

Avances en la producción de pequeños rumiantes en el noreste de México



Consejo de
publicaciones
UAT





C. P. Enrique C. Etienne Pérez del Río
PRESIDENTE

Dr. José Luis Pariente Fragoso
VICEPRESIDENTE

Dr. Héctor Capello García
SECRETARIO TÉCNICO

C. P. Guillermo Mendoza Cavazos
VOCAL

Dr. Marco Aurelio Navarro Leal
VOCAL

Mtro. Luis Alonso Sánchez Fernández
VOCAL

Mtro. José David Vallejo Manzur
VOCAL

Avances en la producción de pequeños rumiantes en el noreste de México

Cecilia Carmela Zapata Campos
María Lorena Torres Rodríguez
coordinadoras



Consejo de
publicaciones
UAT



Primera edición, 2015

Avances en la producción de pequeños rumiantes en el noreste de México / Cecilia Carmela Campos Zapata, Jaime Salinas Chavira, Mario Oliver Ansidh Tapia Figueroa, Antonio Cantú Covarrubias, Genoveva Álvarez Ojeda, Hugo Brigido Barrios García, José Osiel Jasso Obregón, José Vázquez Villanueva, María Lorena Torres Rodríguez, César Arturo Hernández Barraza, David Gilberto López Cantú ; - México: Universidad Autónoma de Tamaulipas ; Plaza y Valdés, 2015

120 p. ; il. , mapas ; 17 x 23 cm

I. Rumiantes - Reproducción

I. Campos Zapata, Cecilia Carmela, coord. II. Torres Rodríguez, María Lorena, coord.

III. Juan Manuel Cabana Sánchez, pról.

LC SF768.2R8 A98

Dewey 636.2089239

Avances en la producción de pequeños rumiantes en el noreste de México
ISBN 978-607-7654-75-9

Serie

La Generación del Conocimiento con Valores

Diseño de serie

Universidad Autónoma de Tamaulipas

Diseño de portada

César Susano

D. R. © 2015, Universidad Autónoma de Tamaulipas

Matamoros, s. n., Zona Centro, Ciudad Victoria, C. P. 87000, México, Tamaulipas

Ediciones UAT

Tel. (52) 834 3181-800, ext. 1140

www.libros.uat.edu.mx

Plaza y Valdés, S. A. de C. V.

Manuel María Contreras 73, Colonia San Rafael

México, D. F., 06470 Tel. (55) 5097-2070

editorial@plazayvaldes.com • www.plazayvaldes.com

Se prohíbe la reproducción total o parcial de esta obra
—incluido el diseño tipográfico y de portada—,
sea cual fuere el medio, electrónico o mecánico,
sin el consentimiento por escrito del Consejo de Publicaciones UAT

Una Edición del Departamento de Fomento Editorial
de la Universidad Autónoma de Tamaulipas

 **Fomento
Editorial**

ÍNDICE

Prólogo, Juan Manuel Cabana Sánchez.....	11
--	----

SECCIÓN I. NUTRICIÓN

CAPÍTULO 1

ALTERNATIVAS NUTRICIONALES PARA MEJORAR LA EFICIENCIA PRODUCTIVA DE OVINOS EN CONFINAMIENTO

Jaime Salinas Chavira

Introducción.....	13
Alternativas para la máxima utilización de los ingredientes	14
Procesamiento de granos en ovinos.....	15
Manipulación ruminal para mejorar la producción de carne ovina y bovina	16
Modificadores del perfil de ácidos grasos volátiles AGV (ionóforos).....	17
Prevención de acidosis (ionóforos).....	18
Utilización de granos secos de destilería con solubles DDGS en alimentación de borregos	19
Referencias.....	23

CAPÍTULO 2

MINERALES Y VITAMINAS: ASPECTOS FARMACOLÓGICOS EN LA NUTRICIÓN DE PEQUEÑOS RUMIANTES

Mario Oliver Ansindh Tapia Figueroa

Introducción.....	27
Características ecológico-ganaderas de Tamaulipas.....	28
<i>Región IV (norte)</i>	28
<i>Región VI (noreste)</i>	29
<i>Región VII (Golfo de México)</i>	29
Factores edafológicos que afectan la producción de los pequeños rumiantes en Tamaulipas.....	29
<i>Calcisoles</i>	30
<i>Kastanozems</i>	30
<i>Vertisoles</i>	31
<i>Leptosoles</i>	31
¿Por qué la suplementación vitamínico-mineral en pequeños rumiantes?	32

Minerales	33
<i>Calcio (Ca)</i>	35
<i>Fósforo (P)</i>	37
<i>Magnesio (Mg)</i>	39
<i>Cobalto (Co)</i>	40
<i>Selenio (Se)</i>	41
Vitaminas.....	43
<i>Vitamina A (retinol)</i>	44
<i>Vitamina E (D-α-tocoferol)</i>	46
<i>Vitamina D (colecalfiferol)</i>	47
<i>Vitamina B12 (cobalamina)</i>	48
Referencias	49

SECCIÓN II. SANIDAD

CAPÍTULO 3

SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LAS PRINCIPALES

ENFERMEDADES EN CABRAS

Antonio Cantú Covarrubias

Genoveva Álvarez Ojeda

Cecilia Carmela Zapata Campos

Introducción.....	55
Principales enfermedades de los caprinos	56
<i>Brucelosis</i>	56
<i>Paratuberculosis</i>	61
<i>Leptospirosis</i>	63
<i>Pasteurellosis neumónica (Mannheimia haemolytica)</i>	64
<i>Artritis encefalitis caprina</i>	66
<i>Enterotoxemia (Clostridium perfringens tipo D)</i>	68
<i>Ectima contagioso</i>	69
<i>Linfoadenitis caseosa</i>	70
Referencias.....	73

CAPÍTULO 4

LINFADENITIS CASEOSA: AGENTE CAUSAL Y ENFERMEDAD

Hugo Brigido Barrios García
Cecilia Carmela Campos Zapata
José Osiel Jasso Obregón
José Vázquez Villanueva

Linfadenitis caseosa	77
Referencias.....	84

CAPÍTULO 5

RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA Y ALGUNAS ALTERNATIVAS DE CONTROL PARASITARIO

Cecilia Carmela Zapata Campos

Introducción.....	87
Resistencia antihelmíntica y su situación en México	88
Alternativas de control parasitario	89
<i>Plantas taníferas y taninos, en el control de NGI</i>	89
<i>Agujas de óxido de cobre para el control de NGI</i>	90
<i>Manejo del pastoreo para el control de ngi en pequeños rumiantes</i>	90
<i>Método FAMACHA</i> ©.....	90
Control del hato mediante el método FAMACHA, condición corporal y cuenta de huevos	92
Referencias.....	93

CAPÍTULO 6

MANEJO INTEGRAL DE PARÁSITOS EN PEQUEÑOS RUMIANTES

María Lorena Torres Rodríguez
César Arturo Hernández Barraza
David Gilberto López Cantú

Introducción.....	97
Principales parásitos gastrointestinales de los pequeños rumiantes	98
Ciclo biológico de los nematodos gastrointestinales	101
Aspectos epidemiológicos de los nematodos gastrointestinales	102
Control de los parásitos GI	104
<i>Control químico</i>	104
<i>Control biológico</i>	105
<i>Control cultural</i>	105
<i>Control inmunológico</i>	106

<i>Alternativas de control</i>	106
<i>Selección genética de razas con resistencia a los NGL</i>	107
La estrategia de manejo integral de parásitos	108
Referencias.....	109

SECCIÓN III. INOCUIDAD

CAPITULO 7

BUENAS PRÁCTICAS PECUARIAS EN OVINOS Y CAPRINOS

José Vázquez Villanueva

Introducción.....	113
Disposiciones generales para la implementación de las buenas prácticas pecuarias.....	115
Higiene y salud del personal.....	117
Capacitación del personal.....	118
Registros	118
Certificación de unidades de producción primaria en BPP.....	118
Referencias.....	120

Prólogo

México es un país con una gran variedad de ecosistemas y una gran diversidad biológica, su heterogeneidad se refleja en la fauna, flora, clima, orografía, y en las diversas actividades económicas que desarrolla su población en los diferentes ecosistemas. Su territorio está conformado por zonas áridas y semiáridas. El 52% de la superficie total de su territorio tiene menos de 400 milímetros de precipitación promedio anual; la mayoría de la población que habita en dicha superficie vive en pobreza extrema, con grados de marginación altos, donde se desarrollan actividades productivas, entre la que destaca la caprinocultura.

Los caprinos son una especie que por su rusticidad y buena producción han logrado adaptarse a lugares inhóspitos, de difícil acceso y con limitantes de agua y forraje; esta actividad ha logrado dar sustento por décadas a los habitantes de las zonas áridas, al producir leche y carne, pero aun así los productores no han conseguido trascender a mejores niveles de vida. Entre los diferentes problemas están los estructurales y de idiosincrasia de los productores. Los productores de caprinos han sido apoyados con programas para desarrollar su actividad, sin embargo, son de corte asistencial, por lo que es necesario implementar programas que conlleven una estrategia de desarrollo empresarial y productiva para hacer esta actividad más competitiva.

La infraestructura, los equipos y las acciones materiales por sí solos no desarrollan los sistemas productivos, es necesario implementar a la par acciones que conlleven cambios ideológicos, culturales y de costumbres arraigadas para mejorar los sistemas de producción que impulsen a los productores a alcanzar mejores niveles socioeconómicos.

El Primer Simposio de Caprinos y Ovinos organizado por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnica del estado de Tamaulipas en el año 2013, en el que participaron dependencias federales, estatales, municipales y organizaciones de productores, fue de gran relevancia para que la actividad caprina y ovina se potencialice, desarrollando capacidades, innovando nuevos sistemas de producción, nuevas formas de organización, comercialización y haciendo sinergia con otros elementos de la cadena productiva que tendrán como resultado mayor eficiencia en el desarrollo de la caprinocultura. Lo más importante de estos eventos es desarrollar programas, proyectos y acciones para que los productores agropecuarios tengan más probabilidades de éxito en los agronegocios, haciendo más sustentables las actividades productivas.

