

inifap
PRODUCE



INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES FORESTALES, AGRICOLAS Y PECUARIAS
CENTRO DE INVESTIGACION REGIONAL DEL NORESTE
CAMPO EXPERIMENTAL DE ALDAMA

III SIMPOSIO DE OVINOS DE PELO EN TAMAULIPAS



Publicación Especial No.8

Julio de 1999

DIRECTORIO

SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA Y DESARROLLO RURAL	
Ing. Románco Arroyo Marroquín M.V.Z. Francisco Gurria Treviño Ing. José Antonio Mendoza Zazueta Lic. José Andrés Casco Flores Lic. José E. Garón Zentil	Secretario Subsecretario de Agricultura y Ganadería Subsecretario de Desarrollo Rural Subsecretario de Planeación Oficial Mayor
GOBIERNO DEL ESTADO DE TAMAULIPAS	
Lic. Tomás Yarrington Ruvalcaba Lic. José Alberto Reyes Moreno Ing. Juan Miguel García García	Gobernador del Estado Secretario de Desarrollo Económico y del Empleo Director General de Desarrollo Agropecuario y Forestal
INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES FORESTALES, AGRÍCOLAS Y PECUARIAS	
Ing. Jorge Kondo López Dr. David Moreno Rico M.C. Diego Braña Varela Dr. Rodrigo Avelaño Salazar M.C. Carlos Rodríguez Franco Lic. Javier Rosales Inzunza Lic. Enrique Reynoso Rosales	Director en Jefe Director General de Coordinación y Desarrollo Director General de la División Pecuaria Director General de la División Agrícola Director General de la División Forestal Director General de Administración Contralor Interno
DELEGACIÓN ESTATAL DE LA SAGAR	
Ing. Jorge Arriaga Acedo	Delegado en Tamaulipas
CENTRO DE INVESTIGACIÓN REGIONAL DEL NORESTE	
Dr. Sebastián Acosta Núñez Dr. Héctor M. Cortinas Escobar M.Y.Z. Aunció Múndez Rodríguez M.C. Miguel Ángel García Gracia	Director Director de la División Agrícola Director de la División Forestal Director de Coordinación y Vinculación en Tamaulipas
CAMPO EXPERIMENTAL ALDAMA	
M.C. Rafael Guarneros Altamirano	Jefe de Campo

UNIÓN GANADERA REGIONAL DE TAMAULIPAS

Ing. Eulalio Guerra Guerra
Ing. Homero García de la Liza
C. Miguel Arias Topala

Presidente
Secretario
Tesorero

FUNDACIÓN PRODUCE TAMAULIPAS, A.C.

Ing. Juan José Rodríguez Flores
M.C. Miguel Ángel García Gracia
Ing. Homero García de la Liza
Ing. Enrique C. Sosa Casals

Presidente
Secretario
Tesorero
Presidente del Consejo Consultivo del C.E. Aldama

**ASOCIACIÓN GANADERA LOCAL DE OVINOCULTORES
DE LA ZONA CENTRO DE TAMAULIPAS**

M.V.Z. Jorge Améz Gómez
C.P. Ramón Ortiz Azuara
M.V.Z. Francisco J. Trejo Meza

Presidente
Secretario
Tesorero

III SIMPOSIO DE OVINOS DE PELO EN TAMAULIPAS

COMITÉ ORGANIZADOR

Rafael Guarneros Altamirano

Eduardo A. González Valenzuela

III SIMPOSIO DE OVINOS DE PELO EN TAMAULIPAS

INSTITUCIONES PARTICIPANTES A LAS CUALES SE LES AGRADECE SU APOYO

GOBIERNO DEL ESTADO DE TAMAULIPAS
FUNDACIÓN PRODUCE TAMAULIPAS, A.C.
CONSEJO TAMAULIPECO DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA
UNIÓN GANADERA REGIONAL DE TAMAULIPAS
SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA Y DESARROLLO RURAL
INSTITUTO NACIONAL DE INVEST. FORESTALES, AGRÍCOLAS Y PECUARIAS
CENTRO DE INVESTIGACIÓN REGIONAL DEL NORESTE
CAMPO EXPERIMENTAL ALDAMA
ASOC. GAN. LOCAL DE OVINOCLUTORES DE LA ZONA CENTRO DE TAMAULIPAS

LUGAR: Auditorio de la Asociación Local Ganadera y Lechera de Altamira, Tamps.
28 y 29 de Julio de 1999.

III SIMPOSIO DE OVINOS DE PELO EN TAMAULIPAS

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
MANEJO SANITARIO DE OVINOS DE PELO	2
TRASTORNOS METABOLICOS ASOCIADOS A LA ENGORDA INTENSIVA DE CORDEROS	11
EL COMPLEJO RESPIRATORIO DE LOS OVINOS	14
BRUCELOSIS EN OVINOS	20
PARASITOSIS INTERNA DE LOS OVINOS	27
SITUACIÓN Y PERSPECTIVAS DE LA OVINOCULTURA EN MÉXICO	35

Altamira, Tamps., 28 y 29 de Julio de 1999.

INTRODUCCIÓN

La ovinocultura bajo condiciones de pastoreo es la actividad pecuaria de mayor crecimiento en Tamaulipas durante la presente década. Este desarrollo está directamente ligado a la adaptación y productividad de los ovinos, en especial de pelo, a las condiciones agroecológicas de la región, ya que se ha comportado como una ganadería productiva bajo las condiciones extremosas de este estado, caracterizadas por calor agobiante durante el verano, hasta la presencia de temperaturas debajo de los 0°C en los meses de diciembre y enero.

Por otra parte, el mercado actual, con un precio mayor al del novillo, ha hecho que muchos ganaderos, tradicionalmente productores de bovinos, empiecen a considerar esta actividad como un negocio próspero en los pastizales del noreste de México.

Este rápido crecimiento de los hatos de ovinos de pelo, crea una constante demanda de información sobre programas adecuados de manejo, que permitan tener rebaños sanos y productivos para incrementar la rentabilidad de esta actividad pecuaria y atender la demanda de carne de borrego en México.

Aunque el principal consumo de carne de cordero a nivel nacional, está concentrada en la zona centro (donde es consumida principalmente como barbacoa), los corderos representan un fuerte potencial para llenar los requerimientos de proteína de origen animal para todo el país.

Considerando lo anterior, el Instituto Nacional de Investigaciones Forestales Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), en coordinación con la Dirección de Desarrollo Agropecuario y Forestal del Estado de Tamaulipas, la Unión Ganadera Regional del Estado y la Asociación de Ovinocultores de la Zona Centro de Tamaulipas; organizan este III Simposio sobre Ovinos de Pelo en la entidad, invitando a especialistas en la materia, con el objetivo de presentar información importante sobre los principales problemas sobre salud que afectan a esta especie. Así como ofrecer alternativas de solución a través de programas estratégicos de manejo sanitario, tanto de medicina preventiva como curativa.

MANEJO SANITARIO DE OVINOS DE PELO

Antonio Cantú Covarrubias*
Rafael Guarneros Altamirano**

En los últimos años se ha incrementado el número de explotaciones dedicadas a la cría y engorda de ganado ovino. Algunos de los ranchos ganaderos han combinado la crianza de ovinos con la de bovinos, donde destinan un área de pastoreo para los pequeños rumiantes. El interés que han mostrado los productores de incrementar el rebaño o iniciar el proceso de la ovinocultura se debe en parte al precio que han ofertado los compradores del centro del país, asegurando de esta manera el mercado del producto terminado. Además se ha observado que los ovinos de pelo tienen una gran adaptación al medio ambiente y rusticidad de los suelos tropicales y subtropicales del país. Un atractivo adicional es que en la producción de carne de ovino se puede aprovechar el recurso forrajero que existe en la región para eficientizar al máximo el rancho ganadero.

Sin embargo, se ha observado que muchos ganaderos desconocen el manejo adecuado y específico para esta especie para tener animales sanos y eficientes, tanto para los que se dedican a la cría o engorda.

En esta ocasión se presentará la descripción de las enfermedades más comunes de los ovinos de pelo y que el productor apoyado con su veterinario pueden prevenir, controlar o tratar a los animales del rebaño que tienen a su cargo. Debe recordarse que es factible de llevar un buen calendario sanitario de control y prevención para los ovinos, y que en la actualidad existen laboratorios de patología animal donde pueden corroborar sus diagnósticos.

Existen factores que predisponen a la presencia de una gran variedad de procesos infecciosos como son:

Climáticos.- Altas temperaturas, humedad y el aire pueden afectar la salud del animal. Lugares o corrales con mucha humedad favorecen los procesos neumónicos, además del desarrollo de parásitos (pulmonares, gastroentéricos y coocidias).

Higiene.- En explotaciones con deficiente drenaje, provoca encharcamientos, bebederos y comederos sucios. Además de que se presentan mucho roedores. (portadores de diferentes enfermedades).

Manejo inadecuado.- Sobrepoblación, alimentación deficiente, sin programas sanitarios o programas incompletos, afectan la salud de los ovinos.

Instalaciones inadecuadas.- Áreas reducidas, pocos sombreaderos, comederos, bebederos, etc.

* Investigador Titular en el Área de Epidemiología del C.E. Aldama. CIRNE-INIFAP-SAGAR.

** Investigador Titular en el Área de Nutrición Animal y Jefe del C.E. Aldama. CIRNE-INIFAP-SAGAR.

Estos algunos factores que determinan la presencia de enfermedades como: Bacterianas, virales, parasitosis (internas y externas), enfermedades metabólicas (excesos y/o deficiencias).

Características de un animal sano

- 1) Siempre se encontrará con el resto del rebaño.
- 2) Ausencia de huecos en los flancos.
- 3) Ojos brillantes.
- 4) Temperatura rectal 39.5 ± 0.5 °C.
- 5) Frecuencia cardiaca 75 latidos/minuto; Frecuencia respiratoria 19/min. y 3 movimientos ruminales cada 2 min.

Las principales enfermedades que se presentan en ovinos de pelo son:

PASTEURELOSIS NEUMÓNICA

Definición: Infección subclínica que puede desarrollarse en una neumonía causada por bacterias de *Pasteurella* y virus de PI-3.

Etiología: *Pasteurella haemolytica* (Biotipo A); *Pasteurella multocida* (Biotipo T).

Transmisión: Hay varios factores predisponentes que pueden ser medios de infección de neumonías, tales como (estrés ambiental, déficits inmunes o infección viral reciente en el hato).

Signos clínicos: Curso agudo; Fiebre (40 a 42°C), debilidad, depresión nerviosa, disnea, tos, espuma en la boca, secreción nasal, temblores musculares, seguidos de un colapso. Curso sobreagudo; Supuración de los ojos y de la nariz, anorexia, ausencia de la ruminación, con signos de neumonía o pleuritis.

Lesiones: Derrame pericárdico fibrinoso, exudado pleural claro con coágulos de fibrina, pulmones aumentados de tamaño, edematosos, úlceras en laringe y faringe.

