden mostrar síntomas crónicos a peragudos (Davison 2007). Aunque no se entiende completamente, la variación en los signos clínicos esta probablemente relacionada a diferencias en la virulencia de los virus (Howerth et al. 2001), resistencia innata del hospedador (Gaydos et al. 2002c), inmunidad cruzada (Gaydos et al. 2002a) y adquisición de anticuerpos maternos (Gaydos et al. 2002b). Además, ED puede comportarse como una enfermedad lenta y progresiva (forma crónica) resultando en signos clínicos cambiantes en los ejemplares afectados. De manera general, los venados pueden mostrar depresión, emaciación, hinchazón de la cara, fiebre,

claudicación, pérdida del apetito, actividad reducida y complicaciones respiratorias asociadas a ED (Howerth et al. 2001).

Las lesiones por la Enfermedad Hemorrágica son también variables y se caracterizan por tener las siguientes presentaciones peraguda, aguda y crónica. En la forma peraguda, los animales a menudo mueren súbitamente mostrando edema de la conjuntiva, cabeza, pulmones, cuello y lengua (Davison 2007). En la forma clásica aguda de HD, las lesiones peragudas regularmente continúan y además los animales muestran congestión o hemorragias en el corazón, intestinos y rumen y necrosis sobre la almohadilla dental, omaso, rumen y lengua (Howerth et al. 2001). Además de lo anterior, los venados que manifiestan la forma crónica de HD pueden tener las pezuñas quebradas o irregulares y pérdida de las papilas del rumen.

Los hospedadores silvestres de HD principalmente incluyen venado cola blanca y venado bura (Nettles y Stallknecht 1992). No obstante, la HD ha sido detectada en el antílope americano (*Antilocapra americana*), borrego cimarrón (*Ovis canadiensis*), Bisonte americano (*Bison bison*), alce y las cabras de las rocas (*Oreamnos americanus*) (Howerth et al. 2001). Los hospedadores del ganado doméstico incluyen a los bovinos y ovejas. El ganado es susceptible tanto a los virus de EHD como de BT, pero raramente muestran síntomas clínicos. Las ovejas no son susceptibles al virus de la EHD pero los virus de la BT les pueden causar severa morbilidad y mortalidad (Davison 2007).

Se dispone de numerosas pruebas serológicas para detectar anticuerpos, entre las que se incluyen la inmunodifusión en gel de agar, la seroneutralización y los ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzima de competencia (Howert et al. 2001). Estas pruebas pueden usarse para confirmar la actividad de los virus en las poblaciones de venados o para determinarlos como causas probables de lesiones. Las técnicas moleculares pueden también emplearse en el diagnóstico, incluyendo la reacción en cadena de la polimerasa acoplada a la transcripción reversa (RT-PCR) (Shad et al. 1997). Las lesiones macroscópicas pueden fincar la sospecha de la enfermedad, pero la confirmación del diagnóstico requiere el aislamiento del virus de venados afectados o muertos (Davison 2007).

La enfermedad hemorrágica se transmite mediante diversas especies de jejenes *Culicoides* (Gibbs y Greiner 1989). Aunque los virus asociados con BT son transmitidos de forma primaria por *C. variipennis*, otras especies son importantes para la transmisión hacia el venado cola blanca (Howerth et al. 2001). Picos estacionales de HD ocurren al final del verano y al inicio de otoño y corresponden con los ciclos de vida de sus vectores (Davison 2007). Lesiones de formas crónicas de HD pueden detectarse en invierno (Howerth et al. 2001).

De las enfermedades virales, HD es el agente de mayor importancia que impacta en los hatos del venado cola blanca (Nettles y Stallknecht 1992). No obstante, los efectos a nivel poblacional no están bien documentados (Fisher et al. 1995, Flacke et al. 2004, Gaydos et al. 2004). Los factores de riesgo asociados con brotes de HD en las poblaciones de venados cola blanca no son del todo claros y por lo tanto el manejo de esta enfermedad ha sido complicado. Adicionalmente, los fondos para la investigación de HD han sido limitados en parte debido a que la enfermedad no es zoonótica y no se han reportado enfermedades en humanos con la presencia de los virus ya sea de EHD o de BT.

Tuberculosis Bovina.

La tuberculosis es una enfermedad bacteriana crónica y zoonótica que se encuentra de manera primaria en el ganado bovino, aunque ésta tiene un amplio rango de hospedadores (Palmer et al. 2000). El agente causal es *Mycobacterium bovis*, una bacteria gram positiva, no móvil y no esporulada (Clifton-Hadley et al. 2001).