Los que participamos conjuntamente con los productores de las zonas áridas, como funcionarios, académicos, prestadores de servicios y proveedores, tenemos la obligación de dar nuestro mayor esfuerzo y apoyo para lograr un mejor futuro para los habitantes de esta zona.

El intercambio de experiencias y conocimientos debe ser permanente y permeable a todos los sectores de una actividad productiva como es, en este caso, el de la caprinocultura, pongamos los pies en la tierra y accionemos con responsabilidad construyendo el futuro de las zonas áridas.

Ingeniero Juan Manuel Cabana Sánchez
subdirector de manejo del Programa de Desarrollo Rural
Comisión Nacional de las Zonas Áridas
Sagarpa

SECCIÓN I. NUTRICIÓN

CAPÍTULO 1

ALTERNATIVAS NUTRICIONALES PARA MEJORAR LA EFICIENCIA PRODUCTIVA DE OVINOS EN CONFINAMIENTO

Jaime Salinas Chavira

Introducción

La humanidad ha buscado un adecuado suministro de alimentos, en sus inicios fue a través de la recolección de frutos y de la caza de animales; posteriormente con la sedentarización fue por medio de la agricultura y la domesticación de animales para consumo.

Actualmente en México, un gran desafío es proveer de alimentos a la población que se incrementa constantemente, 112 336 538 habitantes (INEGI, 2010).

Considerando que incrementar la superficie disponible para la producción de alimentos implica reducir los ya pocos ecosistemas naturales (bosques, selva, desiertos), una alternativa es mejorar la productividad de los sistemas agropecuarios que actualmente están operando. En producción animal se debe mejorar la genética, reproducción, salud y alimentación de los animales, cuidando el impacto de los animales en el medioambiente. El mayor costo en la producción animal es la alimentación; que va de 60 a 85% (Shimada, 2003). Las mejoras que se hagan en la nutrición y alimentación de los animales influirán de forma directa en las utilidades económicas del productor, así como en una mayor disponibilidad de alimentos de origen animal. El ovino tiene un papel fundamental en la alimentación de los mexicanos, y por sus características es atractiva su producción. La producción de ovinos en México es de 8219396 cabezas, en Tamaulipas hay 249105 cabezas de ovinos. Asimismo en el estado se produce ovinos para pie de cría y para abasto del mercado nacional, principalmente para los estados de la república con mayor consumo como son Hidalgo y el Estado de México (Sagarpa, 2010).

En los sistemas intensivos de engorda de ovinos en corral se formulan dietas para máxima ganancia de peso, pero el productor de carne ovina de alta calidad enfrenta el alto precio de estas dietas. En México las dietas de los animales se basan principalmente en grano de sorgo y harina de soya; para satisfacer la demanda interna estos ingredientes se importan, situación que incrementa su costo. El sorgo se importa en 25 y la soya en 99% (Sagarpa, 2010). Para que la producción de ovinos rinda mejores ganancias económicas al productor es necesario mejorar la eficiencia productiva en estos sistemas de producción.

Con base en el conocimiento de los ingredientes y de dietas, así como de su utilización en el ovino, se pueden desarrollar alternativas nutricionales para mejorar la producción. En la formulación de una dieta las deficiencias o excesos de nutrientes no son aconsejables. Otro aspecto a considerar es la mayor utilización de los nutrientes de la dieta para fines productivos, los cuales, en la actualidad se pueden incluir en las dietas no convencionales de menor costo, y que generalmente son subproductos de diferentes industrias agroalimenticias. Asimismo algunos alimentos y aditivos desarrollados con tecnología pueden contribuir en ciertos casos a mejorar la producción de los ovinos.

El presente trabajo tiene como objetivo discutir algunas alternativas nutricionales para mejorar la eficiencia en la producción de ovinos alimentados en corral, con un enfoque en la fisiología digestiva y metabolismo de nutrientes y su efecto en la producción del ovino.

Alternativas para la máxima utilización de los ingredientes

En los sistemas intensivos de engorda de ovinos en corral se formulan dietas para máxima ganancia de peso, y se incluyen ingredientes de alto valor nutritivo como granos (sorgo, maíz), harinas de oleaginosas (soya, harinolina), forrajes de buena calidad (henos o ensilajes), suplementos minerales, además de aditivos que mejoran la producción de los borregos. Estas dietas con buenas prácticas de producción, normalmente exhiben alta ganancia de peso en los animales. Hoy en día el productor de carne ovina de alta calidad para el consumidor enfrenta el alto costo de estas dietas. Para mejorar la eficiencia productiva en estos sistemas de producción existen algunas alternativas nutricionales. Como etapa inicial, se debe considerar que el animal debe consumir los nutrientes que requiere para producir satisfactoriamente, fundamentado en el conocimiento básico de aporte de nutrientes en los ingredientes que debe ser relacionado con el requerimiento de los mismos en los animales, las deficiencias o excesos de nutrientes no son aconsejables. Otro aspecto a considerar es la mayor utilización de los nutrientes de la dieta para fines productivos, los ingredientes de la dieta deben ser utilizados al máximo por el animal, esto se obtiene mejorando sus procesos digestivos y metabólicos. El mejoramiento de la digestibilidad de los alimentos significa una mejora en la eficiencia de utilización de las dietas en los ovinos. Algunos procesamientos (tratamientos) de los alimentos pueden mejorar su digestibilidad. También se pueden usar algunos aditivos alimenticios para mejorar la eficiencia digestiva y/o metabólica de los animales en el corral de engorda.

En las dietas de los ovinos se pueden incluir ingredientes no convencionales de menor costo, y que generalmente son subproductos de diferentes industrias agroalimenticias. En Tamaulipas existe disponibilidad de ingredientes no convencio-

nales como la melaza, pulpa de cítricos, el pulido de arroz, excretas de animales (gallinaza, pollinaza), granos de destilería y solubles (DDGS) por sus siglas en inglés, entre otros ingredientes. Estos subproductos se deben usar adecuadamente ya que de lo contrario pueden afectar la producción de los ovinos.

La formulación de raciones de manera más precisa seguirá mejorando la eficiencia productiva de los ovinos; esto se complica (al igual que en otros rumiantes) debido a que los alimentos no son utilizados, en su mayoría directamente por el ovino, y son utilizados primeramente por los microorganismos del rumen. Algunos conceptos nutricionales como proteínas (degradables o no degradables en rumen), nitrógeno no proteico, carbohidratos (rápida o lenta degradación ruminal), relación de forraje: concentrado, fracción de fibra detergente neutro (FDN) y otros conceptos que no solo se relacionan con el buen funcionamiento ruminal, sino con la producción total de los borregos en engorda.

Procesamiento de granos en ovinos

Los granos actualmente tienen un alto costo, a pesar de esto, son usados en niveles altos de las dietas de ovinos alimentados en corral, por lo que es necesario someterlos a algún procesamiento (tratamiento) para que los animales obtengan la mayor cantidad posible de nutrientes y sean más productivos. Similarmente, con el uso de diferentes aditivos en el alimento se pueden modificar algunos procesos digestivos y metabólicos para mayor eficiencia productiva de los ovinos alimentados con raciones altas en concentrado.

En el estudio de Hejazi y otros (1999) concluyeron que dietas altas en concentrados con grano entero de maíz pueden mejorar la utilización de nutrientes, la retención de nitrógeno (N), y el comportamiento productivo de los ovinos, comparado con dietas que contienen maíz molido o peletizado. Adicionalmente niveles bajos de fibra en forma de cascara molida o peletizadas de soya o cacahuate pueden mejorar la ganancia de peso en los ovinos. El procesamiento del maíz pudiera rendir similar ganancia de peso en los ovinos alimentados con dietas altas en concentrado, en este aspecto, Petit (2000), reporta que con maíz molido y rolado no mostraron diferencia en la ganancia diaria de peso (GDP), consumo de materia seca (MS), conversión alimenticia o rendimiento en canal. Similarmente, García Castillo y otros (2008) en raciones con 70% de grano de sorgo, no reportaron efecto de grano molido substituido por entero en la ganancia de peso, consumo o conversión alimenticia. En forma consistente, Salinas y col. (2010) en cabras en desarrollo alimentadas en corral reportan que se puede utilizar hasta 50% de grano de sorgo entero, sin afectar el comportamiento productivo. Esto concuerda con las conclusiones de Orskov (1979): el procesamiento de granos para ovinos y caprinos no tiene valor, y en algunas circunstancias

puede tener efecto negativo en la canal, en ruminitis o digestión de la celulosa. Schoenian (2008), mencionó que los granos se pueden usar enteros, ya que el quebrado aumenta el área de exposición a la digestión microbiana, incrementando el riesgo de acidosis. Posiblemente relacionado con esto se ha reportado mejor ganancia de peso en ovinos alimentados con dietas de grano entero que procesado (Hejazi y col., 1999).

Manipulación ruminal para mejorar la producción de carne ovina y bovina

Excelentes revisiones del tema son presentadas por DiLorenzo (2011), Calsamiglia (2005) y Adesogan (2011). La simbiosis entre el animal rumiante y sus microbios ruminales tiene ventajas y desventajas en los procesos digestivos y metabólicos. A pesar que el medioambiente ruminal es complejo, se busca manipular algunos de los procesos metabólicos en el rumen para utilizar más eficientemente los nutrientes. En este sentido, Nagaraja y col. (1997) postulan favorecer los procesos benéficos y minimizar o eliminar procesos ineficientes o que son perjudiciales para el rumiante.