Diagnóstico: Mediante la observación específica de los signos clínicos, y con el cultivo de *P. haemolytica* de los órganos y de la sangre cardiaca.

Tratamiento: Aplicación de antibióticos de amplio espectro (oxitetraciclinas) y sulfas vía intramuscular, endovenosa o subcutánea.

Prevención: Aplicación de vacunas mejoradas conteniendo varias especies de *Pasteurella haemolytica*; incluso una vacuna que combina Clostridios y *Pasteurella*. Se recomienda vacunar a partir de los dos meses de edad, y realizarlo en el rebaño tres veces al año.

EDEMA MALIGNO

Sinonimias: Gangrena gaseosa.

Definición: Enfermedad bacteriana, aguda, debida a la contaminación de heridas, causadas generalmente por **clostridios** y acompañada con frecuencia de otros microorganismos.

Etiología: *Clostridium septicum*.

Transmisión: La infección ordinariamente se produce por contaminación de heridas que contengan tejido desvitalizado, tierra o cualquier otro debilitador de los tejidos. Las heridas causadas por los accidentes, castración, corte de la cola, vacunación no sanitaria y parto, pueden infectarse.

Signos clínicos: Se presenta generalmente, fiebre, anorexia, debilidad, intoxicación.

Lesiones: Piel y tejidos decoloradas, en algunos casos se inflama, edema, acumulación de gas entre tejido conectivo subcutáneo.

Diagnóstico: Mediante la observación de los signos característicos, lesiones localizadas en la necropsia o basándose en la tinción de anticuerpos fluorescentes de las células de *Cl. Septicum* de frotis de tejido.

Tratamiento: Aplicación de penicilinas de amplio espectro en la periferia de la herida, no son muy recomendables porque la enfermedad es de curso agudo a sobreagudo.

Prevención: Administración de vacunas polivalentes (Bacterinas).

PIERNA NEGRA

Sinonimia: Gangrena enfisematosa, Mal de paleta, Carbunco sintomático.

Definición: Enfermedad febril, aguda, que es caracterizada por tumefacción enfisematosa, generalmente en músculos voluminosos.

Etiología: *Clostridium Chauvoei*.

Transmisión: Ocasionada por algunas heridas, tal como cortes por esquilado, corte de cola, castración.

Signos clínicos: Tumefacciones edematosas y crepitantes en la cadera, el hombro, pecho, dorso, cuello o en cualquier parte del cuerpo. Piel fría al disminuir el riego sanguíneo del área, postración y temblores.

Lesiones: Se restringen al miocardio, al diafragma y a cualquier músculo.

Diagnóstico: Basado principalmente en las lesiones. La confirmación del diagnóstico en el campo, puede hacerse por examen de laboratorio de muestras de tejido. La prueba de anticuerpos fluorescentes del *Cl. Chauvoei* se realiza rápidamente y es del todo fiable.

Tratamiento: Uso de penicilinas y tetraciclinas por vía parenteral e inyecciones múltiples localmente.

Prevención: Administración de vacunas polivalentes (Bacterinas).

BRUCELOSIS

Sinonimia: Epididimitis de los carneros.

Definición: Enfermedad caracterizada en el carnero por epididimitis, orquitis disminución de la fertilidad; en la oveja madre por placentitis y aborto; y en el cordero, por mortalidad perinatal.

Etiología: *Brucella ovis*.

Transmisión: Por contacto directo, durante la estación de apareo cuando los carneros limpios adquieren la infección al servir a hembras previamente servidas por carneros infectados. Un animal positivo es un foco de infección que transmitirá la enfermedad a otros animales (bovinos, equinos y ovinos) del rancho.

Signos clínicos: Inflamación del escroto, fiebre, depresión y aumento en la frecuencia respiratoria y abortos en ovejas.

Lesiones: Aumento de tamaño del epidídimo, las túnicas con frecuencia quedan engrosadas y fibrosas. Los testículos pueden presentar atrofia fibrosa. Lesiones en las membranas fetales de las hembras infectadas, varían desde un exudado purulento hasta un edema marcado del mesénquima alantocoriónico, con necrosis de la superficie uterina del alantocorion y de los cotiledones fetales.

Diagnóstico: Examen microscópico de frotis de semen teñidos puede ser útil. Una tinción de anticuerpos fluorescentes constituye una ayuda diagnóstica altamente específica. Pruebas serológicas, han incluido fijación del complemento, inhibición de hemoaglutinación, aglutinación indirecta y difusión en gel.

Tratamiento: Usando la combinación de clortetraciclina y la estreptomicina.

Prevención: La incidencia de la infección se eleva con la edad, tiene ventaja aislar a los carneros más jóvenes y limpios, de los más viejos posiblemente infectados, y mantener joven el rebaño de carneros. La incidencia y la difusión de la enfermedad pueden ser reducidas antes de la estación del empadre y la exclusión de los que tienen anomalías genitales evidentes. Debe realizarse cada año el diagnóstico del rebaño y eliminar a los animales positivos.

GABARRO

Sinonimia: Pododermatitis exudativa, Pie podrido, Necrosis de las patas.

Definición: Se caracteriza por inflamación del tegumento a nivel de la unión de la piel con el tejido córneo, enclavamiento de las estructuras córneas en los tejidos blandos, inflamación de las láminas sensitivas del pie y cojera intensa.

Etiología: *Fusiformis (Sphaerophorus) nodosus*.

Transmisión: Por la presencia de agua corriente en el terreno, la infección se da por las secreciones procedentes de los pies de los animales infectados.

Signos clínicos: Inflamación y humedecimiento de la piel de la hendidura interdigital, cojera leve, claudicación, olor fétido de las secreciones (pus), anorexia y fiebre.

Lesiones: Dermatitis interdigital de las astas y la cara interna de la pezuña, olor intenso a tejido córneo necrótico.

Diagnóstico: Se hace mediante los signos clínicos y hechos epidemiológicos y por medio de la identificación de *F. nodosus* se hace mediante un examen de frotis de un exudado de la parte inferior de las astas teñido con colorante de Gram.

Tratamiento: Se debe de desinfectar bien la pata o patas infectadas, lavando muy bien con agua oxigenada o bien agua y jabón, se recortan los excesos de pezuña dándole forma similar a la normal si se detectan partes blandas se recomienda reventarlas, sacar la pus y lavarla, en el hueco se puede poner algún desinfectante (azul de metileno, tintura de yodo, permanganato de potasio). La aplicación de sulfas vía endovenosa es recomendable.

Prevención y control: Examinar todos los animales para separar los animales enfermos de los sanos, todos se someterán a un baño en las patas, a base de formol al 5%. Evitar encharcamientos en los corrales, colocar tapetes lavapatas con sulfato de cobre, en ocasiones también funciona el aguarrás. Si la frecuencia de portadores es elevada, el rebaño debe examinarse un mes después.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR PARASITOS EN LOS OVINOS

INFESTACIONES POR PARÁSITOS PULMONARES

DICTYOCAULUS

Sinonimia: Neumonía verminosa, Bronquitis verminosa.

Etiología: *Dictyocaulus filaria*, *Muelleris capillaris*, *Protostrongylus rufescens*.

Transmisión: Debido a la infección de pasturas por larvas que han sobrevivido el invierno, o a contaminación provocada por ovejas infectadas.

Signos clínicos: Disnea moderada a grave, fiebre, tonos bronquiales audibles, estertores traquelantes sobre la mitad dorsal del pulmón, pérdida del estado general y signos de toxemia y ocurre infección bacteriana secundaria.

Lesiones: Exudado en los bronquiolos, el bloqueo de los bronquiolos por el exudado da lugar al colapso en diversas partes del pulmón.

Diagnóstico: Depende de la identificación de larvas en 1ª etapa de las heces de los animales infectados.

Tratamiento: Con Levamisoles y Febendazoles.

Control: Los métodos de control tiene como fin disminuir la concentración de larvas en la pastura y esto puede combinarse con protección por vacunas. También es recomendable para el control el uso de Tiabendazol (88 mg/kg de peso).

INFESTACIONES POR PARÁSITOS GASTROINTESTINALES

TENIASIS

Etiología: *Moniezia expansa*, *benedini* y *helictometra*.

Transmisión: Por ingestión de huevecillos que se encuentran en el pasto o que se encuentren en el agua.

Signos clínicos: Diarrea, emaciación, pérdida de peso, deficiencia de crecimiento de pelo, trastornos intestinales vagos, estreñimientos, disentería y a veces anemia.

Lesiones: Ulceras en intestino, a consecuencia de esto las heces salen sanguinolentas.

Diagnóstico: Depende de los signos y la infestación puede basarse en el hallazgo de gran número de huevecillos o proglótidos en las heces o de vermes en el intestino encontrados durante la necropsia.

Tratamiento: Uso de Bencimidazoles (Febendazol, Mebendazol), son antihelmínticos altamente eficaces, seguros y de amplio espectro.

Prevención y control: Por medio de la reducción de los niveles generales de contaminación de los pastos, la reducción a un mínimo de los efectos de la carga parasitaria y el fenómeno de desarrollo de inmunidad o resistencia.

COCCIDIOSIS

Sinonimia: Diarrea obscura.

Definición: Infección aguda causada por la invasión y destrucción de la mucosa intestinal por especies de ***Eimeria o Isospora***, caracterizada por, diarrea, hemorragia intestinal y emaciación.

Etiología: *Eimeria o Isospora. Eimeria ahsata, Eimeria ninakohlyakimuvae. Eimeria crondrallis, Eimeria faurei, Eimeria arloingi y Eimeria Parva*, (son leve o moderadamente patógenas).

Transmisión: Por medio de la ingestión de ooquistes infecciosos, que se encuentran en el agua o alimentos contaminados, con excretas de animales enfermos.

Signos clínicos: Los más frecuentes son las hemorragias intestinales, pérdida de peso, diarrea sanguinolenta y aspecto del animal embotado. La concurrencia de otras enfermedades parasitarias y la poca ganancia de peso son otros signos que se ven influenciados principalmente por la mala absorción de nutrientes debido a la destrucción epitelial.

Lesiones: Hemorragias en intestino.

Diagnóstico: Por medio de la epidemiología y los antecedentes de otras enfermedades parasitarias y se confirma con las técnicas parasitológicas (Flotación y Mc Master). En consecuencia, los resultados de los exámenes fecales tienen que correlacionarse con signos clínicos y lesiones intestinales (microscópicas y macroscópicas).

Tratamiento: Los fármacos de elección son: Administración de Sulfas (Sulfaguanidina, Sulfadimetoxina, Sulfameracina, Sulfametacina, Sulfaquinoxalina), por vía intramuscular o en el agua de bebida. También los coccidiostatos en polvo ayudan a controlar el problema en animales enfermos, éste se debe administrar por vía oral, en el suplemento que se les ofrece.

Prevención y control: Los animales enfermos deben tratarse individualmente siempre que sea posible para garantizar los niveles terapéuticos del medicamento. Puede ser útil el tratamiento sintomático de la diarrea. Los animales enfermos y convalecientes deben ser provistos de camas secas y limpias, buen albergue, agua fresca y alimento apetecible, prevención de la deshidratación.