Los signos clínicos de la infección por *M. bovis* pueden ser aparentes en semanas o tomar varios años (de Lisle et al. 2002, Clifton-Hadley et al. 2001). Los signos clínicos incluyen: pérdida de peso, hinchazón de nódulos linfoides, abscesos supurativos de los nódulos linfoides, tos e intolerancia al ejercicio (de Lisle et al. 2002, Mackintosh et al., 2002, Palmer et al. 2002).

La tuberculosis bovina se caracteriza por la típica formación de granulomas (Fitzgerald et al. 2000, de Lisle et al. 2002, Mackintosh et al. 2002, Palmer et al. 2002). Los granulomas de la tuberculosis se han observado en pulmones, nódulos linfoides y el pericardio del venado cola blanca (Schmitt et al. 1997, O'Brien et al. 2001, de Lisle et al. 2002, Palmer et al. 2002).

Los venados cola blanca son los hospedadores de mantenimiento primario de la enfermedad en Norte América. Otras especies silvestres que pueden transmitir horizontalmente la infección por *M. bovis* incluyen: el Posúm cola de escoba (*Trichosurus vulpecula*), tejón (*Meles meles*), bisonte y búfalo africano (*Syncerus caffer*) (de Lisle et al. 2002). Ciervo común, ciervo rojo (*C. e. elaphus*), gamo común (*Dama dama*), Órice de Arabia (*Oryx leucoryx*), dromedario (*Camelus dromedarius*), llamas (*Lama glama*), alpacas (*Lama pacos*), y el búfalo asiático de aguas (*Bubalis bubalis*) son otras pocas especies silvestres en las cuales se ha diagnosticado *M. bovis* (Hunter 1996, Isaza 2003). Adicionalmente, los coyotes (*Canis latrans*) pueden servir como centinelas para la enfermedad en el medio ambiente (VerCauteren et al. 2008b).

La inspección macroscópica *post mortem* de lesiones sospechosas de tuberculosis es usada con frecuencia para el diagnóstico presuntivo de la infección por *M. bovis* (Clifton-Hadley et al. 2001, de Lisle et al. 2002, Mackintosh et al. 2002). La examinación histopatológica de lesiones sospechosas de tuberculosis y el cultivo bacteriano son los procedimientos primarios usados para diagnosticar la infección por *M. bovis* (de Lisle et al. 2002, Mackintosh et al. 2002). Otras pruebas diagnósticas para el venado incluyen una combinación de pruebas de serológicas y de inmunidad celular (Mackintosh et al. 2002).

La tuberculosis puede difundirse ya sea por las rutas oral o respiratoria (Mackintosh et al. 2002, Palmer et al. 2002). Las rutas de infección incluyen: Contacto con alimento contaminado, lamidos mutuos e inhalación de gotitas infectadas procedentes de individuos infectados o del medio ambiente (Schmitt et al. 1997, Mackintosh et al. 2002, Palmer et al. 2004).

La presencia de tuberculosis bovina en el venado y la subsecuente transmisión al ganado bovino pueden impactar severamente la industria local del ganado bovino. La restricción de

suplementos o engorde se considera que reduce la transmisión de la bacteria *M. bovis* (Schmitt et al. 1997, Palmer et al. 2001, O'Brien et al. 2002, Palmer et al. 2004). También se ha practicado incrementar la cosecha de venados para reducir la densidad y por lo tanto el potencial de transmisión de la enfermedad (O'Brien et al. 2006). El uso de cercas, perros de guarda del ganado y aparatos especializados para ahuyentar pueden servir para reducir el contacto de venados con el ganado y alimento destinado al ganado bovino (VerCauteren et al. 2006, Seward et al. 2007, VerCauteren et al. 2008a).

Mycobacterium bovis en humanos es más comúnmente asociada con el consumo de productos lácteos crudos o no pasteurizados (Isaza 2003). La transmisión de la tuberculosis desde el venado cola blanca a los humanos a través del consumo de carne contaminada, vendajes en el campo o la inhalación de gotitas a partir de venados infectados es improbable, pero puede ocurrir (Wilkins et al. 2003, de la Rúa-Domenech 2006).

Babesiosis y Fiebre por Garrapata del Ganado.