Con la aprobación de la monensina en 1970, se generó mucha investigación sobre los efectos de los ionóforos en fermentación ruminal, de tal forma que los ionóforos se usan en prácticamente todos los corrales de engorda de los Estados Unidos, excepto en la producción de carne orgánica, la cual tiene escasas alternativas de aditivos alimenticios. Además, la percepción pública no es favorable sobre el uso de antibióticos en animales, por lo que las investigaciones a nivel mundial en el área de nutrición se orientan al desarrollo de otros tipos de aditivos como probióticos, enzimas, aceites esenciales y ácidos orgánicos. También se trabaja en manipular la fermentación ruminal para reducir la producción de metano, el cual, además de ser una pérdida de energía en el animal, tiene un efecto negativo en la atmósfera como gas invernadero.

El principal objetivo de modificar la fermentación ruminal es mejorar la eficiencia productiva de ovinos y bovinos engordados en corral, y que se traduzca en beneficios económicos para el productor; en forma adicional se pueden obtener beneficios ambientales y productos para consumo humano de calidad e inocuos a la salud. Con este fin existen diferentes compuestos (aditivos) para manipular la fermentación ruminal. Aunque un mismo compuesto puede tener más de un efecto a nivel rumen, una sencilla clarificación de estos aditivos en base a su efecto es la siguiente:

- 1) Modificadores del perfil de ácidos grasos volátiles (AGV).
- 2) Compuestos que disminuyen el riesgo de acidosis.

- 3) Compuestos que aumentan la digestibilidad de nutrientes.
- 4) Compuestos que pueden reducir las emisiones de metano.

Modificadores del perfil de ácidos grasos volátiles AGV (ionóforos)

Un objetivo de nutricionistas de ganado de carne y ovinos en engorda es aumentar la proporción molar de propionato durante la fermentación ruminal, debido al balance energético. El aumento en las proporciones de AGV glucogénicos (propionato) a expensas de acetogénicas (acetato y butirato) es de las pocas diferencias entre nutricionistas de carne y leche respecto a la manipulación de la fermentación ruminal.

Aunque el modo de acción de ionóforos puede variar ligeramente entre compuestos, el resultado final es, sin embargo, frecuentemente similar, y se observa una disminución en los recuentos de bacterias Gram-positivas en el rumen (Russell y Strobel, 1989; Coe y col., 1999). Las bacterias Gram positivas en su mayor parte son productores de lactato y las bacterias Gram-negativas en su mayor parte son productores propionato y succinato (Nagaraja y col., 1997). El resultado de la inclusión de ionóforos en dietas para rumiantes disminuye la proporción de acetatopropionate (AP), y esto se relaciona con mayor eficiencia productiva en la engorda en corral. Los ionóforos también disminuyen el riesgo de acidosis láctica por la inhibición de bacterias productoras de lactato ruminal, (Owens y col., 1998). Beneficios adicionales de los ionóforos incluyen una disminución en la producción de amoníaco ruminal, lo cual se relaciona con menor degradación ruminal de proteína de la dieta, y por tanto, mayor disponibilidad para su absorción en el tubo digestivo posterior al rumen (Russell y col., 1981). Otro efecto benéfico de los ionóforos es la posible reducción del metano.

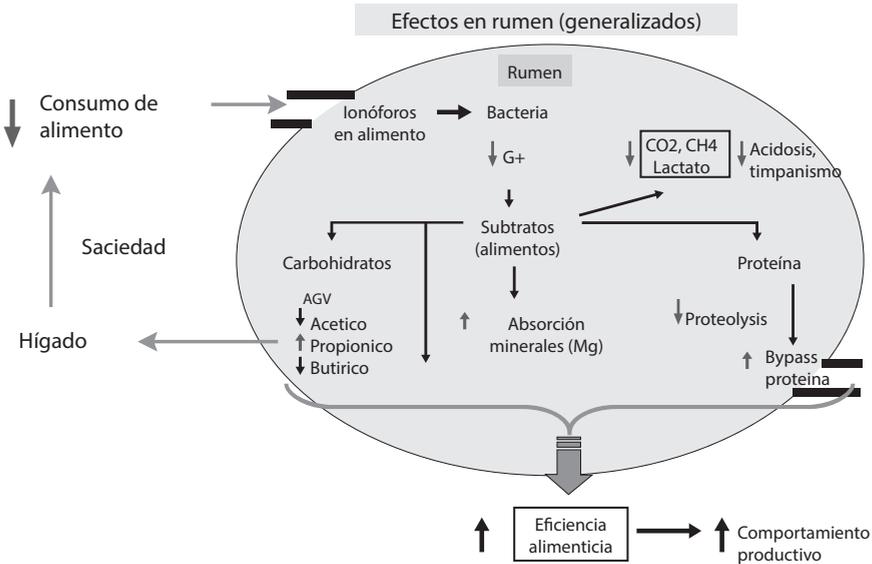
El ionóforo más utilizado es la monensina, y esta tiene poco efecto en la eficiencia productiva de bovinos de carne (Zinn y Borques, 1993; Zinn y col. 1994; Depenbusch y col. 2008; Salinas y col. 2009). En forma consistente muestra un efecto negativo en la digestión total de la fibra, incrementa el propionato a expensas de acetato y butirato (Zinn 1987 y 1988; Surber y Bowman, 1998; Salinas y col. 2009; Meyer *et al.*, 2009).

El ionóforo propionato de laidlomocina muestra efectos en la digestión, característicos de los ionóforos, con reducción en la digestión de la fibra y de la degradación ruminal de proteína, además muestra incremento en la absorción de minerales, sin embargo, tiene poco efecto sobre la proporción molar de ácidos grasos ruminales, y consistentemente mejora la ganancia de peso y eficiencia alimenticia.

Otros ionóforos efectivos para mejorar la eficiencia productiva de ovinos y bovinos engordados en corral son la salosida y la salinomicina.

En la figura 1 se muestra la representación en forma esquemática del efecto de los ionóforos.

Figura 1. Efectos de los ionóforos en el rumen.



La virginiamicina es producida por *Streptomyces virginiae* y es efectiva contra bacterias Gram positivas, e inhibe el crecimiento de bacterias productoras de ácido láctico, por lo que reduce el peligro de acidosis ruminal, así como de los abscesos hepáticos. En el estudio de Rogers y col. (1995) se muestran los efectos benéficos de la virginiamicina en dosis de 20 ppm sobre la ganancia de peso y eficiencia alimenticia del ganado en corral. En la investigación de Salinas y col. (2009) se encontró una mejora de 2.9% en ganancia de peso y 4% en la eficiencia alimenticia. En el mismo estudio no se encontró efecto negativo en la digestión ruminal de la fibra.

Prevención de acidosis (ionóforos)

Se cree que la principal causa de la prevención de acidosis en la alimentación con ionóforos es la reducción ruminal de bacterias productoras de lactato Gram positivas (Owens y col., 1998; Coe y col., 1999). Sin embargo, en particular con la monensina se observa comúnmente menor consumo pero más uniformidad con comidas más constantes durante el día, siendo este el principal mecanismo de acción de los ionóforos contra la acidosis.

Utilización de granos secos de destilería con solubles DDGS en alimentación de borregos

En Kawas y col. (2009) se menciona que la oferta de grandes cantidades de granos secos de destilería (GSD) en EUA a precios bajos, ha incentivado la importación de este subproducto a México. Los nutrientes en el maíz, que no sean almidón, se concentran en aproximadamente tres veces (30% proteína cruda en GSD *vs.* 9.8% en el maíz de base seca). Un problema del GSD es su alto contenido de azufre (<0.9%) que puede afectar la función normal del rumen. Los granos secos de destilería (GSD) son un subproducto industrial del etanol, y su forma física es la de una harina que puede usarse como un ingrediente apetecible para corderos y otros animales domésticos, debido a su alto contenido de energía y proteína cruda y a su menor precio.

Mientras que en el maíz la energía proviene principalmente del almidón, en el GSD la energía proviene principalmente de grasa, proteína y fibra. La composición química del GSD depende del tipo, variedad y calidad de los granos usados para la producción de alcohol, así como de la eficiencia de conversión del almidón y la técnica de procesamiento. El nivel de algunos minerales es alto, entre ellos el del fósforo y del azufre. El nivel de fósforo en el GSD es mayor que el del maíz (0.83 *vs.* 0.32%). La indegradabilidad de la proteína del GSD puede ser mayor que la del maíz debido al calentamiento al que está expuesto este subproducto durante el secado. A esta proteína no degradable (resiste la acción de las bacterias en el rumen, pasando intacta al intestino delgado) se le conoce como proteína de sobrepaso ruminal. Ésta proteína, junto con la proteína de origen microbiano, se digieren en el intestino delgado y se absorben como aminoácidos, usado para funciones productivas (Pritchard, 2007).

Gutiérrez y col. (2011) establece que los subproductos de destilería conocidos como DDGS, son generados en las plantas de etanol a partir del maíz, aunque otros granos como sorgo, trigo y centeno se utilizan de forma limitada. Los granos se convierten en alcohol (etanol). Concluida la fermentación se retira el alcohol por medio de la destilación y los componentes restantes se secan. El maíz contiene casi dos tercios de almidón, el cual se convierte a etanol y CO₂ durante un proceso de fermentación y destilación. Las levaduras utilizan básicamente el almidón del cereal como fuente de energía y una parte pequeña de sus minerales, así como componentes nitrogenados, ya que hacen uso también de otras fuentes de minerales y nitrógeno que se les adicionan al sustrato, lo que provoca que después de concluida la fermentación, la mezcla seca de los granos y los solubles (DDGS) contenga sólo 27% de la energía metabolizable del maíz y un 120% de la proteína original que aportaba el cereal, ya que la proteína de los DDGS está constituida básicamente por la proteína del maíz, más la proteína de las levaduras que crecieron y murieron durante la fermentación, más una parte del nitrógeno

de los otros componentes del sustrato de fermentación (fosfatos y sulfatos de amonio). Los nutrientes que quedan en el maíz, tales como la fibra, proteína, grasa, minerales y vitaminas, pueden ser procesados de tres formas distintas y terminan como granos de destilería, solubles de destilería condensada o granos de destilería desecados con solubles.