ENFERMEDADES EN LA PIEL EN OVINOS DE PELO

SARNA PSORÓPTICA

Sinonimia: Escabiosis de las orejas, sarna del tronco, sarna de las orejas.

Etiología: *Psoroptes ovis*.

Definición: Es la sarna más importante de las ovejas la cual causa escabiosis y sarna en las orejas.

Transmisión: Ocurre a partir de locales infectados por diseminación pasiva de fragmentos de lana.

Signos clínicos: Prurito, caída de lana, pápulas, costras amarillas delgadas y en algunos casos adelgazamiento y debilidad de los animales.

Lesiones: Irritación alrededor de la cabeza, inflamación local, esto da origen a prurito y exudación de suero que se acumula para formar una costra.

Diagnóstico: A base de un raspado del área con sarna, biopsia o frotis para la identificación del ácaro.

Tratamiento: Aplicar alguna solución tópica.

OTRAS RECOMEDACIONES

Otras actividades importantes en la prevención son: 1) desinfección en el ombligo en el cordero recién nacido aplicando solución yodada o violeta de genciana, con la finalidad de prevenir la entrada de bacterias que causan problemas infecciosos. 2) Asegurarse de que el cordero recién nacido consuma el calostro en las primeras horas de nacido, con esto tendremos un cordero con anticuerpos para defenderse de algunas infecciones en los primeros meses de vida. 3) En aquellas explotaciones donde mantienen los borregos en corrales es importante que en la época de lluvia se disponga de tapetes lavapatatas con sulfato de cobre para prevenir la presencia de gabarro.

En el siguiente cuadro se detalla un calendario sanitario adecuado para Tamaulipas y la zona Huasteca, donde se describen las actividades básicas para la prevención de las principales enfermedades.

CALENDARIO SANITARIO

ACTIVIDAD	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
PASTEURELLA		X				X				X		
CARBÓN-EDEMA				X					X			
VITAMINA A,D,E		X										
DESPARASITAR:												
CRIAS (2 meses)		X				X				X		
DESTETES		X				X				X		
ADULTOS	X				X				X			
GUSANO DE LA NARIZ									X			
COCCIDIAS		D	I	A	G	N	O	S	T	I	C	O

TRASTORNOS METABÓLICOS ASOCIADOS A LA ENGORDA INTENSIVA DE CORDEROS

Javier Lara Pastor*

Existen varios trastornos de salud asociados a la engorda de corderos. Considerando esto, el presente escrito tiene por objetivo resumir los principales problemas relacionados con los cambios en la alimentación en el corral de engorda, principalmente causados por errores en el manejo; estos trastornos son prevenibles con esquemas adecuados de alimentación y preparación de las raciones.

Cuatro trastornos metabólicos que afectan de manera radical el desarrollo de los ovinos en corrales de engorda son los siguientes: acidosis, polioencefalomalacia, urolitiasis, enterotoxemia.

ACIDOSIS

La acidosis es causada por cambios súbitos de forraje a grano. Es por esto importante contar con un esquema de adaptación de 14-21 días (15% concentrados – 85% forraje inicial y 85% concentrado 15% forraje final).

La acidosis es causada por la fermentación súbita de almidón, causando daños a la mucosa ruminal (abcesos hepáticos). Los signos clínicos aparecen 6-12 horas después de la ingesta, caracterizándose por depresión, orejas caídas, dolor abdominal, postración, coma y muerte.

Diagnóstico

Historia clínica, hallazgo a la necropsia de grandes cantidades de concentrado en rumen, pH marcadamente ácido.

Tratamiento

Debe ser oportuno. Administración por vía oral de bicarbonato de sodio en solución o hidróxido de magnesio, simultáneamente 10 cc de penicilina por vía oral, administración de 500 ml de sol de ringeriv, rumenotomía y vaciado de ingesta.

Prevención

Manejo adecuado de la adaptación al concentrado espacio de comedero, lotes uniformes, 1% de bicarbonato de sodio en ración concentrada.

POLIOENCEFALOMALACIA

Enfermedad del sistema nervioso central, causada por bacterias que producen tiaminasas, destruyendo la tiamina sintetizada en el rumen y daños a la materia gris del cerebro.

* Consultor del Consejo Norteamericano de Granos.

Los signos clínicos son: en corderos deambulantes, ceguera, movimientos vacilantes de la cabeza, postración, incoordinación, coma y muerte.

Diagnóstico

Historia clínica, fluorescencia de corteza cerebral, histopatología.

Tratamiento

Aplicar tiamina (vitamina B1) por vía parenteral (intravenosa, intramuscular) y continuar el tratamiento por 4 días.

Prevención

Añadir tiamina o levadura al concentrado del corral de engorda.

UROLITIASIS

Enfermedad característica de machos en engorda, caracterizada por la formación de cálculos a lo largo del tracto urinario. La obstrucción de la uretra por estos cálculos causa retención de orina, dolor abdominal, distensión y ruptura de la uretra o la vejiga, causando la muerte por uremia o septicemia secundaria.

La urolitiasis es causada por raciones con altos cultivos de fósforo, relación 1:1 Ca-P; castración precoz que afecta el desarrollo de la uretra y pene; precipitación en la orina de sales de Mg. Los signos clínicos se presentan con cólico abdominal, pateo de la panza, intranquilidad, pujos, movimientos rápidos de la cola, postración, anorexia, inflamación del área peniana, muerte.

Diagnóstico

Observación de signos típicos, examen del proceso uretral y palpación de la flexura sigmoidea.

Tratamiento

No es práctico. En animales valiosos, administrar oralmente cloruro de amonio (7-10 mg por 30 kg de peso) durante 7 días y antiespasmódicos vía intramuscular.

Prevención

Añadir carbonato de calcio o cloruro de calcio a la ración concentrada. Prover cantidades abundantes de agua fresca y limpia en el corral de engorda y añadir vitamina A a la ración.

ENTEROTOXEMIA

También conocida como enfermedad del riñón pulposo; ocurre en corderos alimentados con raciones altas en concentrados. Es causada por la toxina que produce la bacteria *Clostridium perfringens* C o D. El tipo C afecta principalmente corderos lactantes y el tipo D corderos destetados en raciones intensivas.

Los signos clínicos se presentan con muertes súbitas, algunas veces se pueden observar signos previos a la muerte como pataleos, convulsiones y postración total.

Diagnóstico

El diagnóstico es en base a historia clínica, a la necropsia se halla espuma sanguinolenta en pulmón y tráquea, excesivo fluído pericárdico, hemorragias en intestino y riñones friables.

Tratamiento

No existe, aunque puede prevenirse la enfermedad.

Prevención

Aplicación de bacterina polivalente a los corderos de más de un mes de nacidos, repitiendo en 2-3 semanas. Aplicar bacterina a todos los corderos al entrar al proceso de engorda. Revacunar 2-3 semanas después.

EL COMPLEJO RESPIRATORIO DE LOS OVINOS

José Francisco Morales Alvarez*
Laura Jaramillo Meza*

Los procesos neumónicos son considerados de suma importancia en la industria pecuaria, debido a que afectan directamente el proceso productivo de las explotaciones comerciales. Las pérdidas económicas se deben, entre otras, al retraso en el crecimiento de los animales afectados crónicamente por baja conversión alimenticia, al alto costo de los tratamientos y a los altos índices de mortalidad que se presentan en las poblaciones susceptibles a las infecciones.

Los datos sobre prevalencia de neumonías varían según el país de procedencia, sistemas de explotación, edad de los animales y época del año en que se realiza el estudio. Las tasas promedio de incidencia en corderos varían del 10 al 40%, tanto en México como en el extranjero.

Dentro de los procesos neumónicos de estos animales *Pasteurella haemolytica* y *Pasteurella multocida* son los agentes bacterianos que se aíslan con alta frecuencia, la enfermedad producida por ellas se conoce como Pasteurelisis neumónica. En Estados Unidos se estima que la Pasteurelisis neumónica ocasiona pérdidas anuales por 800 millones de dólares; en nuestro país, a pesar de que no existen aun evaluaciones al respecto, las pérdidas se estiman igualmente considerables.

En relación al concepto multifactorial de Complejo Respiratorio se menciona que los factores propios de la producción pecuaria, implican condiciones favorables para la presentación de la enfermedad, debido a que provocan estrés en el animal. Esta situación de estrés es una reacción neuroendócrina que induce la liberación de esteroides, principalmente cortisol, el cual compromete la capacidad inmunológica del hospedero en respuesta a los agentes infecciosos.

En la presentación del Complejo Respiratorio intervienen además, agentes infecciosos primarios y secundarios; es decir, aquéllos que intervienen originalmente y los oportunistas, que se establecen después de que se ha desarrollado la infección inicial; generalmente, los virus actúan como agentes primarios y facilitan la infección bacteriana debido a que provocan un efecto citopático directo en el aparato respiratorio, reducen la eliminación bacteriana por la carpeta mucociliar facilitando la adhesión y colonización por estos microorganismos, disminuyen la capacidad fagocítica del macrófago alveolar por alteraciones en la quimiotaxis, la adhesión de partículas, la ingestión, la formación del complejo fagosoma-lisosoma, la acción lítica y la degradación intracelular, entre otros mecanismos.

Las bacterias del género *Pasteurella* son comensales de las mucosas del aparato respiratorio alto de los rumiantes, donde pueden permanecer sin causar daño. Esta colonización "inofensiva" resulta de un equilibrio entre el crecimiento bacteriano y la

* Investigador Titular del Proyecto Complejo Neumónico de Rumiantes. Depto. de Bacteriología, CENID MICROBIOLOGIA, INIFAP-SAGAR.

respuesta del hospedero que evita una colonización profunda por mecanismos inmunes a nivel local.

Pasteurella haemolytica es un agente que comúnmente se asocia a problemas neumónicos de rumiantes. Se han reconocido 16 serotipos de acuerdo a antígenos capsulares solubles; a su vez estos serotipos están contenidos en los biotipos A y T por sus características bioquímicas. La nomenclatura actual está encaminada a reconocer al biotipo T como una especie más del género *Pasteurella* denominada *P. trehalosi*.

En ovinos el serotipo más importante es el A2 sin embargo, se han reconocido los 16 serotipos como patógenos y representan el 90% de los aislamientos. El otro 10% permanece como no tipificable y se duda su patogenicidad.

El biotipo A produce la pasteurelosis neumónica en ovinos de todas las edades, en tanto el biotipo T causa una enfermedad sistémica en corderos de 6-10 meses de edad.

A pesar de que los animales están constantemente expuestos a microorganismos del medio ambiente, la neumonía es un evento relativamente raro. Esto implica que los mecanismos de defensa son muy efectivos para eliminar la gran mayoría de los microorganismos antes de que se establezcan en el tracto respiratorio y puedan causar enfermedad clínica.