Los agentes causales de la babesiosis son protozoarios parásitos obligados intra-eritrocíticos del género *Babesia* (Kocan and Waldrup 2001). Los venados cola blanca son comúnmente infectados con *B. odocoilei*, el cual se ha encontrado en Texas, Nuevo México, Oklahoma, Virginia y Florida (Spindler et al. 1958, Emerson and Wright 1968, Perry et al. 1985, Waldrup et al. 1989) y es transmitido por la garrapata del venado (*I. scapularis*) (Waldrup et al. 1990). Otras numerosas garrapatas ixodideas transmiten *Babesia* spp., tales como la garrapata del ganado sureño (*B. microplus*) y la garrapata del ganado (*B. annulatus*), las cuales son garrapatas de un solo hospedador (Kocan y Waldrup 2001). Ambas especies de garrapatas se han encontrado sobre vendos cola blanca (Cooksey et al. 1989, Cantu et al. 2007). Otras especies susceptibles a *B. odocoilei* son el alce, el reno (*Rangifer tarandus*), caribú (*R.t. caribou*), el borrego cimarrón del desierto (*Ovis canadensis nelsoni*) y el buen almizclero (*Ovibos moschatus*) (Schoelkopf et al. 2005). Los signos clínicos y mortalidad en vendos silvestres infectados con *Babesia* spp son raros; sin embargo, bajo condiciones experimentales la mortalidad es elevada en venados inmunocomprometidos (Kocan y Waldrup 2001). El diagnóstico definitivo, en especies que son de mayor susceptibilidad a Babesiosis que los venados, implica la demostración microscópica del agente en sangre completa (Kocan y Waldrup 2001). Las *Babesias* spp. que infectan al venado cola blanca no son infecciosas para el humano. No obstante, dado que la babesiosis bovina (*B. bovis* y *B. bigemina*) ha sido demostrada recientemente en venado cola blanca del Noreste de México (Cantu et al. 2007), existe una gran preocupación entre los productores de ganado y dependencias de gobierno acerca del papel que podría jugar el venado en el hecho de que esas enfermedades fuesen reintroducidas hacia los Estados Unidos.

Conclusiones.

Varias recomendaciones pueden elaborarse con respecto a las enfermedades y parásitos del venado cola blanca. Primero, sería necesario que biólogos y administradores conozcan de las enfermedades y parásitos del venado cola blanca. Esto, en parte, se requiere de distinguir enfermedades potencialmente dañinas a humanos, otros animales silvestres y ganado de aquellas que no los son. Segundo, sería prudente para biólogos y administradores quienes manejan una gran cantidad de animales y canales de asociarse con laboratorios de diagnóstico de enfermedades. Esto facilitará la apropiada colección,

depósito, transporte, diagnóstico rápido y preciso y posibilita el intercambio de información fiable. Por último, los biólogos y manejadores que lleva a cabo la translocación de cérvidos deberían de seguir las normas de Corn y Nettles (2001) para reducir la amenaza de introducir ectoparásitos de alto riesgo y enfermedades infecciosas. Estas directrices incluyen la evaluación del estado de salud de la población de origen, cuarentena, examen físico y pruebas diagnósticas, restricciones de traslados de animales de ciertas aéreas geográficas o poblaciones y el tratamiento profiláctico (Corn y Nettles 2001).

Reconocimientos.

El apoyo para el presente manuscrito fue proporcionado por las siguientes dependencias: United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service, Wildlife Services, National Wildlife Research Center. La mención de productos comerciales es solo para propósitos de identificación y no constituye apoyo o censura de parte del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América.

Literatura citada.