Los DDGS que se reciben en México de las industrias ubicadas en EUA son los granos de destilería desecados con solubles. Los DDGS son alimentos ricos en proteínas, fósforo disponible y vitaminas del complejo B, pero su contenido nutricional es variable entre plantas productoras de etanol, debido a que existen una gran cantidad de factores identificados (Olentine, 1986) que afectan el valor nutritivo. Es recomendable someter cada lote de DDGS a un riguroso análisis químico para formular con precisión y elaborar alimentos balanceados de calidad. La materia seca de los DDGS puede variar entre un 87 y un 93%, su proteína cruda entre un 23 y 30%, pero con una variación importante en el contenido de lisina (0.84 a 0.39%) así como en su disponibilidad (46 al 93%) dependiendo de las prácticas de producción y secado que se implementen en cada planta de producción y del cereal que se utiliza como sustrato (maíz, sorgo, trigo, centeno u otros) por lo cual es importante que se indique el cereal que se utilizó en la fermentación (ejemplo DDGS de maíz, DDGS de sorgo, etc.). Los aminoácidos limitantes de los DDGS son la lisina y el triptófano, contiene 0.98 a 1.15% de aminoácidos azufrados, por lo que son abundantes en metionina y cistina, lo que permite lograr un buen balance de aminoácidos cuando se combina con harina de soya. La coloración de los DDGS varía desde el amarillo-oro brillante en las nuevas plantas de DDGS hasta el pardo oscuro o muy oscuro. Se asocia el color oscuro con un desecado excesivo que provoca la reacción de Maillard entre los azúcares simples y la lisina, como consecuencia de esto se disminuye la disponibilidad de la lisina e incluso su cantidad total. La nueva generación de DDGS de color oro tienen un agradable olor a fermentado, sin embargo, los de color oscuro tienen olor a quemado o a humo. En el caso de los DDGS producidos a partir del maíz, el color y el olor son buenos indicadores de su valor nutritivo (Gutiérrez y col., 2011).

La utilización de proteínas y aminoácidos de DDGS ha sido evaluado en el crecimiento de los corderos; los resultados de dos estudios indican que es una fuente excelente de proteína. Se ha demostrado que la alimentación de DDGS mejora la nutrición del aminoácido de corderos consumiendo forrajes de calidad moderada (Archibeque *et al.*, 2008). En este sentido, en una prueba de metabolismo con corderos alimentados con combinaciones de fuentes de proteína se encontró que los granos secos de destilería (DDG) o DDGS son fuentes de proteína suplementaria que lentamente degradadas en el rumen se pueden usar con urea para no afectar significativamente la digestibilidad de las dietas (Waller y col., 1980).

McEachern y col. (2009) divulgó resultados que indican que DDGS puede reemplazar todas las harinas en dietas acabado de cordero, sin efecto negativo en

tasa de crecimiento, conversión alimenticia, características de las lanas, y potencialmente puede reducir el costo de alimentación por kg de ganancia. Whitney y Lupton (2010) mostraron que las cáscaras de la semilla de algodón son una fuente buena de fibra para cordero terminando las dietas que contienen 40% DDGS. Schauer *et al.* (2008) en alimentación de corderos en dietas con heno de alfalfa, harina de soja, cebada y un suplemento de minerales traza y DDGS en 0, 20, 40 y 60% de la dieta (base MS). La tiamina fue incluida en un nivel de 142 mg/hd/d (base MS) en todas las raciones para la prevención de polio encefalomalacia.

Reportan que la tasa de inclusión de DDGS no afectó el peso final, ganancia diaria de peso, conversión alimenticia, mortalidad, peso de la canal caliente, puntuación de pierna, puntuación de conformación de canal, grasa profundidad, espesor de la pared del cuerpo, área de ojo de la costilla, grado de calidad y rendimiento y deshuesado en cortes. El consumo de alimento incrementó linealmente como nivel de inclusión de DDGS aumentada. Se concluye que altos niveles de DDGS en la dieta resulta en rendimiento aceptable, cordero sin efectos negativos sobre características de la canal. En forma similar, Van Emon y col. (2012) indican en sus resultados que DDGS pueden incluirse en las dietas de corderos finalizado en niveles de hasta el 50% del consumo de materia seca sin afectar negativamente al crecimiento de rendimiento, calidad de la canal y las concentraciones de metabolitos.

En otro estudio, Gutiérrez y col. (2009) alimentaron corderos con 3 niveles dietéticos de DDGS (0, 15 o 30%, base de materia seca). El consumo de alimento fue similar entre los niveles de DDGS, pero se redujo la ganancia de peso corporal cuando los corderos fueron alimentados con la dieta 30% de DDGS (0,221 kg/d) en comparación con la alimentación de las dietas DDGS 0 y 15% (0,284 y 0,285 kg/d, respectivamente). En forma consistente Felix y col. (2012) cuando alimentaron corderos en crecimiento en dietas con 0, 20, 40, o 60% de DDGS. Concluyeron que se puede alimentar a las ovejas hasta en un 60% de la dieta DDGS (base materia seca) sin afectar el consumo de materia seca, pero altas tasas de inclusión dietética pueden disminuir la ganancia diaria de peso y puede afectar el marmoleo y reducir el peso de la canal caliente. Por lo tanto, recomendaron que la alimentación con dietas que contiene 20% de la DDGS (materia seca) es óptima. En estos estudios se sugiere que un nivel mucho más bajo DDGS para mayor ganancia de peso de corderos, en comparación con las recomendaciones de alimentación por Schauer y col. (2008). McKeown y col. (2010) demostró que DDGS de maíz, trigo o triticale puede sustituir a una mezcla de grano de cebada y harina de canola en 20% de la dieta (materia seca) sin afectar negativamente el consumo de materia seca, tasa de crecimiento o las características de la canal de corderos en crecimiento, pero DDGS de trigo puede reducir la conversión (consumo: ganancia) y DDGS de triticale puede mejorar el perfil de ácidos grasos de la grasa corporal.

Huls y col. (2006) realizaron un estudio para determinar los efectos de sustituir la harina de soja y una porción del maíz con DDGS en el crecimiento, las características de la canal y la incidencia de la acidosis, timpanismo, o cálculos urinarios en carneros alimentados con una dieta de finalizado alta en grano con cáscara de soja como la única fuente de fibra dietética. Dietas peletizadas son balanceadas para tener similar proteína cruda (PC) (14,6%), y energía metabolizable (EM) (3.4 Mcal/kg) y calcio: fósforo (2:1). La ganancia diaria, consumo de materia seca, conversión (consumo/ganancia) y características de la canal no fueron diferentes entre tratamientos dietéticos y ningún síntoma de la acidosis, timpanismo, o cálculos urinarios fueron observados. Estos resultados sugieren que los DDGS son un sustituto aceptable para la harina de soja y una porción del maíz en la dieta de cordero acabado donde las cáscaras de soja son la única fuente de fibra. Las diferencias en los distintos reportes de producción de los ovinos indican que la calidad de la fuente DDGS es importante para obtener un rendimiento óptimo, aunque las investigaciones en ovinos son pocas. La suplantación con DDGS en un nivel de 20 a 25% en dietas de crecimiento y finalización de borregos proporcionará buenos resultados. El alto contenido de fibra en alto grano.

Referencias

- Adesogan, A. T. (2011). "Additives for Improving Rumen Fermentation and Animal Performance". Memorias de XXI Reunión Internacional de Producción de Carne y Leche en Climas Cálidos y Segundo Congreso Internacional de Manejo de Pastizales. México, Chihuahua.
- Archibeque, S. L., Freetly H. C., y Ferrell C. L., (2008). "Feeding distillers grains supplements to improve amino acid nutriture of lambs consuming moderate-quality forages". *Journal of Animal Science*, 86 (3), 691-701.
- Calsamiglia, S., Castillejos L., y Busquet M. (2005). "Estrategias nutricionales para modificar la fermentación ruminal en vacuno lechero. XXI Curso de Especialización Fedna. España: Madrid.
- Coe, M. L., Nagaraja T. G., Sun, Y. D., Wallace, N., Towne, E. G., Kemp, K. E. y Hutcheson, J. P. (1999). "Effect of virginiamycin on ruminal fermentation in cattle during adaptation to a high concentration diet and during an induced acidosis". *Journal of Animal Science*. 77, 2259-2268.
- Deppenbusch, B. E., Drouillard, J. S., Loe, E. R., Higgins, J. J., Corrigan, M. E., y Quinn, M. J. (2008). "Efficacy of monensin and tylosin in finishing diets based on steam-flaked corn with and without corn wet distillers grains with soluble". *Journal of Animal Science*, 86, 2270-2276.
- DiLorenzo, N. (2011). "Manipulation of the rumen microbial environment to improve performance of beef cattle". Proceedings, 22nd Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium. Florida: Gainesville.
- Felix, T. L., Zerby H. N., Moeller S. J., y Loerch, S. C. (2012). "Effects of increasing dried distillers grains with soluble on performance, carcass characteristics, and digestibility of feedlot lambs". *Journal of Animal Science*, 90, 1356-1363.
- García-Castillo, R. F., Chávez-Hernández, Sh. D., Salinas-Chavira J., García-Martínez J. E., Kawas-Garza, J. R., y Fuentes-Rodríguez, J. M. (2008). "Influence of diets with different ratio of ground: whole sorghum grain on growth performance of feedlot lambs". *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 7 (12), 1546-1550.
- Gutiérrez, Z. A., Orozco-Hernandez, J. R., Ruiz-García, I. J., y Olmos-Colmenero, J. J., (2009). "Effect of level of spent corn from the ethanol industry and lamb sex on performance". *J. Anim. Vet. Adv. Medwell Online*, 8 (3), 595-597.
- Gutiérrez, O. E., Morales-Treviño, H., Bernal-Barragan, H., y Valdiviá, M. (2011). Ingredientes alternativos para la alimentación de cerdos aves y conejos. Disco de Memorias de actualización en nutrición animal. Mexico, Saltillo, Coahuila.
- Hejazi, S., Fluharty, F. L., Perley, J. E., Loerch, S. C. y Lowe, G. D., (1999). "Effects of corn processing and dietary fiber source on feedlot perfor-