La neumonía causada por *P. haemolytica* se caracteriza por ser una pleurobronconeumonía fibrinosa severa. Sin embargo se logra aislar este agente de cuadros neumónicos que varían en cuanto a su severidad, distribución y morfopatología. En estos cuadros podemos encontrar desde neumonías supurativas focales y difusas, hasta cuadros donde existen lesiones vasculares con trombosis y hemorragias en los que adicionalmente se puede observar la transformación de neutrófilos dando un aspecto arremolinado o de "avena". Se cree que este último cambio se debe al efecto tóxico de la leucotoxina que produce *P. haemolytica*.

Los periodos de incubación fluctúan desde los 2 hasta los 14 días después de la aparición del factor predisponente; la morbilidad es del 5 al 40%, mientras que la mortalidad varía del 5 al 20%.

Las lesiones que se observan son áreas de consolidación con necrosis central y hemorragia en la periferia de estas áreas, hay depósitos de fibrina sobre la pleura. Los estudios histopatológicos muestran inflamación severa con áreas multifocales de bronconeumonía fibrino-purulenta aguda con necrosis coagulativa, pleuritis fibrinosa, y congestión capilar.

Se menciona que factores predisponentes desempeñan una función determinante en el desarrollo de la enfermedad. Entre estos factores se encuentran los cambios bruscos de temperatura, hacinamiento, higiene deficiente, mal nutrición de los animales, entre otros. Además se ha demostrado la participación de agentes primarios de tipo viral (adenovirus, virus respiratorio sincicial, parainfluenza 3, entre otros) capaces de iniciar el complejo neumónico; sin embargo, el mecanismo de como actúan aun no se define satisfactoriamente. También las diferencias en cuanto a factores de

virulencia entre las cepas aisladas de diversos cuadros neumónicos podrían jugar un papel determinante.

Como ya se mencionó, *P. haemolytica* forma parte de la microbiota normal de vías respiratorias altas y por lo tanto puede aislarse de individuos clínicamente sanos. En descubrimientos recientes sobre la interacción *P. haemolytica*-hospedador se han logrado entender y resolver algunas preguntas sobre las bases tempranas de la patogénesis de la pasteurelisis neumónica. Los eventos en nasofaringe que permiten la proliferación de *P. haemolytica* son desconocidos. Estudios recientes sugieren que el estrés y las infecciones virales, estimulan el incremento en el hospedador la actividad de elastasa en la mucosa nasal, lo cual puede disminuir las concentraciones de fibronectina y el incremento en la adherencia y colonización de *P. haemolytica*.

Adicionalmente, la neuroaminidasa derivada de *P. haemolytica* y la glicoproteasa puede alterar la secreción salival mucosa o las glicoproteínas de superficie de las células incrementando la adherencia de *P. haemolytica* al moco o al epitelio nasal.

Las estructuras de superficie de *P. haemolytica* responsables de la adherencia son desconocidos. Las fimbrias han sido raramente encontradas en los aislamientos de *P. haemolytica*. Los polisacáridos capsulares, el LPS, las proteínas de membrana externa y los antígenos aglutinantes serotipo-específico, podrían asumir el papel de adhesinas en la ausencia de fimbrias.

En la patogénesis de la enfermedad existen múltiples interacciones hospedador-bacteria, que se inician con la inhalación del agente, la colonización nasofaríngea, la llegada al alveolo, la respuesta a la colonización y por último culminan con la evasión bacteriana a las defensas del huésped.

Están documentados varios factores de virulencia, entre estos factores se encuentran: endotoxinas, leucotoxina y polisacáridos capsulares. Otros que pueden ser importantes son las fimbrias, proteínas de membrana externa (PME), proteínas reguladoras de hierro (PRH), antígenos aglutinantes serotipo-específico, neuroaminidasa y glicoproteasa neutra.

Las células con actividad fagocítica representan la primera línea de defensa celular contra *Pasteurella haemolytica*, pero como resultado de un comensalismo evolutivo, la bacteria ha desarrollado estrategias que le permiten evitar los efectos antibacterianos de estas células; uno de estos mecanismos es la liberación de una exotoxina o leucotoxina que altera y destruye a los diferentes tipos de leucocitos, como macrófagos alveolares, monocitos, neutrófilos, linfocitos, células cebadas y plaquetas.

La toxina es una citolisina productora de poros, compuesta por dos o más subunidades proteicas, que daña a la célula insertándose a la membrana y forma poros transmembranales, lo que provoca la salida de potasio y la entrada de sodio, agua y calcio extracelular, con el subsecuente hinchamiento y lisis celular.

Una vez que *P. haemolytica* gana el acceso al alveolo pulmonar factores bacterianos estimulan una respuesta inflamatoria intensa y aguda. Estos factores

bacterianos asociados con los del hospedador inducen daño tisular localizado e estimulan una respuesta sistémica asociada con el proceso inflamatorio agudo. La endotoxina y la leucotoxina son los factores de virulencia mejor caracterizados con respecto a sus efectos en el alveolo. La leucotoxina induce citólisis de neutrófilos y plaquetas, lo cual produce daño al alveolo debido a la liberación de enzimas lisosómicas y radicales oxígeno libres. A parte de la actividad citotóxica, estudios recientes han mostrado que la leucotoxina modifica la función del neutrófilo. Estas modificaciones incluyen aumento de la producción de mediadores de la inflamación como el leucotrieno B4 y el ácido 5-hidroxi-eicosatetraenoico. Estos cambios pueden amplificar la respuesta inflamatoria resultando en lesiones más severas o mejorando la bacteriolisis. Además, las concentraciones sublétricas de leucotoxina inhiben la blastogénesis de linfocitos bovinos lo cual podría reducir las defensas inmunomediadas contra *P. haemolytica*.

Las actividades funcionales de la endotoxina de *P. haemolytica* han empezado a ser mejor entendidas en relación a su papel en la pasteurelisis neumónica. Se ha mostrado que la endotoxina de *P. haemolytica* es directamente tóxica al endotelio por lo que puede incrementar la permeabilidad capilar a nivel alveolar. Recientemente se ha demostrado que la endotoxina daña el endotelio mediante la estimulación del factor tumoral de necrosis (TNF) y por la producción de interleucina-1 por macrófagos alveolares. Este efecto puede ser mitigado por suero inmune o por la presencia de neutrófilos. Los estudios sobre las consecuencias de la interacción entre neutrófilos, endotoxina de *P. haemolytica* y endotelio han resultado en datos conflictivos.

La caracterización de proteínas PRH localizadas en la membrana externa y en el espacio periplásmico, identifica bandas con aparente peso molecular de 35, 70 y 100 KDA. Estudios más a fondo revelan que la banda de 70 KDA es en realidad una mezcla de 3 proteínas distintas, una de las cuales contiene un epítipo serotipo-específico y no es regulada por hierro y las otras dos sí lo son.

Una proteína asociada a la banda de 100 KDA es altamente inmunogénica (proteína fijadora de transferrina), mientras que otra, que es más abundante asociada a esta banda es menos inmunogénica. Se han detectado anticuerpos contra estas proteínas en suero y flúidos pulmonares de animales recuperados de pasteurelisis. Las proteínas reguladas por hierro incrementan significativamente la eficacia protectora de extractos libres de bacterias contra desafíos con A2, A1, A6 y T10.

Es reconocido que la vacunación es el mejor método para el control de la pasteurelisis y las investigaciones se han concentrado en la identificación y caracterización de inmunógenos potencialmente protectivos en cepas de origen ovino. El requisito esencial para medir inmunidad protectora es contar con un sistema real y relevante para reproducir el cuadro en el animal bajo estudio.

La eficacia de la vacunación hasta ahora depende de la explicación de la respuesta del hospedador a la colonización comensal. La caracterización de esta respuesta puede resultar en la identificación de antígenos y mecanismos inmunes relevantes en la protección. La exposición inicial que ocurre naturalmente puede ser usada con ventaja en la inducción de inmunidad protectora y puede ser directamente proporcional a la respuesta de vacunación.

Las vacunas contra pasteurelisis en ovinos han estado disponibles por décadas, pero su eficacia sigue siendo cuestionada, especialmente contra el serotipo de más prevalencia en los ovinos, el A2.

En la actualidad se ha desarrollado una diversidad de inmunógenos para prevenir la neumonía por *P. haemolytica*, con resultados aparentemente satisfactorios en algunos casos. El conocimiento de la patogénesis de la pasteurelisis neumónica es determinante en la elaboración de nuevos biológicos.

En un brote dado de pasteurelisis existen animales que mueren, otros enferman y se recuperan y otros al parecer no se afectan. Lo anterior apoya la hipótesis de que la enfermedad puede ser prevenida con vacunación.

Para prevenir la enfermedad en animales comensalmente infectados, es importante el conocimiento del papel tan complejo de interrelación que existe entre la bacteria y el huésped, la cual se inicia con la colonización de la nasofaringe. La absorción de algunos antígenos solubles a través de la mucosa nasofaríngea induce una respuesta local inmune con potencial estímulo sistémico. Cabe señalar que no es necesaria la penetración del agente o el daño a la mucosa para lograr la inducción de la respuesta inmune. Existen evidencias de la migración del antígeno englobado en células dendríticas traqueales hacia los nódulos linfáticos bronquiales.

En menor grado y en forma ocasional la inhalación de bacterias al sistema respiratorio puede estimular en forma local al tejido linfoide asociado a bronquios o sistémica, sin que haya o no neumonía clínica y subclínica.

Por lo anteriormente descrito, la eficacia de la vacunación requiere que la respuesta inmune esté encaminada a los factores o antígenos que estén relacionados con protección. Además es de utilidad examinar el estado inmune de los animales a nivel campo.

Debido a que es probable que un simple antígeno confiera protección, la estrategia de analizar la respuesta natural complementado con validación experimental de antígenos que hipotéticamente provee un mecanismo eficiente para el desarrollo de las vacunas.

Por último es importante considerar que la infección natural comúnmente resulta en un nivel alto de inmunidad en animales recuperados. Las vacunas vivas deberían inducir una respuesta inmune similar sin la necesidad de caracterizar antígenos protectivos. No habría problema con estos productos si no fuera que las cepas se alteran para hacerlas menos virulentas. Estos procesos por lo general eliminan antígenos que no sólo juegan un papel importante en la virulencia del agente sino también en su efecto protectorio.

Caracterizando el perfil antigénico de bacterias patógenas con el objetivo de elaborar vacunas inactivadas puede ser controversial al utilizar cultivos *in vitro*. Las bacterias por lo general se adaptan modificando su fisiología y bioquímica en relación a su medio ambiente y los antígenos que se producen *in vivo* no necesariamente se producen *in vitro* y viceversa por lo que la caracterización de antígenos *in vivo* es de

mayor relevancia. Teniendo los antígenos identificados que son potencialmente protectivos, la atención se encamina a su caracterización para incorporarlos a las vacunas para probar su eficacia. Las técnicas desarrolladas que son capaces de cuantificar antígenos permitirían desarrollar el proceso de producción. Este proceso debe ser fácil y económico pensando en una escala comercial. También se deben tomar en cuenta aspectos de calidad en la producción de vacunas asegurando consistencia del producto en términos de sus componentes y su potencia. Además de estos estudios es necesario demostrar su eficacia y seguridad para las especies donde se va a utilizar, sin olvidar que el sistema de desafío debe ser invariablemente mucho más severo que la exposición natural.