- Cantu, A., J.A. Ortega-S., J. Mosqueda, Z. Garcia-Vazquez, S.E. Henke, and J.E. George. 2007. Immunologic and molecular identification of *Babesia bovis* and *Babesia bigemina* in free-ranging white-tailed deer in northern Mexico. *Journal of Wildlife Diseases* 43:504-507.
- Clifton-Hadley, R.S., C.M. Sauter-Louis, I.W. Lugton, R. Jackson, P.A. Durr, and J.W. Wilesmith. 2001. *Mycobacterium bovis* Infections. In *Infectious diseases of wild mammals* (3rd edition), ed. E.S. Williams, and I.K. Barker, 340-361. Ames: Iowa State University Press.
- Cooksey, L.M., R. Davey, E. Ahrens, and J. George. 1989. Suitability of white-tailed deer as hosts for cattle fever ticks (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology* 26:155-158.
- Corn, J.L., and V.F. Nettles. 2001. Health protocol for translocation of free-ranging elk. *Journal of Wildlife Diseases* 37:413-426.
- Davidson, W.R. 2007. *Field manual of wildlife diseases in the southeastern United States* (3rd edition). Athens: Southeastern Cooperative Wildlife Disease Study.
- Davidson, W.R., F.A. Hayes, V.F. Nettles, and F.E. Kellogg. 1981. *Diseases and parasites of white-tailed deer*. Tallahassee: Tall Timbers Research Station.
- de la Rua-Domenech, R. 2006. Human *Mycobacterium bovis* infection in the United Kingdom: Incidence, risks, control measures and review of the zoonotic aspects of bovine tuberculosis. *Tuberculosis* 86:77-109.
- de Lisle, G.W., R.G. Bengis, S.M. Schmitt, and D.J. O'Brien. 2002. Tuberculosis in free-ranging wildlife: Detection, diagnosis and management. *Revue Scientifique Et Technique*.

- Emerson, H.R., and W.T. Wright. 1968. Isolation of a *Babesia* in white-tailed deer. *Bulletin of the Wildlife Disease Association* 4:142-143.
- Fischer, J.R., L.P. Hanson, J.R. Turk. M.A. Miller, W.H. Fales, and H.S. Gosser. 1995. An epizootic of hemorrhagic disease in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) in Missouri: Necropsy findings and population impact. *Journal of Wildlife Diseases* 31:30-36.
- Fitzgerald S.D., J.B. Kaneene, K.L. Butler, et al. 2000. Comparison of postmortem techniques for the detection of *Mycobacterium bovis* in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 12:322-327.
- Flacke, G.L., M.J. Yabsley, B.A. Hanson, and D.E. Stallknecht. 2004. Hemorrhagic disease in Kansas: Enzoootic stability meets epizootic disease. *Journal of Wildlife Diseases* 40:288-293.
- Gaydos, J.K., J.M. Crum, W.R. Davidson, S.S. Cross, S.F. Owen, and D.E. Stallknecht. 2004. Epizootiology of an epizootic hemorrhagic disease outbreak in West Virginia. *Journal of Wildlife Diseases* 40:383-393.
- Gaydos, J.K., W.R. Davidson, F. Elvinger, E.W. Howerth, M. Murphy, and D.E. Stallknecht. 2002a. Cross-protection between epizootic hemorrhagic disease virus serotypes 1 and 2 in white-tailed deer. *Journal of Wildlife Diseases* 38:720-728.
- Gaydos, J.K., D.E. Stallknecht, D. Kavanaugh, R.J. Olson, and E.R. Fuchs. 2002b. Dynamics of maternal antibodies to hemorrhagic disease viruses (Reoviridae: Orbivirus) in white-tailed deer. *Journal of Wildlife Diseases* 38:253-257.
- Gaydos, J.K., W.R. Davidson, F. Elvinger, D.G. Mead, E.W. Howerth, and D.E. Stallknecht. 2002c. Innate resistance o epizootic hemorrhagic disease in white-tailed deer. *Journal of Wildlife Diseases* 38:713-719.
- Gibbs, E.P.J., and E.C. Greiner. 1989. Bluetongue and epizootic hemorrhagic disease. In *The arboviruses: Epidemiology and ecology* (volume 2), ed. T.P. Monath, 39-70. Boca Raton: CRC Press.
- Haley, N.J., D.M. Seelig, M.D. Zabel, E.A. Hoover. 2009. Detection of CWD prions in urine and saliva of deer by transgenic mouse bioassay. *PLoS one* 4:e4848.
- Howerth, E.W., D.E. Stallknecht, and P.D. Kirkland. 2001. Bluetongue, epizootic hemorrhagic disease and other orbivirus-related diseases. In *Infectious diseases of wild mammals* (3rd edition), ed. E.S. Williams, and I.K. Barker, 77-97. Ames: Iowa State University Press.
- Hunter, D.L. 1996. Tuberculosis in free-ranging, semi free-ranging and captive cervids. *Revue Scientifique et Technique-Office International Des Epizooties* 15:171-181.