- mance, visceral organ weight, diet digestibility, and nitrogen metabolism in lambs". *Journal of Animal Science*, 77, 507-515.
- Huls, T. J., Bartosh, A. J., Daniel, J. A., Zelinsky, R. D., Held, J. y Wertz-Lutz, A. E. (2006). "Efficacy of dried distiller's grains with solubles as a replacement for soybean meal and a portion of the corn in a finishing lamb diet". *Sheep and Goat Research Journal*, 21, 30-34.
- INEGI (2010). Censo de Población y Vivienda. Disponible en <http://www.inegi.org.mx/Sistemas/temasV2/Default.aspx?s=est&c=17484>
- Kawas, J. R., Carrera-Treviño, R., Ibarra-Gil, H., Treviño, J. E. y Garza-Cazares, F. (2009). Fuentes alternativas de energía y proteínas para ovinos en corral. Disco de Memorias de Actualización en Nutrición Animal. México, Saltillo, Coahuila
- McEachern, J. K., Whitney, T. R., Scott, C. B., Lupton, C. J. y Salisbury, M. W. (2009). "Substituting distillers dried grains for cottonseed meal in lamb-finishing diets: growth, wool characteristics, and serum NEFA, urea N, and IGF-1 concentrations". *Sheep and Goat Research Journal*, 24, 32-40.
- McKeown, L. E., Chaves, A. V., Oba, M., Dugan, M. E. R., Okine, E. y McAllister, T. A. (2010). "Effects of corn, wheat or triticale dry distiller's grains with soluble on in vitro fermentation, growth performance and carcass traits of lambs". *Canadian Journal of Animal Science*, 90, 99-108.
- Meyer, N. F., Erickson, G. E., Klopfenstein, T. J., Greenquist, M. A., Luebke, M. K., Williams, P. y Engstrom, M. A. (2009). "Effect of essential oils, tylosin, and monensin on finishing steer performance, carcass characteristics, liver abscesses, ruminal fermentation, and digestibility". *Journal of Animal Science*, 87, 2346-2354.
- Nagaraja, T. G., Newbold, C. J., Van Nevel, C. J. y Demeyer, D. I. (1997). "Manipulation of ruminal fermentation". En P. N. Hobson y C. S. Stewart, *The Rumen Microbial Ecosystem*, pp. 523-632. Londres: Chapman and Hall.
- Olentine, C. (1986). "Ingredient profile: Distillers feeds". *Proc. Distillers Feed Conf.*, 41, pp. 13-24.
- Orskov, E. R. (1979). "Recent information on processing of grain for ruminants", *Livestock Production Science*, 6, pp. 335-347.
- Owens, F. N., Secrist, D. S., Hill, W. J. y Gill, D. R. (1998). "Acidosis in cattle: A review". *Journal of Animal Science*. 76, 275-286.
- Petit, H. V. (2000). "Effect of whole and rolled corn or barley on growth and carcass quality of lambs". *Small Ruminant Research*, 37, pp. 293-297.
- Pritchard, R. H. (2007). "Corn by-products: Considerations involving sulfur". Plains Nutrition Council Spring Conference. Marzo 29 y 30, AREC 07-20. Texas: San Antonio.
- Rogers, J. A., Branine, M. E., Miller, C. R., Wray, M. I., Bartle, S. J., Preston, R. L., Gill, D. R., Pritchard, R. H., Stilborn, R. P. y Bechtol, D. T. (1995)

- “Effects of dietary virginiamycin on performance and liver abscess incidence in feedlot cattle”. *Journal of Animal Science*, 73, 9-20.
- Russell, J. B., Bottje, W. G. y Cotta, M. A. (1981). “Degradation of protein by mixed cultures of rumen bacteria: Identification of streptococcus bovis as an actively proteolytic rumen bacterium”. *Journal of Animal Science*, 53, 242-252.
- , y Strobel, H. J. (1989). “Minireview: The effect of ionophores on ruminal fermentation”. *Applied Environmental Microbiology*, 55, 1-6.
- Salinas-Chavira, J., Lenin, J., Ponce, E., Sánchez, U., Torrentera, N. y Zinn, R. A. (2009). “Comparative effects of virginiamycin supplementation on characteristics of growth-performance, dietary energetics, and digestion of calf-fed Holstein steers”. *Journal of Animal Science*, 87, 4101-4108.
- Salinas, J., Montemayor, F., Montaña, M. F., García, R. F., Arzola, C., Yado, R., Anaya, D., Manríquez, O. M. y González, V. M. (2010). “Ganancia de peso de cabras en desarrollo alimentadas con diferentes niveles de grano de sorgo entero y molido”. *Memorias de la XX Reunión Internacional sobre Producción de Carne y Leche en Climas Cálidos*, pp. 467-470. Baja California, Mexicali.
- Schauer, C. S., Stamm, M. M., Maddock, T. D. y Berg, P. B. (2008). “Feeding of DDGS in lamb rations-feeding dried distillers grains with solubles as 60 percent of lamb finishing rations results in acceptable performance and carcass quality”, *Sheep & Goat Research Journal*, 23, 15-19.
- Schoenian, S. (2008). *The Truth About Grain: Feeding Grain to Small Ruminants*. EUA: Western Maryland Research & Education Center, University of Maryland Extension.
- Shimada, M. A. (2003). *Nutrición Animal*. México: Editorial Trillas, pp. 15-25.
- Sagarpa (2010). Servicio de Información Agroalimenticia y Pesquera. Disponible en http://www.siap.gob.mx/index.php?option=com_wrapper&view=wrapper&Itemid=369. [Consultado 20 de septiembre de 2013].
- Surber, L. M. M. y Bowman, J. G. P. (1998). “Monensin effects on digestion of corn or barley high-concentrate diets”. *Journal of Animal Science*, 76, 1945-1954.
- Van Emon, M. L., Gunn, P. J., Neary, M. K., Lemenager, R. P., Schultz, A. F. y Lake, S. L. (2012). “Effects of added protein and dietary fat on lamb performance and carcass characteristics when fed differing levels of dried distiller’s grains with solubles”. *Small Ruminant Research*, 103, 164-168.
- Waller, J., Klopfenstein, T. y Poos, M. (1980). “Distillers feeds as protein sources for growing ruminants”. *Journal of Animal Science*, 51 (5), 1154-1167.
- Whitney, T. R. y Lupton, C. J. (2010). “Evaluating percentage of roughage in lamb finishing diets containing 40% dried distillers grains: Growth, serum urea nitrogen, nonesterified fatty acids, and insulin growth fac-

- tor-1 concentrations and wool, carcass, and fatty acid characteristics". *Journal of Animal Science*, 88, 3030-3040
- Zinn, R. A. (1987). "Influence of lasalocid and monensin plus tylosin on comparative feeding value of steam-flaked versus dry-rolled corn diets for feedlot cattle". *Journal of Animal Science*, 65, 256-266.
- , (1988). "Comparative feeding value of supplemental fat in finishing diets for feedlot steers supplemented with and without monensin". *Journal of Animal Science*, 66, 213-227.
- , y Borques, J. L. (1993). "Influence of sodium bicarbonate and monensin on utilization of a fat-supplemented, high energy growing-finishing diet by feedlot cattle". *Journal of Animal Science*, 71, 18-25.
- , Plascencia, A. y Barajas, R. (1994). "Performance and digestive function. Interaction of forage level and monensin in diets for feedlot cattle on growth". *Journal of Animal Science*, 72, 2209-2215.

CAPÍTULO 2

MINERALES Y VITAMINAS: ASPECTOS FARMACOLÓGICOS EN LA NUTRICIÓN DE PEQUEÑOS RUMIANTES

Mario Oliver Ansidh Tapia Figueroa

Introducción

Los herbívoros, particularmente los pequeños rumiantes constituyen gran parte de los animales domésticos que participan en la producción de alimentos para el consumo humano. Ellos son capaces de utilizar materias primas de baja calidad como la lignocelulosa y convertirlas en productos de alto valor nutricional, por ejemplo: carne, leche, lana-piel, cuero y estiércol (Agrawal y col., 2014).

La materia prima es uno de los principales factores condicionantes de la producción animal. Los sistemas para la descripción de las necesidades de nutrientes de los animales están intrínsecamente compuestas por dos partes: 1) estimación de las necesidades nutricionales de los animales y 2) estimación de la capacidad de los alimentos para satisfacer los requerimientos nutricionales (Galyean, 2014).

Los nutrimentos comprenden la energía, la proteína, las vitaminas y los minerales (Gürsu y Aygün, 2014). La energía y la proteína son los factores primarios a tener en cuenta, pero su aporte se hace ineficiente si no se considera su interacción con los minerales y las vitaminas como nutrientes esenciales en la alimentación animal (Botana y col., 2002; Repetto y col., 2004; Spears y Weiss, 2014).

En los sistemas pastoriles los proveedores naturales de minerales para el ganado son las pasturas y el agua de bebida. Los pastos a su vez los obtienen de compuestos asimilables presentes en el suelo donde crecen, razón por la cual su presencia y disponibilidad resultan críticos en las explotaciones que basan su sistema productivo en el pastoreo (Forero, 2004).