BRUCELOSIS EN OVINOS

Efrén Díaz Aparicio*

La población ovina nacional era de 5.9 millones de cabezas en 1995, concentrándose más del 50% del inventario en 9 entidades en orden de importancia: Estado de México, Hidalgo, Puebla, Veracruz, Tlaxcala, San Luis Potosí, Zacatecas, Chiapas y Guanajuato. Durante el periodo 1985-1994 se registró un incremento en la producción debido al aumento de peso al sacrificio, a mayores rendimientos, inclusión de ganado de importación y a la extracción de ganado destinado a pie de cría como respuesta a una elevada demanda. Como presión de esta última, se ha recurrido a la importación, cuyos volúmenes a partir de 1994 han superado el 50% del abasto nacional. El riesgo de introducción de enfermedades por la importación prevalece, atendiendo que de la importación de ganado para abasto con frecuencia algunos lotes son desviados en su trayecto hacia fines de cría y así pueden diseminar enfermedades infecciosas, como fue el caso de *B. ovis* cuyo primer aislamiento en México fue a partir de animales importados de los Estados Unidos de Norteamérica.

En el primer trabajo sobre *B. ovis* en México obtuvieron 380 sueros de borregos Tabasco y encontrar que el 2.6% de ellos fue positivo a *B. ovis*. No fue sino hasta 1979 en que lograron aislar a *B. ovis* de sementales Suffolk en el estado de Guanajuato, los cuales habían sido importados tiempo atrás de los Estados Unidos de Norteamérica. Posteriormente se logró aislar *B. ovis* de muestras de semen. En todos estos trabajos se han encontrado anticuerpos contra *B. ovis* o se ha aislado, lo cual indica que la enfermedad está presente en el hato ovino nacional. Aunque para 1990 el inventario de cabezas de ovinos era de 5,840,000, los datos referentes a la infección de esta especie por brucelosis son muy escasos, por lo que no se pueden establecer parámetros de medición. Se considera de amplia importancia la cobertura diagnóstica utilizando antígenos apropiados de cepas rugosas y exigir la negatividad en pruebas diagnósticas de los animales importados.

La brucelosis ovina es producida por dos especies principalmente: *Brucella melitensis* que es una bacteria lisa y *B. ovis* la cual se caracteriza por ser una bacteria rugosa. Aunque ambas especies pueden producir abortos y alteraciones testiculares, *B. ovis* parece poseer un tropismo especial por el carnero y sus tejidos, en el que produce un cuadro característico que se denomina epididimitis infecciosa de la cual no hay informes de que afecte al humano.

El término de epididimitis en borregos se ha usado como sinónimo de infección por *B. ovis*. Sin embargo, no necesariamente es lo mismo, epididimitis se refiere a la inflamación de epidídimo y es causada por diferentes microorganismos o traumatismos resultando en una baja calidad del semen. *B. ovis* provoca epididimitis en los carneros adultos los cuales se utilizan como sementales. Otros autores se refieren a la epididimitis en corderos que no han sido usados como sementales donde se asocian microorganismos como *Actinobacillus seminis* e *Histophilus ovis* aunque estos mismos microorganismos también se han aislado de carneros adultos con problemas de

* Investigador Titular del Proyecto de Brucelosis, Depto. De Bacteriología, CENID-Microbiología, INIFAP-SAGAR, FMVZ-UNAM

epididimitis.

La influencia de la edad ha sido muy discutida ya que corderos que nunca habían sido usados como sementales se han encontrado serológicamente positivos a *B. ovis* y se piensa que los animales jóvenes son los más susceptibles. Sin embargo, se acepta que la genital es la principal vía de infección, la mayor parte de los autores coinciden en que los carneros adultos estarían más expuestos y se ha descrito un aumento de la incidencia de las alteraciones testiculares macroscópicas con la edad.

B. ovis en su presentación natural sólo ha sido descrita en ovinos, la enfermedad es especialmente importante en los machos, las hembras se ven afectadas por la consiguiente disminución de la fertilidad debido a la mala calidad de semen; sólo ocasionalmente se llegan a producir abortos en el último tercio de gestación y en menos del 10% de ellas.

El mecanismo de transmisión más frecuente se debe a que los carneros infectados eliminan *B. ovis* en el semen incluso durante más de cuatro años después de la infección. El contacto entre carneros con hábitos de homosexualidad es la forma más importante de transmisión de la enfermedad. El contagio entre los machos se produce por la monta de los animales dominantes, mientras permanecen solos y separados de las hembras, durante el empadre o en los periodos fuera de éste. La penetración de la bacteria por vía rectal es más importante que por las vías oral, conjuntival y otras mucosas como resultado de la contaminación del ambiente o del alimento. La transmisión por medio de la hembra se considera posible aunque de menor importancia, y no es relevante en los países con producción ovina y sistemas de pastoreo extensivo, dado los hábitos de comportamiento reproductivo de las ovejas las cuales tienden a formar un grupo alrededor de un macho. Esta vía podría, sin embargo, tener mayor importancia en las condiciones de manejo de México, con empadres no controlados y condiciones de hacinamiento en los corrales de encierro nocturno, donde puede producirse la monta de una oveja por más de un macho en un corto periodo. Estas condiciones podrían igualmente favorecer la penetración de la bacteria por otras mucosas al incrementar el microbismo ambiental, ya que *B. ovis* puede sobrevivir meses en el ambiente en condiciones favorables.

B. ovis entra al organismo y produce una bacteremia alojándose en nódulos linfoides, el epidídimo es el órgano blanco de la bacteria. Una vez establecido, el organismo causa inflamación pudiendo irse a vesículas seminales o permanecer en epidídimo y salir en la eyaculación.

El signo clínico característico de la epididimitis infecciosa es el aumento de tamaño, generalmente unilateral, del epidídimo. Este aparece aumentado tres o cuatro veces de su tamaño normal y tiene consistencia firme preferentemente en la región de la cola aunque también hay alteraciones en la cabeza del epidídimo. Las alteraciones en el cuerpo del epidídimo, aunque existan, son raramente perceptibles por palpación. Algunos animales infectados no presentan alteraciones testiculares detectables mediante palpación.

Macroscópicamente la superficie del testículo al corte es blanca y puede haber salida de una sustancia cremosa y caseosa. A la palpación la túnica vaginal suele

presentar adherencias con el epidídimo y/o testículo. Las lesiones microscópicas iniciales en el epidídimo son edema e infiltrado de linfocitos y macrófagos en el tejido perivascular y también hiperplasia y metaplasia del conducto del epidídimo. Posteriormente, el tejido intersticial presenta una fibrosis con infiltrado más abundante de neutrófilos y células plasmáticas. Como resultado de la infección se da una inflamación, una respuesta autoinmune y estasis espermática dando lugar a la formación de granulomas espermáticos produciendo la obstrucción de epidídimo. Los granulomas espermáticos y las adherencias con la túnica vaginal pueden originar lesiones en testículo, caracterizadas por estasis de espermatozoides, necrosis tubular con calcificaciones ocasionales y esclerosis. En las vesículas seminales y ampollas del conducto deferente se producen lesiones similares a las del epidídimo.

El diagnóstico de la epididimitis debe realizarse recurriendo a la observación y palpación de los testículos en los machos del rebaño, sin embargo, no tiene valor definitivo para el diagnóstico de la infección debido a que existen animales infectados que no presentan manifestaciones clínicas y a que una epididimitis puede aparecer como resultado de un traumatismo o causas infecciosas. Por lo tanto es necesario recurrir a pruebas serológicas y bacteriológicas para establecer un diagnóstico preciso.

La eliminación de los carneros con epididimitis detectados por palpación es una alternativa para el control, sin embargo existen carneros que no presentan alteraciones testiculares a la palpación. El empleo conjunto de las técnicas serológicas, bacteriológicas y la palpación antes y después de la época de empadre, detecta el mayor número de carneros infectados y permite reducir la tasa de infección desde el 30% a menos del 1% en alrededor de un año.

En otros países, los programas de vacunación en machos han sido el único mecanismo de control de la brucelosis ovina, sobre todo si se tiene un nivel alto de infección. Se han evaluado una diversidad de inmunógenos en ovinos machos a diferentes edades. Las bacterinas de *B. ovis* emulsificadas han mostrado una relativa eficacia, sin descartar por supuesto, la interferencia que conlleva la vacunación con el diagnóstico de la enfermedad. La inoculación simultánea de la cepa vacunal de *Brucella abortus* viva (cepa 19) y bacterina de *B. ovis* incrementa el índice de protección hasta en un 80% comparada con la aplicación de la bacterina sola (50%); sin embargo, bajo este sistema se ha demostrado la localización de la cepa 19 en genitales y su eliminación en semen con el riesgo que esto tiene. Además, se han demostrado otras secuelas como epididimitis y laminitis. Este método induce una respuesta inmune humoral contra antígenos lisos y rugosos de *Brucella* por largos periodos. Varios autores han determinado que la vacunación con *B. melitensis* Rev-1 es eficaz contra la infección de *B. ovis* con criterios diferentes de evaluación y vías diferentes de inmunización. Se ha evaluado una doble inmunización con cepa Rev-1 a los tres meses con revacunación a los 14 meses, encontrándose una buena protección al desafío sin eliminación de la cepa vacunal.

Diagnóstico de *Brucella ovis*

La palpación del contenido escrotal es utilizada para identificar los carneros infértiles. Sin embargo, no tiene valor definitivo para el diagnóstico de la infección por *B. ovis* debido a que existen animales infectados que no presentan manifestaciones clínicas, y que una epididimitis puede aparecer como resultado de un traumatismo o de

que hay muchas otras causas infecciosas. Es necesario recurrir a pruebas serológicas y bacteriológicas para establecer un diagnóstico preciso.

Estudio bacteriológico para el diagnóstico de *B. ovis*

El aislamiento del agente etiológico constituye el diagnóstico directo confirmatorio. Con animales vivos, la muestra más adecuada es el semen recogido por electroeyaculación; previamente, se procede a desinfectar el prepucio con una solución de digluconato de clorhexidina y, tras la eyaculación, las muestras se recogen de la cavidad prepucial mediante hisopos con medio de transporte. Estos hisopos se conservan a 4°C hasta el momento de realizar las siembras. Tras la necropsia, *B. ovis* se puede aislar del epidídimo, glándulas bulbouretrales, vesículas seminales, ampollas, diversos ganglios linfáticos, testículo, bazo y riñón.

Medios de aislamiento

Los hisopos con las muestras de semen se siembran en medio de Thayer-Martin modificado y se incuban a 37°C en cámara de anaerobiosis (Oxoid Ltd.) con un 10% de CO₂ durante 6-7 días. Con el fin de aislar otros posibles agentes etiológicos de la epididimitis, los mismos hisopos se siembran también en Agar-Suero con inhibidor y se incuban a 37°C en condiciones de aerobiosis durante 24-48 h.