- Isaza, R. 2003. Tuberculosis in all taxa. In *Zoo and wild animal medicine* (5th edition), ed. M.E. Fowler, and R.E. Miller, 689-699. St. Louis: Elsevier Science.
- Kocan, A.A., and K.A. Waldrup. 2001. Piroplasms (*Theileria* spp., *Cytauxzoon* spp., and *Babesia* spp.). In *Parasitic diseases of wild mammals* (2nd edition), ed. W.M. Samuel, M.J. Pybus, and A.A. Kocan, 524-536. Ames: Iowa State Press.
- Mackintosh, C., J.C. Haigh, and F. Griffin. 2002. Bacterial diseases of farmed deer and bison. *Revue Scientifique Et Technique* 21:249-263.
- Mathiason C.K., J.G. Powers, S.J. Dahmes, D.A. Osborn, K.V. Miller, R.J. Warren, et al. 2006. Infectious prions in the saliva and blood of deer with chronic wasting disease. *Science* 314:133-136.
- Matschke, G.H., K.A. Fagerstone, R.F. Harlow, et al. 1984. Population influences. In *White-tailed deer ecology and management*, ed. L.K. Halls, 169-188. Harrisburg: Stackpole Books.
- Miller, M.W., E.S. Williams, N.T. Hobbs, and L.L. Wolfe. 2004. Environmental sources of prion transmission in mule deer. *Emerging Infectious Diseases* 10:1003-1006.
- Murphy, M.D., B.A. Hanson, E.W. Howerth, and D.E. Stallknecht. 2006. Molecular characterization of epizootic hemorrhagic disease virus serotype 1 associated with a 1999 epizootic in white-tailed deer in the eastern United States. *Journal of Wildlife Diseases* 42:616-624.
- Nettles, V.F., and D.E. Stallknecht. 1992. History and progress in the study of hemorrhagic disease of deer. *Transactions of the North American Wildlife and Natural Resources Conference* 57:499-516.
- O'Brien, D.J., S.D. Fitzgerald, T.J. Lyon, et al. 2001. Tuberculous lesions in free-ranging white-tailed deer in Michigan. *Journal of Wildlife Diseases* 37:608-613.
- O'Brien D.J., S.M. Schmitt, S.D. Fitzgerald, D.E. Berry, G.J. Hickling. 2006. Managing the wildlife reservoir of *Mycobacterium bovis*: The Michigan, USA, experience. *Veterinary Microbiology* 112:313-323.
- O'Brien, D.J., S.M. Schmitt, J.S. Fierke, et al. 2002. Epidemiology of *Mycobacterium bovis* in free-ranging white-tailed deer, Michigan, USA, 1995-2000. *Preventative Veterinary Medicine* 54:47-63.
- Palmer, M.V., D.L. Whipple, J.B. Payeur, et al. 2000. Naturally occurring tuberculosis in white-tailed deer. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 216:1921-1924.
- Palmer, M.V., D.L. Whipple, and W.R. Waters. 2001. Experimental deer-to-deer transmission of *Mycobacterium bovis*. *American Journal of Veterinary Research* 62:692-696.

- Palmer, M.V., W.R. Waters, and D.L. Whipple. 2002. Aerosol exposure of white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) to *Mycobacterium bovis*. *Journal of Wildlife Diseases* 39:817-823.
- Palmer, M.V., W.R. Waters, D.L. Whipple. 2004. Shared feed as a means of deer-to-deer transmission of *Mycobacterium bovis*. *Journal of Wildlife Diseases* 40:87-91.
- Perry, B.D., D.K. Nickols, and E.S. Cullon. 1985. *Babesia odocoilei* Emerson and Wright, 1970, in white-tailed deer, *Odocoileus virginianus*, in Virginia. *Journal of Wildlife Diseases* 21:149-152.
- Roy, P. 1996. Orbiviruses and their replication. In *Fields virology* (3rd edition), ed. B.N. Fields, D.M. Knipe, and P.M. Howley, 1709-1734. Philadelphia: Lippencott-Raven.
- Samuel, W.M., M.J. Pybus, and A.A. Kocan. 2001. *Parasitic diseases of wild mammals* (2nd edition). Ames: Iowa State Press.
- Schmitt, S.M., S.D. Fitzgerald, T.M. Cooley, et al. 1997. Bovine tuberculosis in free-ranging white-tailed deer from Michigan. *Journal of Wildlife Diseases* 33:749-758.
- Schoelkopf, L., C.E. Hutchinson, K.G. Bendele, W.L. Goff, M. Willette, J.M. Rasmussen, and P.J. Holman. 2005. New ruminant hosts and wider geographic range identified for *Babesia odocoilei* (Emerson and Wright 1970). *Journal of Wildlife Diseases* 41:683-690.
- Seidel, B., A. Thomzig, A. Buschmann, et al. 2007. Scrapie Agent (Strain 263K) can transmit disease via the oral route after persistence in soil over years. *PLoS ONE* 5:1-8.
- Seward, N.W., G.E. Phillips, J.F. Duquette, and K.C. VerCauteren. 2007. A frightening device for deterring deer from cattle feed. *Journal of Wildlife Management* 71:271-276.
- Shad, G., W.C. Wilson, J.O. Meacham, and J.F. Evermann. 1997. Bluetongue virus isolation detection: A safer reverse-transcriptase polymerase chain reaction for prediction of viremia in sheep. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 9:118-124.
- Sigurdson, C.J. 2008. A prion disease of cervids: Chronic wasting disease. *Veterinary Research* 39:41. <http://www.vetres.org>.
- Spindler, L.A., R.W. Allen, L.S. Diamond, and J.C. Lotz. 1958. *Babesia* in white-tailed deer. *Journal of Protozoology* 5:8.
- Spraker, T. 2003. Spongiform encephalopathy. In *Zoo and wild animal medicine* (5th edition), ed. M.E. Fowler, and R.E. Miller, 741-745. St. Louis: Elsevier Science.