La relación suelo-planta-animal es uno de los factores que determina el porcentaje en que los animales aprovechan que contiene el forraje como en su composición orgánica una concentración determinada de minerales, en algunos casos la relación puede ser deficitaria o excesiva, según la cantidad acumulada (Forero, 2004; Lark y col., 2014). Dado que los rumiantes por su condición de herbívoros dependen para su nutrición mineral, exclusivamente del aporte que le puedan brindar los vegetales, resulta importante la comprensión de los factores del suelo (Silva, 2000).

Debido al anterior preámbulo es necesario, antes de comenzar a describir la importancia y los aspectos farmacológicos de cada mineral y vitamina en estudio, describir la interacción o relación suelo-planta-animal para comprender y

justificar el porqué es indispensable realizar la suplementación de estos nutrientes en ovinos y caprinos.

Características ecológico-ganaderas de Tamaulipas

México se encuentra en la parte sur de América del Norte entre los 14° 32' y 32° 43' Norte y 86° 42' y 118° 27' Oeste (Améndola-Massioti y col., 2005). Debido a sus coordenadas geográficas y atendiendo a las características de clima, suelo, vegetación y sistemas prevalcientes de producción animal, el país se divide en cinco grandes regiones ecológico-ganaderas: trópico húmedo; trópico seco; región templada; región semiárida y región árida. De estas regiones en Tamaulipas podemos encontrar en su parte sur, el trópico seco, mismo que se caracteriza por contar con precipitaciones que van desde los 600 a 1 300 mm al año (FAO-Sagarpa, 2001). Aquí la ganadería utiliza como base de su alimentación el pastoreo sobre gramíneas naturales y/o zacates introducidos e inducidos como guinea (*Panicum maximum*) y las estrellas (*Cynodon spp*); el buffel (*Cenchrus ciliaris*) se ha introducido en algunas zonas de la entidad (FAO-Sagarpa, 2001). Las zonas centro y norte de Tamaulipas agro ecológicamente forman parte de las regiones áridas y semiáridas. Aquí las lluvias son escasas con una precipitación que fluctúa entre los 350 y 600 mm al año, en estas dos regiones se desarrolla la ganadería en forma extensiva y semi-intensiva, principalmente en praderas de zacate buffel, no obstante se caracterizan por sus grandes limitaciones de forraje y agua (FAO-Sagarpa, 2001).

Améndola-Massioti y colaboradores en el 2005 indican que: “Desde que el clima es uno de los factores que ejerce más influencia en la formación de suelos, estos fueron agrupados dentro de 11 regiones climáticas en México definidas por el INEGI” y en Tamaulipas podemos encontrar las regiones: IV (norte), VI (noroeste) y VII (Golfo de México).

Región IV (norte)

Predomina un clima muy seco, semi cálido a templado. En la frontera el régimen de lluvias es intermedio y en el resto del área presenta un régimen de lluvia estival. En las montañas y hacia el sur, el clima cambia a seco y semiseco con temperaturas que van de semicálidas a templadas (Améndola-Massioti y col., 2005). Los principales suelos de esta región) son aquellos de las zonas secas como los calcisoles y leptosoles, con otras unidades de suelo menos importantes: kastanozems y vertisoles (Semarnat, 1996; Améndola-Massioti y col., 2005).

Región VI (noreste)

El clima va de semiárido a árido y la temperatura de semicálida a cálida. El régimen de lluvias es intermedio en la franja fronteriza y estival en las partes centro y sur. Cubre gran parte del territorio tamaulipeco (Améndola-Massioti y col., 2005). El tipo de suelo más abundante (figura 1) es: leptosoles, calcisoles y vertisoles. Otras unidades menos abundantes son los kastanozems (Semarnat, 1996; Améndola-Massioti y col., 2005).

Región VII (Golfo de México)

Cubre el sur del estado de Tamaulipas y el clima es predominantemente húmedo o sub-húmedo con temperaturas desde semi cálidas a cálidas. Presenta un régimen de lluvias intermedio o estival (Améndola-Massioti y col., 2005). Se caracteriza por presentar suelos vertisoles y leptosoles (Semarnat, 1996; Améndola-Massioti y col., 2005).

Factores edafológicos que afectan la producción de los pequeños rumiantes en Tamaulipas

El suelo es uno de los recursos naturales más importantes para la nación ya que de sus condiciones depende el buen estado de los hábitats naturales, las actividades agrícolas, ganaderas, forestales y hasta urbanas (Lichtinger *et al.*, 2000). México en sus 196 millones de hectáreas cuenta con riquezas naturales extraordinarias que presentan severos daños. Los suelos están degradados en un 64% principalmente por erosión hídrica y eólica, pero sufren también pérdida de nutrientes, materia orgánica y organismos microscópicos, así como compactación, acidificación y otros procesos adversos al ser laboreados continuamente (Hernández, 2009).

El suelo es el resultado de la interacción de al menos cinco tipos de factores: clima, roca madre, tiempo, relieve, seres vivos, y a veces el agua libre dentro del perfil de las capas freáticas (Barrios, 1985).

La relación suelo-planta-animal es uno de los ciclos biológicos más complejos y uno de los medios más ineficientes de aprovechar los elementos de la producción (luz, dióxido de carbono, agua y elementos minerales) para utilidad del hombre (Beguet y Bavera, 2001).

Los rebaños ovinos de las regiones árida y semiárida del norte y centro de México basan su alimentación en el pastoreo de agostaderos casi como única fuente de alimentación (González-Godínez y col., 2014). Sin embargo, la mayoría de los pastos no satisfacen completamente las necesidades de minerales como

consecuencia de las limitaciones climáticas y del suelo. La escasa disponibilidad de minerales en el suelo afecta a los forrajes restando la concentración del elemento deficiente en sus tejidos y contribuyendo con el bajo crecimiento de la planta (Arcesio, 2010).

Tomando en cuenta lo anterior se realiza a continuación una breve descripción de las principales unidades de suelos identificados en Tamaulipas, en el cuadro 1 se muestra la distribución de los mismos.

Cuadro 1. *Suelos identificados en Tamaulipas.*

Distribución de las superficies de los suelos dominantes en Tamaulipas		
Unidades de suelos	Superficie en km ²	Porcentaje estatal
Calcisoles	1 4097	17.86
Kastanozems	6 196	7.85
Vertisoles	3 2915	41.70
Leptosoles	2 5724	32.59

Fuentes: Semarnat, Suelos, 1996. Disponible http://app1.semarnat.gob.mx/dgeia/estadisticas_cas_2000/naturaleza/estadistica-am/informe/acrobat/capitulo2-1-6.pdf.

Calcisoles

Su nombre deriva del latín *calx*, cal porque son suelos de color claro que presentan una acumulación secundaria y/o una capa cementada con carbonato de calcio (CaCO₃) mayor de 10 cm de espesor dentro de los primeros 100 cm de profundidad (INEGI, 2009; IUSS, 2007; Badía, 2011). Ocupan áreas semiáridas y subhúmedas con precipitación estacionalmente irregular (IUSS, 2007; Badía, 2011).

La vegetación natural es escasa y dominada por arbustos y árboles xerófitos y/o pastos efímeros por lo que el uso principal es el pastoreo extensivo. (FAO, 2001; IUSS, 2007). Las zonas montañosas con calcisoles son pastoreadas con bajo volumen de ovinos y caprinos (FAO, 2001).

Son suelos de pH básico y alta saturación de bases. La presencia de carbonatos tiene implicaciones agronómicas al aumentar la concentración de bicarbonatos que bloquean la absorción de hierro por las plantas y la retrogradación de los fosfatos (Badía, 2011). Cultivos tolerantes a este tipo de suelo son, por ejemplo, el sorgo (*Sorghum bicolor*) y el pasto rhodes (*Chloris gayana*) debido a que toleran altos niveles de calcio (IUSS, 2007).

Kastanozems

Son suelos pardo oscuro ricos en materia orgánica; del latín *castanea* y ruso *kash-tan*, castaña, y *zemlja*, tierra (IUSS, 2007). Presentan una capa superficial de espe-

sor medio color oscuro y concentraciones de carbonatos secundarios de CaCO_3 dentro de los primeros 100 cm de profundidad del suelo (IUSS, 2007; INEGI, 2009) por lo que son potencialmente ricos; la falta periódica de humedad es el obstáculo principal para alcanzar altos rendimientos (IUSS, 2007).

Se localizan en ambientes secos y continentales con inviernos relativamente fríos y veranos cálidos como las grandes planicies de México. Cuentan con vegetación de pastizales llanos a ondulados dominados por pastos cortos efímeros. La actividad agrícola debe contemplar la utilización de riego y fertilización a base de fosfatos. La erosión hídrica y eólica son un problema en las tierras de descanso (IUSS, 2007).

El pastoreo extensivo es otro uso importante. Sin embargo, debido a que las tierras son escasamente vegetadas (pastos cortos) estas son susceptibles a presentar problemas serios como el sobrepastoreo (IUSS, 2007).

Vertisoles

Suelo que tiene más de 30% de arcilla en todas sus capas dentro de los primeros 100 cm de espesor, son duros y masivos, son secos y forman grietas, y además tienen un gran contenido de carbono orgánico en la capa arable (IUSS; 2007; INEGI, 2009).

El nombre vertisoles (del latín *vertere*, dar vuelta) se refiere al reciclado interno constante del material del suelo. Se encuentran en depresiones y áreas llanas a onduladas, principalmente en climas tropicales, subtropicales, semiárido a subhúmedo y húmedo con una alternancia clara de estación seca y húmeda. La vegetación clímax es sabana, pastizal natural y/o bosque (IUSS, 2007).

En los trópicos semiáridos grandes áreas están todavía sin utilizar o sólo se usan para pastoreo extensivo. Éstos suelos tienen considerable potencial agrícola, pero el manejo adecuado es una precondition para la producción sostenida. Tienen la ventaja de que son químicamente fértiles y su ocurrencia en planicies llanas extensas hace que se pueda considerar su recuperación y el laboreo mecánico. Por el contrario presentan características físicas y un difícil manejo del agua, lo que causa problemas. Se adaptan cultivos tales como el sorgo, el algodón (*Gossypium spp*), caña de azúcar (*Saccharum officinarum*), etcétera. (IUSS, 2007.)