A. Agar-suero con inhibidor

Se prepara como el medio de Thayer-Martin, pero con Agar de Triptona y Soya (Oxoid Ltd) en lugar de base de agar sangre.

Características bacteriológicas

Las colonias aparecen entre cuatro y siete días, aproximadamente, y son grisáceas y circulares, con bordes enteros y regulares, convexas y de superficie brillante; el centro es opaco y la periferia translúcida y por su morfología es prácticamente imposible distinguirlas de las colonias de las especies lisas del género *Brucella*.

El germen es catalasa positivo y oxidasa negativo. No produce H₂S, ni hidroliza la urea. Requiere CO₂ para crecer. Su crecimiento es inhibido por el violeta de metilo, pero se multiplica en presencia de fucsina y tionina y no reduce los nitratos a nitritos. Los cultivos no son lisados por los fagos Tb, WB, M-51-S708. Fz. Bk, MC-75, D y R. Sin embargo, los fagos R/O y R/C son líticos para *B. ovis*. Es sensible "*in vitro*" a la penicilina, estreptomycin y tetraciclina.

Características antigénicas

En aquellas bacterias gram-negativas que carecen de cápsula, el antígeno inmunodominante de la superficie celular es el lipopolisacárido (LPS). En *Brucella* la situación es algo más compleja, pues este género incluye especies permanentemente rugosas (*B. ovis*, *B. canis*) junto con especies lisas (*B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. neotomae*) y con los mutantes rugosos (R) derivados de estas últimas.

Mediante diversas técnicas se pueden detectar en la membrana externa de *Brucella* hasta 22 proteínas, de entre las cuales tres grupos, llamados 1, 2 y 3, son dominantes. De entre ellos, el grupo 3 ha sido estudiado en más detalle. Se sabe que

están expuestas en la superficie de los mutantes R y *B. ovis*.

Diagnóstico serológico

El diagnóstico serológico se basa en la demostración de anticuerpos frente a antígenos de *B. ovis*. Para ello, se han aplicado una gran variedad de pruebas serológicas, bien con células completas o con extractos antigénicos. Desde el punto de vista práctico, las técnicas con las que parecen obtenerse mejores resultados con la fijación de complemento, la inmunodifusión en gel de agar y el ELISA.

Fijación del complemento (FC)

La FC es la prueba más utilizada. La prueba de FC tiene alta sensibilidad y especificidad. Sin embargo, presenta inconvenientes tales como la existencia de reacciones falsos positivos y problemas prácticos como la necesidad de inactivar los sueros, la dificultad para realizarla con sueros hemolizados o con poder anticomplementario y la existencia de fenómenos de zona.

Inmunodifusión en gel de agar (IDG)

El valor diagnóstico del IDG ha sido comparado con el de la FC y otras pruebas serológicas con excelentes resultados. Cuando la técnica está correctamente estandarizada, con las concentraciones de antígeno y cloruro sódico correctas, es muy sensible y específica, ventaja a la que hay que añadir su simplicidad, facilidad de interpretación, bajo costo y posibilidad de utilización en condiciones de campo o en laboratorios poco dotados y poco especializados. Sus principales inconvenientes son los de no haber sido estandarizada y el que los resultados pueden solamente interpretarse cualitativamente.

La prueba de IDG con extracto salino caliente (HS) tiene una sensibilidad del 91.8% y una especificidad del 100%.

Se realiza mediante la técnica de Ouchterlony utilizando placas de petri como soporte. El gel se preparó con Agar Noble (Difco Lab.) al 1.1% en 5 ml de tampón borato (pG 8,3), 95 ml de H₂O, con un 11 % de NaCl. La roseta se forma por 6 pocillos periféricos de 6 mm de diámetro y uno central con una separación entre ellos de 3 mm. Los sueros se dispensan (0.020 ml.) solamente en tres de los pocillos periféricos alternados para evitar interferencias entre las bandas de precipitación. El antígeno dispensado en el pocillo central se utiliza en H₂O destilada, a 0.5 mg/ml. Estos títulos deben ser previamente determinados frente a un bando de sueros control positivo y negativo.

ELISA

La generalidad de los autores coincide en señalar la alta sensibilidad de la técnica. Sin embargo, en un estudio comparativo realizado con un antígeno tipo HS en las mismas pruebas, el ELISA no fue netamente superior al IDG o a la FC.

Por otra parte, ha sido descrito que los sueros de los animales negativos dan una reacción inespecífica fuerte con el HS en el ELISA y que, con este mismo antígeno, los sueros de los animales infectados por *B. melitensis* muestran una perceptible reacción.

En un estudio realizado en 1997 encontraron que la sensibilidad del ELISA fue del 100% y la especificidad del 84%, por lo que ellos determinaron que la prueba es adecuada únicamente como tamiz para el diagnóstico de *B. ovis*.

Obtención del HS de *B. ovis*

Cepa bacteriana

Se ha utilizado la cepa *B. ovis* Reo 198 y CO₂ independiente.

Cultivos para la preparación de antígenos

Para la obtención de la masa celular necesaria en la preparación del antígeno, se emplea caldo de triptona y soya suplementado con un 2% de extracto de levadura. Los cultivos se realizan en frascos de 2 l con 500 ml de caldo en un agitador orbital a 25% rpm y a 36.6°C durante 36 a 48 horas. Las células se cosechan por centrifugación (7.000 x G, 15 min) o por filtración tangencial en un sistema Pellicon (Millipore Corp.) provisto de un filtro PTHK 000C5 (Millipore Corp.). Una vez cosechadas, se lavan dos veces con suero salino frío por centrifugación y se emplean inmediatamente para la extracción de los antígenos.

Las células de la cepa REO 198 se pesan y se resuspenden en suero salino (proporción final 10% peso/volumen) y se pasan a un matraz Pyrex. La extracción se realiza en un autoclave a vapor fluente (100°C) durante 15 min. Tras enfriar y centrifugar a 12.000 x g, 15 min. a 4°C, se recoge el sobrenadante, se dializa contra tres cambios (6-12 h) de 50 volúmenes de H₂O destilada (total 3 x 50 vol) y se ultracentrifuga a 80.000 x G (25.000 rpm rotor 30 Ty Beckman= a 4°C durante 6 h. El sedimento se resuspende en una pequeña cantidad de H₂O y se liofiliza.

El análisis de hS debe de ser químicamente similar a lo siguiente: 45-65% de proteínas, mayoritariamente grupo 3 de membrana externa: y 0.3-1.5% de KDO, correspondiente a un 10-55% de LPS-Rugoso.

Análisis de los antígenos

Para la cuantificación de proteínas se utiliza el método de Lowry y col., con seroalbumin bovina como patrón (Sigma Chemical Co.). La cantidad de ácido 2-ceto, 3-deoxioctulosónico, componente exclusivo del LPS, es determinada por el método de Warren, utilizando como patrón una mezcla de 2-ceto, 3-deoxioctulosónico y desoxiribosa (Sigma Chemical Co.), ésta última para corregir la interferencia debida a los desoxiazúcares.

LITERATURA CONSULTADA

1. Blasco, M. J. M. 1983 : La epididimitis contagiosa del morrueco (infección por *Brucella ovis*). *Revisión bibliográfica*. Zaragoza, España . 46 pp.
2. Blasco, M: J. M. and Marín, C. M.1987 : Immunization with *Brucella melitensis* Rev 1 against *Brucella ovis* infection of rams. *Veterinary Microbiology*, 14: 381-392.

3. Blasco, M. J. M. 1990 : Epidemiología, Patogenia y Cuadro clínico.Brucelosis ovina. Tratado de Patología y Producción ovina. *Luzáns ediciones*. España. 8: 25-32.
4. Confederación Nacional Ganadera. : La Ovinocultura Nacional. 1995.
5. Cleon,V.K. and Schweitzer,D. 1989 : *Brucella ovis*, Infection and Its Management in ovine reproduction. *Agri-Practice*. 4: 36-39.
6. Díaz, A.E. 1993: Diagnóstico de Brucelosis Caprina. Tesis de Doctorado. *Universidad de Navarra*.
7. Ficapal,C. A.1993 : Brucelosis ovina por *Brucella ovis*: Evaluación de pruebas diagnósticas y análisis de la incidencia en Cataluña. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona. *Facultad de Veterinaria* 100 pp
8. Heath P.J;Davies,I.H.;Morgan,J.H. and Aitken,I.A. 1991: Isolation of *Actinobacillus seminis* from rams in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 129:304-307
9. Méndez N.G. 1997. Diagnóstico diferencial en carneros seropositivos y seronegativos a *Brucella ovis* con y sin epididimitis. Tesis de Licenciatura, FES Cuautitlán UNAM.
10. Nuñez, T. E., Díaz, A. E. y Velázquez, Q. F. Trigo T. F. y Suárez G.F. 19975: Presencia de Anticuerpos contra diferentes especies de *Brucella* en sementales ovinos jóvenes 28: 241-246.
11. Romero M.J.A., Moreno, C.B., López, N.A., Tórtora, P.J.1995: Seroprevalencia de brucelosis en ovinos en un modelo de producción campesina en México. Memorias de la Reunión Anual de la Asociación Mexicana de Técnicos Especialistas en Ovinos, Chapingo México.

PARASITOSIS INTERNA DE LOS OVINOS

-Gastroentéricos-

Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz*

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades parasitarias se encuentran entre las causas más frecuentes e importantes que ocasionan una ineficiencia biológica y económica en los sistemas pecuarios del país; tales problemas disminuyen sutil o apreciablemente la producción de los animales trayendo como consecuencia bajas utilidades al productor, favoreciendo el desaliento y abandono de la actividad pecuaria.

Los agentes causantes de las parasitosis gastrointestinales en los ovinos son diversos, por lo que su comportamiento biológico y efecto sobre el animal depende del tipo de parásitos involucrados. En el cuadro 1 se incluyen algunas de las principales parasitosis gastrointestinales que afectan a los ovinos de México, así como los agentes que las ocasionan.

Cuadro 1. **Principales parasitosis gastrointestinales de los ovinos en México.**

TIPO DE PARÁSITO	NOMBRE DE LA ENFERMEDAD	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PROBLEMA QUE OCASIONAN
Protozooario	Coccidiosis Chorro	Diarrea, en ocasiones con mucho moco y sangre, baja de peso y subdesarrollo. Pueden presentarse muertes.
Platelmintos (Gusanos planos)		
<i>Fasciola hepatica</i>	Fasciolosis Mal de botella Palomilla	Diarrea, baja de peso, edemas (abultamiento en la mandíbula). Ictericia (mucosas amarillas) y muerte.
<i>Moniezia sp.</i>	Monieziosis Teniasis Solitaria	Diarrea, baja de peso, vientre Abultado (panzón) y subdesarrollado
<i>Thysanosoma actinioides</i>	Tisanosomiasis Tenia del hígado (sólo en ovinos y caprinos)	Trastornos digestivos, baja de peso.
Nematelmintos (gusanos cilíndricos)		
Nemátodos gastrointestinales	Nematodiasis gastroentérica Lombrices	Diarrea, cuadro anémico (debilidad, mucosa pálidas), además, disminución de peso, subdesarrollo y muerte.