- Spraker, T.R., T.L. Gidlewski, A. Balachandran, K.C. VerCauteren, L. Creekmore, and R.D. Munger. 2006. Detection of PrPCWD in postmortem rectal lymphoid tissues in Rocky Mountain elk (*Cervus elaphus nelsoni*) infected with chronic wasting disease. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 18:553-557.
- VerCauteren, K.C., M.J. Lavelle, and S.E. Hygnstrom. 2006. Fences and deer-damage management: a review of designs and efficacy. *Wildlife Society Bulletin* 34:191-200.
- VerCauteren, K.C., M.J. Lavelle, and G.E. Phillips. 2008a. Livestock protection dogs for deterring deer from cattle and feed. *Journal of Wildlife Management* 72:1443-1448.
- VerCauteren K.C., T.C. Atwood, T.J. DeLiberto, et al. 2008b. Sentinel-based surveillance of coyotes to detect bovine tuberculosis, Michigan. *Emerging Infectious Diseases* 14:1862-1869.
- Waldrup, K., A.A. Kocan, T. Quereshi, D.S. Davis, D. Baggett, and G.G. Wagner. 1989. Serologic prevalence and isolation of *Babesia odocoilei* among white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) in Texas and Oklahoma. *Journal of Wildlife Diseases* 25:194-201.
- Waldrup, K., A.A. Kocan, R.W. Barker, and G.G. Wagner. 1990. Transmission of *Babesia odocoilei* in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) by *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae). *Journal of Wildlife Diseases* 26:390-391.
- Whitlock, S.C. 1939. The prevalence of disease and parasites of white-tailed deer. *Transactions of the North American Wildlife Conference* 4:244-249.
- Wilkins, M.J., P.C. Bartlett, B. Frawley, D.J. O'Brien, C.E. Miller, and M.L. Boulton. 2003. Mycobacterium bovis (bovine TB) exposure as a recreational risk for hunters: results of a Michigan hunter survey, 2001. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 7:1001-1009.
- Williams, E.S., and I.K. Barker. 2001. *Infectious diseases of wild mammals* (3rd edition). Ames: Iowa State Press.
- Williams, E.S., and M.W. Miller. 2002. Chronic wasting disease in deer and elk in North America. *Revue Scientifique Et Technique* 21:305-316.
- Wolfe, L.L., T.R. Spraker, L. Gonzalez, et al. 2007. PrPCWD in rectal lymphoid tissue of deer (*Odocoileus spp.*). *Journal of General Virology* 88:2078-2082.

Title: "White-tailed deer diseases in North America: current situation and challenges"

Summary: The study of diseases in white-tailed deer has a long history, particularly in the southeastern United States. Intriguing patterns of disease and parasite prevalence occur geographically, annually, and within various portions of the population. Interactions among species are particularly fascinating. In the past decade, several disease and parasite issues have become prominent in white-tailed deer research and management. This paper provides a brief update on several prominent pathogens affecting white-tailed deer and their management. Actions intended to reduce the introduction, establishment, and spread of these pathogens in Mexico are highlighted. The intended audience is cattlemen and women of northern Mexico.