Leptosoles

Se caracterizan por presentar limitada profundidad por la roca dura continua dentro de los primeros 25 cm desde la superficie hasta el estrato rocoso (IUSS, 2007; INEGI, 2009; Badía, 2011). Son suelos extremadamente gravillosos y/o pedregosos. Su nombre deriva del griego *leptos*, fino o delgado (IUSS, 2007; Badía, 2011).

Se pueden encontrar principalmente en tierras de altitud media o alta con topografía fuertemente accidentada. Los leptosoles se encuentran en todas las zonas climáticas (muchos de ellos en regiones secas cálidas o frías), en particular en áreas fuertemente erosionadas (IUSS, 2007).

Este tipo de suelo es un recurso potencial para el pastoreo en estación húmeda o para un uso recreativo (IUSS, 2007; Badía, 2011). La erosión es la mayor amenaza, particularmente en regiones montañosas de zonas templadas donde la sobreexplotación, la alta presión de población (turismo) y la creciente contaminación ambiental llevan al deterioro de los bosques (IUSS, 2007).

Algunos cultivos y prácticas agrícolas pueden llevarse a cabo teniendo en cuenta el aterrazado, la remoción manual de piedras y su utilización como frentes de terrazas. El drenaje interno excesivo y la poca profundidad de muchos leptosoles puede causar sequía aún en ambientes húmedos (IUSS, 2007).

¿Por qué la suplementación vitamínico-mineral en pequeños rumiantes?

Los pequeños rumiantes son fundamentales para el desarrollo de sistemas de producción sostenible y ecológicamente racionales. Esta industria ganadera es una parte importante de la producción animal, especialmente en las zonas áridas y semiáridas. El papel socio económico que juegan los ovicaprinos se mantendrá y se espera que crezca en los próximos años. Por lo tanto, los esfuerzos deben intensificarse para mejorar los rendimientos productivos y reproductivos de estos animales utilizando opciones simples y rentables, (Sejian y col., 2014) como la suplementación vitamínico-mineral.

La producción ganadera en los pastizales nativos e introducidos depende de la calidad y cantidad del forraje disponible. La mayoría de los pastos de las regiones áridas, semiáridas y tropicales no satisfacen completamente las necesidades de minerales en los animales que los pastan (González-Godínez y col., 2014; Hernández y col., 2014). La escasa disponibilidad de minerales en el suelo afecta a los forrajes disminuyendo la concentración del elemento deficiente en sus tejidos y contribuyendo con el bajo crecimiento de las plantas (Ávila y col., 2013).

La mejor manera de proveer minerales es la inclusión de los mismos en la dieta (en los concentrados), y es la modalidad utilizada en las explotaciones intensivas (industrias avícola, porcina o vacuna) donde existe un control estricto de la ración. Por otra parte, en las explotaciones extensivas (bovinos, ovinos y caprinos en régimen de pastoreo) se maneja muy poco la ración, y por eso se han desarrollado pautas alternativas como la fertilización, las inyecciones parenterales y los dispositivos intrarruminales de liberación controlada (Botana y col., 2002).

A continuación se detallan los aspectos generales y farmacológicos más importantes de los minerales y las vitaminas que más limitan la producción de ovinos y caprinos; esto con el objetivo de conocer y comprender su funcionamiento ya que existe una gran diversidad de productos comerciales para su aplicación parenteral.

Minerales

Antes del siglo XX había muy poco interés en la nutrición mineral de los animales domésticos, pues era considerada de poca utilidad (McDowell y col., 2005). En la actualidad los minerales se consideran como el tercer grupo de nutrientes limitantes en la producción animal y su importancia radica en que son necesarios para la transformación de los alimentos en componentes del organismo o en productos animales como leche, carne, crías, piel, lana, etcétera (Arcesio, 2010). Esta transformación puede llevarse a cabo debido a que cerca del 50% de las enzimas corporales requieren de algún mineral para su funcionamiento; lo que conlleva a la afectación del metabolismo de las proteínas, los aminoácidos, los carbohidratos, los lípidos, las vitaminas, los minerales y sus derivados. Asimismo, los minerales afectan a los microorganismos del aparato digestivo, que digieren el almidón y fermentan celulosa, hemicelulosa y pectina para aportar proteína de origen microbiano y sintetizar vitaminas del complejo B principalmente (Repetto y col., 2004).

Aun cuando muchos problemas ocasionados por deficiencias minerales son reversibles, varios no lo son y afectan toda la vida del animal, especialmente cuando suceden durante la gestación (Linder, 2014; Norouzian y col., 2014).

Las enfermedades de extenuación, pérdida de pelo, problemas de la piel, aborto no infeccioso, diarrea, anemia, pérdida de apetito, anormalidades óseas, tetania, baja fertilidad, y pica son signos clínicos que sugieren deficiencias minerales alrededor del mundo (McDowell y col., 2005).

En la alimentación de los animales existen dos grupos de elementos esenciales; nombrados así porque las células vivas no pueden sintetizarlos ni degradarlos (Ávila y col., 2013). Constituyen aproximadamente entre el 4 a 5% del peso corporal de un animal (Botana y col., 2002; McDowell y col., 2005; Gürsu y Aygün, 2014), y según su concentración tisular se clasifican en: a) macroelementos (>100 ppm), y b) microelementos (<100 ppm) (Botana y col., 2002). De estos elementos treinta son reconocidos como requeridos por alguna (por lo menos una) especie animal (véase el cuadro 2) McDowell y col., 2005; Radwinska y Zarczynska, 2014).

Las deficiencias de minerales en el ganado han sido reportadas en casi todas las regiones del mundo. Se consideran como minerales críticos para los rumiantes en pastoreo el calcio (Ca), fósforo (P), sodio (Na), cobalto (Co), cobre (Cu), yodo

(I), selenio (Se) y zinc (Zn); otros como el Cu, Co, hierro (Fe), Se, Zn y molibdeno (Mo) disminuyen conforme avanza la edad del forraje. Por otra parte, los requerimientos de minerales para los rumiantes dependen del fin zootécnico, nivel de producción, edad de los animales, nivel y forma química del elemento, interrelación con otros minerales, raza y adaptación del animal a los suplementos (Ávila y col., 2013; Bhausaheb y col., 2014).

Cuadro 2. *Elementos minerales requeridos por alguna (mínimo una) especie animal.*

Macrominerales	Microminerales o minerales traza		
Calcio (Ca)	Aluminio (Al)	Yodo (I)	Níquel (Ni)
Fósforo (P)	Arsénico (As)	Flúor (F)	Rubidio (Rb)
Potasio (K)	Boro (B)	Hierro (Fe)	Selenio (Se)
Magnesio (Mg)	Bromo (Br)	Germanio (Ge)	Silicio (Si)
Sodio (Na)	Cadmio (Cd)	Plomo (Pb)	Estaño (Sn)
Azufre (S)	Cromo (Cr)	Litio (Li)	Vanadio (V)
Cloro (Cl)	Cobalto (Co)	Manganeso (Mn)	Zinc (Zn)
	Cobre (Cu)	Molibdeno (Mo)	

Fuente: L. R. McDowell y col., *Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales*, Institute of Food and Agricultural Sciences, 2005 • J. Radwinska, y K. Zarczynska, "Effects of Mineral Deficiency on the Health of Young Ruminants", *Journal of Elementology*, vol. 19, núm. 3, pp. 916-917.

Si bien los trastornos nutricionales más importantes están relacionados con la energía y las proteínas, los minerales (y las vitaminas) ejercen una influencia marcada sobre la salud y la producción. En este aspecto, las deficiencias minerales son más generalizadas e importantes que las intoxicaciones, y bajo ciertas circunstancias producen cuadros clínicos característicos, aunque lo predominante son las enfermedades subclínicas que pasan inadvertidas y que afectan a un gran número de animales y son las que mayores pérdidas económicas generan (véase cuadro 3) (Botana y col., 2002; Bhausaheb y col., 2014; Sejian y col., 2014).

Cuadro 3. *Minerales que limitan la producción en los ovicaprinos.*

Especies	Minerales
Ovinos y caprinos	Ca, P, Mg, Co, Se

Fuente: L. L. M. Botana, L. M. Fabiana y T. Martín Jiménez, *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*, España: McGraw-Hill, 2002.

El diagnóstico de estos trastornos se basa en la evaluación clínica de los animales y de sus registros productivos, en la medición del contenido de minerales

en los tejidos (sangre, hígado, riñón, etc.), y en los alimentos y en los ensayos de relación entre dosis y respuesta. La prevención y el control se realizan aportando estos elementos en cantidades que cubran los requerimientos (Botana y col., 2002). A continuación se hace una descripción de los minerales limitantes en la producción ovicaprina.

Calcio (Ca)

El Ca constituye 46% de los minerales del organismo y 1.3% del peso vivo (PV), por lo tanto, es el mineral más abundante (Botana y col., 2002; Abdel Moniem y col., 2014). De ese porcentaje, 99% se localiza en los huesos, que es la reserva movilizable de Ca, y los dientes, mientras que 1% restante se halla en el líquido extracelular (mayor concentración en el plasma sanguíneo) y en los tejidos blandos (McDowell y col., 2005; Abdel Moniem y col., 2014; Radwinska y Zarczynska, 2014).

El calcio es esencial para la formación y rigidez de la matriz orgánica del esqueleto (cristales de hidroxapatita), la coagulación sanguínea normal (activación de la trombina), la acción rítmica del corazón y la contracción muscular, también interviene en la secreción de neurotransmisores (acetilcolina) y hormonas (insulina), asimismo como cofactor enzimático (de ATPasas) y activador del metabolismo celular, participa además en la excitación neuromuscular, la activación enzimática, y la permeabilidad y estabilización de las membranas celulares (Botana y col., 2002; McDowell y col., 2005; Ávila y col., 2013; Abdel-Moniem y col., 2014); igualmente para la producción de leche.