* Laboratorio de Parasitología Animal. FES-Cuautitlán-UNAM.

Resulta imposible que en el presente trabajo se aborden detalladamente las enfermedades parasitarias del tracto gastrointestinal ya enlistadas, sin embargo, se hace referencia de aquellas características que favorecen su aparición en los ovinos y, que de alguna manera, el conocimiento de esas características llevará a la comprensión individual y real del problema parasitario para lograr un control eficaz.

En primer lugar es importante puntualizar en el hecho de que la enfermedad parasitaria no es sólo el resultado de la simple relación ovino-parásito, sino más bien es consecuencia de la conjunción de diversos factores, que al presentarse muchas veces y al interactuar entre sí, hacen que el problema se presente. Por lo tanto, el simple uso de fármacos antiparasitarios, sólo lleva a un control parcial de la parasitosis si no son modificadas aquellas situaciones que la favorecen.

COCCIDIOSIS

Es una enfermedad producida por protozoarios (del género *Eimeria*) que requiere de tres factores determinantes para su presentación:

- a) Una humedad relativa elevada. Se necesita al rededor de un 75% de humedad relativa microambiental que favorezca la maduración y supervivencia del protozoario en el ambiente.
- b) Presencia de fases infectantes del protozoario (ooquistes maduros). El parásito es eliminado al exterior por medio del excremento de los animales, por lo tanto, cuando hay una excesiva acumulación de materia fecal, se favorece la contaminación de alimentos y agua, con la consecuente presentación de la enfermedad.
- c) La coccidiosis se da en los corderos desde la lactación al destete. La razón de que sólo en los animales jóvenes se presente la coccidiosis, obedece a la respuesta inmune sobre la presencia del parásito, la cual es bastante sólida en animales mayores.

Otras circunstancias asociadas a los tres factores citados son por ejemplo, el *encierra nocturno*, que es un manejo muy generalizado en México que consiste en un pastoreo diurno y el alojamiento de los animales por la tarde y noche, en corrales muy estrechos y carentes de ventilación. El resultado de esto es un hacinamiento, alta humedad y mayor cantidad de materia fecal acumulada. Por otro lado, hay mezcla de animales de diversas edades, favoreciendo que los adultos contaminen el ambiente de los más jóvenes.

La ausencia de comederos o pesebres y los bebederos sucios y con fugas de agua tienen como consecuencia la aparición de este problema parasitario.

La coccidiosis es más frecuente en la época de lluvias dada la alta humedad prevaleciente.

Es importante considerar que el problema se presenta cuando los animales son mantenidos en forma intensiva (engordas en corral) o son sometidos a estrés. Los

estados de subnutrición hacen al animal susceptible para padecer la coccidiosis. A últimas fechas la aparición clínica de coccidiosis se ha asociado a un problema de deficiencia de selenio.

FASCIOLASIS

Esta parasitosis, producida por el gusano plano *Fasciola hepatica* se presenta básicamente en animales en pastoreo. La razón está, en el pasto se enquistada la fase evolutiva del parásito (metacercaria), que es al que ingiere el animal para inquirir la fasciolosis.

Los rumiantes mantenidos en forma estabulada, pero alimentados con forraje fresco que posea la metacercaria, también pueden padecer la enfermedad.

Las fasciolosis, está asociada necesariamente a la presencia de un caracol acuático (género *Lymnaea*), donde la fasciola lleva a cabo algunas de sus fases evolutivas, para posteriormente salir de él y enquistarse en el forraje. Este caracol requiere de bastante humedad para sobrevivir y reproducirse, por lo que este problema parasitario es común que se adquiera durante la época de lluvias, en praderas irrigadas, cuando los animales pastorean en la orilla de canales de riego, agujajes, lagunas, presas, pantanos, etcétera.

Los animales que consumen forraje son los que principalmente se afectan por la fasciolosis, en otras palabras, es difícil detectar problemas de esta enfermedad en animales muy pequeños, lactantes o recién destetados.

Este problema parasitario lo padecen los herbívoros, siendo en los rumiantes donde es más importante. Los borregos se consideran mucho más susceptibles a la fasciolosis en comparación a los caprinos y bovinos; la razón es que sus conductos biliares son más delgados, se ven más afectados por el parásito. Además la alta preferencia de los ovinos por ingerir forraje más tierno y fresco, aumenta las posibilidades de ingestión de metacercarias.

El hábitat general de las cabras, que son las zonas áridas y semiáridas, hace suponer que esta enfermedad sea rara; sin embargo, hay antecedentes en esta especie donde la fuente de adquisición es el forraje que crece alrededor de los pocos agujajes presentes en el agostadero.

Los animales desnutridos son marcadamente más susceptibles a padecer la fasciolosis. Es de esperar en ese estado de nutrición son víctimas fáciles de los parásitos al deprimirse sus defensas internas. Aunado a lo anterior es importante enfatizar que en esta enfermedad, el órgano afectado es el hígado que es primordial para la mayoría de las funciones vitales del animal, por lo que, cuando hay *F. hepatica* se agrava el estado de desnutrición trayendo como consecuencia final la muerte.

TENIASIS

La *teniasis, solitaria* o mejor llamada monieziosis, también se presenta en animales que pastorean. La enfermedad la adquieren cuando, junto con el forraje, ingieren un ácaro habitante normal de piso el cual en su interior trae la fase infestante del parásito que es el cisticercoide. El ácaro al alimentarse de materia fecal ingiere los huevos del parásito y de ahí crece el cisticercoide. Existen dos épocas del año donde son más abundantes los ácaros en el suelo, al final de la primavera y el otoño.

Los animales más afectados son los que están en crecimiento, esto es debido a que aun no desarrollan mecanismos inmunes contra el parásito. Además del gran tamaño del *gusano* (de 2 a 3 metros) en relación con el largo y diámetro del intestino del animal. Asimismo, dada la competencia por los nutrientes en crecimiento se verán más afectados por sus altas necesidades nutritivas.

NEMATODIASIS GASTROENTÉRICA

La nematodiasis gastroentérica es otra enfermedad que se favorecen con el pastoreo. En este caso las larvas infestantes, que son las larvas 3 (L-3), suben a la punta de los pastos para ser ingeridas por el animal cuando se alimenta.

Las L-3 de los nemátodos gastroentéricos, los cuales se enlistan de acuerdo a su localización en el cuadro 2, requieren de humedad para su desarrollo y supervivencia. Lo anterior hace que esta parasitosis se presente básicamente durante la época de lluvias, en climas tropicales húmedos o subhúmedos o cuando los ovinos pastan en praderas implantadas que reciben riego periódicamente.

Otros factores que facilitan la presentación de este problema son el sobrepastoreo, el pastoreo diurno y pastoreo mixto entre animales de diferente especie (ovinos, bovinos y caprinos) o distintas edades.

El sobrepastoreo, en otras palabras, una gran cantidad de animales en un área definida, determina la presencia de larvas infestantes de esos nemátodos. Al existir muchos animales el recurso forrajero se hace escaso y la contaminación fecal es mayor. Cabe mencionar que los huevos de los nemátodos gastrointestinales que posteriormente evolucionarán a larvas infestantes, se eliminan en el excremento.

Como ya se mencionó, las L-3 suben a la punta de los pastos para que los animales puedan ingerirlas. Estas larvas emplean ciertos estímulos para efectuar esa migración. Por un lado, tiene afinidad por el agua (hidrotropismo positivo), huyen de la tierra (geotropismo negativo), son atraídas por la luz tenue (fototropismo positivo a la luz tenue y fototropismo negativo a la luz intensa) y, por último, buscan una temperatura templada (termotropismo). Esto ocasiona que tanto en las primeras horas de la mañana, o en los días nublados, la cantidad de larvas en forraje sea mayor, aumentando la posibilidad de adquirir la parasitosis.

Cuadro 2. **Géneros de nemátodos gastrointestinales y su localización anatómica en los ovinos.**

GÉNERO	LOCALIZACIÓN
<i>Haemonchus</i> * <i>Ostertagia</i> <i>Trichostrongylus</i> *	Abomaso (cuajo)
<i>Trichostrongylus</i> * <i>Nematodirus</i> * <i>Cooperia</i> <i>Bunostomum</i>	Intestino delgado
<i>Trichuris</i> * <i>Skrjabinema</i>	Ciego
<i>Chabertia</i> <i>Oesophagostomum</i>	Colon

Por lo general, se considera que los ovinos poseen mayores cargas parasitarias en relación con los bovinos y caprinos, por lo tanto cuando pastorean juntos, la principal fuente de contaminación serán los borregos.

Como en otras enfermedades parasitarias, el problema de la nematodiasis gastrointestinal de la esencialmente en los animales jóvenes en crecimiento.

La presencia de nemátodos en el aparato gastrointestinal de los rumiantes, hace que se alteren las funciones de digestión y absorción de nutrientes, lo que se traduce en un cuadro de desnutrición de gravedad variable, que incluso puede terminar con la vida del animal parasitado. Este hecho es mucho más crítico en los animales jóvenes dado que al estar en crecimiento, sus requerimientos nutricionales son mayores.

Además existen, entre otros, un par de factores de importancia que influyen en la presentación de la nematodiasis gastroentérica, éstos son la raza y el estado nutricional. Generalmente los animales nativos o *criollos* son considerados más resistentes a los parásitos en relación a las razas puras. La razón de esta mayor resistencia es la adaptación y desarrollo de mecanismos de inmunidad tras la infestación continua y prolongada con nemátodos. Desde luego, algunos son susceptibles y mueren, sobreviviendo los más capacitados para soportar este tipo de enfermedades; en otras palabras en ellos ha ocurrido una selección natural, los de raza pura, muchas veces

criados bajo otros ambientes menos contaminados, al no tener antecedentes de su presencia y no haber desarrollado mecanismos inmunes para su ataque, son marcadamente más susceptibles a la parasitosis. Siendo una de las razones del fracaso de algunas razas introducidas en ambientes altamente contaminados con larvas de nemátodos.

Por otro lado, el estado nutricional puede determinar la aparición de cuadros de nematodiasis gastrointestinal al deprimirse las defensas del animal. Como ya se vio, la presencia de nemátodos hace que el animal se desnutra, situación que es más grave si ya existe un pobre estado nutricional.

Cabe mencionar que puede haber aparición de casos de nematodiasis gastroentérica durante la época de frío o sequía, ya que la condición general del animal disminuye y si poseía cierta cantidad de parásitos que aparentemente no le ocasionaban problemas, bajo esas condiciones el efecto será notorio.

DIAGNÓSTICO DE LAS PARASITOSIS GASTROINTESTINALES

En primer lugar se debe considerar que en la mayoría de los casos la presencia de parásitos en los animales pasa inadvertida por la ausencia de signos clínicos (enfermedad parasitaria subclínica), siendo el mejor momento para establecer un control antiparasitario.

Como se observa en el cuadro 1, los efectos de los parásitos gastrointestinales sobre los rumiantes son muy similares en todas las situaciones, existiendo sólo pequeñas diferencias en algunos signos de enfermedad.

Por lo anterior, es necesario efectuar diagnósticos de laboratorio para conocer los parásitos específicos presentes en los animales; para que por diversos métodos se llegue a un diagnóstico confiable de las parasitosis.

El diagnóstico de laboratorio será una herramienta útil para el control parasitario, si además se toman en cuenta las circunstancias en que estén los animales, así como todos aquellos factores relacionados con la enfermedad parasitaria.

Es fundamental que las enfermedades parasitarias sean diagnosticadas antes de que exista la aparición masiva de casos clínicos en el hato, lo cual ya denota pérdidas para el productor y diseminación de los parásitos. Por lo tanto, se recomienda efectuar muestreos periódicos (por ejemplo cada mes) para conocer el tipo de parásitos presentes y la cantidad eliminada, y basándose en esa información tomar la decisión para efectuar la desparasitación en forma estratégica.

TRATAMIENTOS ANTIPARASITARIOS UTILIZADOS EN MÉXICO

Actualmente existen diversos fármacos con eficacias y espectros variables para el ataque a los parásitos. En el cuadro 3 se anotan algunos medicamentos empleados contra los parásitos gastrointestinales en los ovinos, disponibles en México. Es evidente

que hay fármacos que tienen acción contra más de un tipo de parásitos y que hay medicamentos no útiles en algunas parasitosis.

La elección del mejor producto se hará sobre la base del diagnóstico parasitario, costo del medicamento y a que grupo de animales será aplicado (por ejemplo, el levamisol y albendazol no se recomienda en la gestación).

CARACTERÍSTICAS DE UN DESPARASITANTE IDEAL

Todas las características del mejor antiparasitario, difícilmente las pueden poseer alguno de los medicamentos actuales en el mercado, sin embargo, es deseable que tengan a mayor cantidad de los siguientes atributos:

- Eficacia del 100% sobre fases adultas e inmaduras de los parásitos
- Amplio espectro contra distintos tipos de parásito
- Que no induzca resistencia
- Fácil aplicación
- Baja toxicidad para el hospedador, en sus distintas etapas fisiológicas
- Bajo costo para el productor
- Amplia disponibilidad en el mercado
- Nulo impacto sobre el ecosistema

CONCLUSIONES

Como se puede deducir, las enfermedades parasitarias son el resultado de la interacción de diversas circunstancias que hace que aquéllas se presenten, por lo que es necesario el conocimiento profundo del problema para llegar primeramente a un diagnóstico preciso, enviando muestras adecuadas para su procesamiento con las técnicas específicas y su correcta evaluación, tomando en cuenta el efecto de esos problemas sobre la producción del hato.

Posteriormente, además de la utilización de los antiparasitarios eficaces con un espectro adecuado, se harán las modificaciones en el manejo general que conduzcan a la disminución de las probabilidades para la adquisición futura de problemas parasitarios.

Cuadro 3. Antiparasitarios empleados en rumiantes de México.

Parasitosis	Principio activo	Nombre comercial
Coccidiosis	Sulfadiazina, sulameracina y sulfametazina	Trisulfas
	Sulfas y trimetoprim	Sulfatropín, Gorbán, Daimeton
Fasciolasis	Albendazol	Valbazen
	Closantel	Closantil, Flukiver Seponver, Dectiver-F
	Netobimín	Hapadex
	Nitroxinil	Trodax
	Rafoxanide	Ranide
	Triclabendazol	Fasinex
Monieziosis	Albendazol	Valbazen, Albendaphorte
	Sulfóxido de albendazol (ricobendazol)	Ricozol, Novox
	Febantel	Bayverm
	Fenbendazol	Panacur
	Netobimín	Hapadex
Oxfendazol	Synanthic	
Nematodiasis Gastroentérica	Levamisol	Antilmín, Coopersol, Ripercol, Vermifin
	Netobimín	Hapadex
	Febantel	Bayverm
	Albendazol	Valbazen, Albendaphorte
	Fenbendazol	Panacur
	Oxfendazol	Synanthic
	Ivermectina	Dectiver, Ivomec, Dectiver F
	Moxidectina	Cyductín
	Doramectina	Dectomax
	Closantel	Closantil, Flukiver Seponver, Dectiver F
	Nitroxinil	Trodax
	Rafoxanide	Ranide

SITUACIÓN Y PERSPECTIVAS DE LA OVINOCULTURA EN MÉXICO

Juan de Dios Arteaga Castelán*

Actualmente existen en México alrededor de seis millones de borregos de acuerdo a la información de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural (SAGAR).

El 55% de la población ovina está concentrada en el centro del país (México, Hidalgo, Puebla, Michoacán, Querétaro, Guanajuato, Tlaxcala, Morelos y D.F.); el 23% se encuentra en la zona norte (San Luis Potosí, Zacatecas, Durango, Coahuila, Nuevo León, Tamaulipas y Chihuahua); el 16% en la zona sur (Veracruz, Oaxaca, Chiapas, Campeche, Tabasco y Yucatán) y el 16% restante disperso en otros estados del país.

Podríamos considerar que en los últimos años la población de borregos en México, se ha mantenido con decrementos en ovinos de lana e incrementos en ovinos de pelo, pese a la repoblación masiva iniciada a partir de 1996 y que a la fecha ha permitido que se incorporen al rebaño nacional alrededor de 370,000 vientres procedentes de Australia fundamentalmente, e incluyendo en esta cifra los ovinos de pelo nacionales rescatados a partir de 1998 para fomentar el crecimiento de este tipo de explotaciones. Es conveniente hacer notar que los borregos de pelo actualmente ya representan el 23% del inventario ovino nacional, y están con una tendencia permanente de crecimiento en rebaños medianos y grandes con una concepción empresarial.

Es importante destacar que la mayor parte del inventario ovino nacional se encuentra disperso en un gran número de productores, situación que ha dificultado avanzar organizativa y productivamente; sin embargo, en los últimos años, la ovinocultura ha mostrado signos de reactivación, al existir: 1.- Precios atractivos en el mercado (que están dados por una demanda de carne fresca insatisfecha, apertura de nuevos mercados para la barbacoa en otras regiones del país y nuevas formas populares de consumo de cordero). 2.- Problemas de precios bajos del ganado bovino que ha propiciado la incursión en la ovinocultura de estos ganaderos. 3.- Apoyos gubernamentales específicos para la ovinocultura, y 4.- Avances significativos en la organización de productores.

En materia de organización los avances han sido lentos, en 1979 se constituye en Tulancingo, Hidalgo la Asociación de Criadores de Ovinos Suffolk, la cual en 1981 se transforma en la Asociación Mexicana de Criadores de Ovinos de Registro; posteriormente el 2 de abril de 1990, esa misma asociación se transforma en la actual organización que es la Asociación Mexicana de Criadores de Ovinos (AMCO).

Inicialmente AMCO estuvo constituida por socios individuales de diversos estados del país; sin embargo, en los últimos tres años se empieza a trabajar en la promoción y constitución de asociaciones a nivel estatal y regional, como una estrategia para incorporar a un mayor número de ovinocultores al esquema organizativo

* Presidente de la Asociación Mexicana de Criadores de Ovinos.

contándose a la fecha con asociaciones en: Coahuila, Durango, Sinaloa, Colima, Jalisco, Tamaulipas, Huasteca Potosina, Norte de Veracruz, Norte de Puebla, Aguascalientes, Querétaro, Estado de México, Hidalgo, Tabasco, Chiapas Centro y Soconusco, Campeche y Yucatán. En proceso de constitución se encuentran las asociaciones de Guanajuato, Puebla, Centro de Veracruz, Morelos y Tlaxcala.

En cuanto a volúmenes de producción, las cifras oficiales reportadas por SAGAR, nos indican que durante 1998, se produjeron en el país 30,186 toneladas de carne de ovino, lo cual nos refleja que no ha habido prácticamente incrementos en la producción en los últimos cinco años, toda vez que éste es el volumen que se ha venido produciendo en este periodo.

Si analizamos estas cifras, salta a la vista la baja productividad del rebaño nacional, toda vez que si contamos con un inventario de alrededor de los seis millones de cabezas, y si consideramos que el 43% de éste son hembras, realmente estamos sacrificando alrededor de 1.6 millones de cabezas que representan 0.59 corderos por hembra por año. Parámetro bajo si consideramos que la mayor parte del rebaño es explotado bajo un esquema semi-intensivo, con costos altos.

La demanda nacional de carne ha venido siendo complementada sistemáticamente con importaciones tanto de ganado en pie para sacrificio como carne congelada. Durante 1998 se importó el equivalente a 39,357.8 toneladas de carne en canal, cifra que representa el 57% del consumo nacional aparente de carne de ovino, y equivale aproximadamente a 2.1 millones de cabezas. Estos volúmenes el año pasado alcanzaron prácticamente los niveles registrados en el periodo 92-94, el 61% de la carne congelada se está importando de Australia, el 23% de Nueva Zelanda, el 10% de los Estados Unidos, el 5% de Chile y el 1% restante de otros países.

Durante 1998 el valor de estas importaciones ascendió a 36.6 millones de dólares, adquiriéndose la carne en promedio a 1.11 dólares por kilogramo.

En cuanto a lana, las importaciones también representan el 60% de los consumos nacionales y prácticamente se adquieren de Australia (44%), Argentina (28%), Estados Unidos (14%).

En cuanto a las exportaciones de ovinos, durante los tres últimos años se han exportado en promedio 3,000 cabezas anuales.

Como se puede observar no obstante que tenemos un mercado demandante, es necesario recurrir a la importación para cubrir las necesidades del mercado y paulatinamente está cubriendo un mayor sector del mismo la carne congelada; en relación con los precios esta carne representa una competencia real toda vez que los cortes baratos de la misma se cotizan entre 17 y 24 pesos el kilogramo y paralelamente el kilogramo de cordero en pie se está vendiendo a 19-21 pesos.

Nuestro país cuenta con áreas en donde es factible desarrollar una ovinocultura rentable, siendo conveniente reorientar el objetivo de producción que principalmente debe ser carne.

Por lo anterior, se considera que para aumentar la producción nacional será necesario continuar trabajando en cuatro frentes:

- 1.- Producir cordero que permita competir con ventajas ante las importaciones de carne congelada y borregas de desecho.
- 2.- Elevar la productividad del rebaño nacional.
- 3.- Continuar con el programa de repoblación.
- 4.- Aprovechar el inventario y potencial que representa el ovino de pelo para exportación.

III SIMPOSIO DE OVINOS DE PELO EN TAMAULIPAS

COMITE EDITORIAL DEL C.E. ALDAMA

Dr. Eduardo A. González Valenzuela

MECANOGRAFIA

Rosa Elena de Leija Lara

TIRAJE: 500 ejemplares.

El contenido de este documento es responsabilidad de los autores, se podrán reproducir total o parcialmente los artículos siempre que se den los créditos correspondientes a los autores y a las instituciones.

28 y 29 de Julio de 1999.