El metabolismo del calcio se regula rigurosamente por tres hormonas: la parathormona (PTH), el 1, 25 dihidroxicolecalciferol (vitamina D3) y la calcitonina (CT). Estas hormonas controlan la absorción intestinal, la excreción renal y la remodelación ósea para mantener la calcemia dentro de un margen estrecho de 2.5 - 3.0 mmol/L (10 - 12 mg/dL) en casi todas las especies (Botana y col., 2002).

Las células paratiroides actúan como sensores de Ca y responden a la hipocalcemia liberando PTH. Ésta posee tres funciones: *a)* induce la producción renal de vitamina D3 y, de este modo, estimula la absorción intestinal de Ca; *b)* aumenta la movilización de Ca desde el depósito óseo; y *c)* reduce la calciuria con el objetivo fundamental de incrementar la calcemia. Las células C tiroideas también son sensores del Ca pero responden a la hipercalcemia con liberación de CT. La CT también posee tres funciones: *a)* reduce la absorción intestinal; *b)* estimula el depósito de Ca en el hueso; y *c)* aumenta la calciuria con el propósito de disminuir la calcemia (Botana y col., 2002).

En medicina veterinaria se presentan fundamentalmente dos tipos de problemas relacionados con el calcio: 1) los crónicos, que afectan al hueso, como el raquitismo, la osteomalacia y el hiperparatiroidismo nutricional secundario; y 2) los agudos, que comprometen la homeostasis del Ca en sangre, como la

hipocalcemia puerperal y la eclampsia (Salinas y col., 1997; Botana y col., 2002; Abdel Moniem y col., 2014).

Los dos primeros problemas crónicos están asociados con la deficiencia crónica de Ca, P y vitamina D porque generan un fallo en la mineralización de la matriz osteoide. A diferencia, el hiperparatiroidismo nutricional secundario se produce por una dieta rica en P y pobre en Ca, misma que conduce a una desmineralización ósea con sustitución por tejido fibroso (osteodistrofia fibrosa) (Botana y col., 2002; Ávila y col., 2013; Abdel Moniem y col., 2014).

La hipocalcemia puerperal (fiebre de leche o paresia del parto) afecta a ovinos y caprinos lecheros al inicio de la lactancia, y se produce porque el sistema hormonal es incapaz de reponer el drenaje súbito de Ca en el calostro. Clínicamente cursa con abatimiento, paresia y parálisis flácida, decúbito esternal y lateral, choque, coma y muerte si no se trata en menos de 24 horas (Botana y col., 2002; Stubbs y col., 2009; Martín-Tereso y Martens, 2014). Un signo característico es la hipocalcemia, generalmente menor de 1.25 mmol/L (5 mg/dL) (Botana y col., 2002).

Los trastornos crónicos se corrigen con la administración de sales minerales en la dieta. Pero no así para los problemas agudos, por lo que se corrigen complementando la dieta con sales que aporten las cantidades adecuadas de minerales como Ca, P y Mg (Calcimak-Fos® Reg. Sagarpa Q-7654-015), además de vitamina D e inclusive dextrosa.

La mayoría de las sales de Ca endovenosas (IV) contienen entre 4 y 11 g y representan el modo más rápido de restaurar la calcemia. Durante la infusión IV la calcemia se eleva rápidamente y se mantiene alrededor de 4 horas. Esta hipercalcemia reduce los niveles de PTH y aumenta los de CT, que promueve la calciuria, con lo que en minutos se pierde Ca en la orina. Se recomienda una velocidad de infusión inferior a 1g Ca/minuto para evitar la parada cardíaca en sístole que se genera al superar los 7.0-7.5 mmol/L (28-30 mg/dL) (Botana y col., 2002). La respuesta a la terapia es rápida (30 minutos), especialmente si no pasa mucho tiempo entre el inicio de la enfermedad y el tratamiento (Botana y col., 2002; Stubbs y col., 2009).

Las sales de Ca subcutáneas (SC) e intramusculares (IM) logran una hipercalcemia con una duración de entre 4-5 horas pero de menor intensidad que con la IV. Si bien el riesgo de toxicidad cardíaca es menor con estas vías, presentan dos inconvenientes: el primero, no puede inyectarse más de 1-1.5 g/sitio de inyección debido a que causan necrosis tisular; y el segundo, pueden no ser efectivas por no absorberse bien en caso de que la circulación periférica esté comprometida (choque) (Botana y col., 2002).

En conclusión, tras el tratamiento con sales de Ca vía IV, SC o IM, la calcemia retorna a niveles normales en unas 5-7 horas y en menos de 12 horas todo el Ca administrado es eliminado del organismo. Por tanto, se recomienda tratar nuevamente de 8 a 12 horas después de la primera dosis para evitar las recidivas (Botana y col., 2002).

Para la profilaxis de la hipocalcemia puerperal existen tres pautas: 1) la restricción del aporte de Ca en la dieta algunos días (preparto), puede ser sustituyendo las leguminosas por gramíneas y silo de maíz; 2) la provisión de una dieta acidógena (aniónica) algunos días preparto, mediante el suministro de sales aniónicas (con exceso de Cl⁻ y S²⁻ en relación con Na⁺ y K⁺); y 3) la complementación intravenosa o subcutánea de Ca en el momento del parto con alguna de las sales orales descritas anteriormente (véase el cuadro 4. Salinas y col., 1997; Botana y col., 2002).

Cuadro 4. *Sales parenterales de Ca, P y Mg, con el porcentaje del elemento en la sal, la vía de administración y la dosis.*

Elemento	Sal	Porcentaje	Vía	Dosis (g/100 kg)
Ca	Cloruro	21	IV, SC	IV, SC: < 2
	Gluconato	9.3	IV, SC	“ ”
	Borogluconato	8.3	IV, SC	“ ”
	Propionato	21.5	IV, SC	“ ”
	Lactato	18.4	IV, SC	“ ”
	Levulinato	14.8	IV, SC	“ ”
	Formato	30.8	IV, SC	“ ”
P	Hiposfito Ca*	18.2	IV, SC	-----
	Hiposfito Mg*	19.5	IV, SC	-----
	Fosfato de Na	22.4	IV	IV: 1
Mg	Cloruro	25	IV, SC	IV:0.5; SC: 1-2
	Gluconato	5.5	IV, SC	“ ”
	Borogluconato	4.9	IV, SC	“ ”
	Hipofosfito	15.4	IV, SC	“ ”
	Sulfato	20.2	SC	“ ”

* No se conocen vías metabólicas que los transformen en fosfato. Cálculo de la dosis por separado, por ejemplo, 500 mL de gluconato de Ca al 20%: multiplicar volumen (500), por % de la sal (20/100), por % del elemento en la sal (9.3/100) = 9.3 g de Ca.

Fuente: L. L. M. Botana y col., *Farmacología y terapéutica veterinaria*. España: McGraw-Hill/Interamericana, 2002.

Fósforo (P)

El P es el segundo mineral por orden de abundancia en el organismo (29% del total de minerales) y constituye alrededor de 0.7% del peso. De ese porcentaje, 80% se localiza en los huesos y en los dientes (hidroxiapatita y fosfato tricálcico) y 20% restante se halla en los tejidos blandos, donde forma parte de varias sustan-

cias como fosfoproteínas, fosfolípidos, nucleoproteínas, fosfocreatina, trifosfato de adenosina (ATP) y fosfatos de hexosas (Salinas y col., 1997; Botana y col., 2002; McDowell y col., 2005).

Las principales funciones del P son: dar estructura al esqueleto, participar en el metabolismo intermedio de todos los nutrientes, transferir energía (almacenarla y cederla), favorecer el transporte de ácidos grasos en la sangre, intervenir en la transmisión genética y formar parte de los sistemas amortiguadores del pH. Por lo descrito, el P es el elemento que más funciones biológicas desempeña (Salinas y col., 1997; Botana y col., 2002).

El metabolismo del P se regula tanto en su absorción como en su excreción. La vitamina D₃ controla el ingreso de P desde el intestino y la PTH regula la pérdida renal y salival de P. La hipofosfatemia estimula la producción de vitamina D₃, que aumenta la absorción activa de P, en tanto que la hiperfosfatemia genera el efecto opuesto. Aparentemente no existe ningún mecanismo para que la hipofosfatemia pueda movilizar P desde el depósito óseo. La PTH, que responde a la hipocalcemia, estimula la excreción de P en la saliva (una parte se reabsorbe en el intestino) y en la orina (Botana y col., 2002).

La fosfatemia normal se mantiene en 1.3-2.6 mmol/L (4-8 mg/dL) debido a que se regula la cantidad de P absorbida en el intestino y excretada en la saliva en función del P ingerido (Botana y col., 2002).

Se presentan fundamentalmente dos tipos de problemas relacionados con el P: 1) los que afectan al hueso, como el raquitismo, la osteomalacia y el hiperparatiroidismo nutricional secundario, descritos anteriormente; 2) los que comprometen la homeostasis del P en la sangre, como la hiperfosfatemia aguda y la crónica (carencia de P) (Salinas y col., 1997; Botana y col., 2002).

La carencia de P es la deficiencia mineral más generalizada mundialmente. Afecta principalmente a rumiantes y se caracteriza por pérdida de peso corporal, anorexia, baja eficiencia alimentaria, pica (apetito desviado), merma en la producción y trastornos reproductores (Ávila y col., 2013; Shen, 2014).

En el rumen se reducen la fermentación y la síntesis de proteína microbiana, produciéndose una deficiencia secundaria de aminoácidos. La hipofosfatemia aguda afecta principalmente a los ovinos en la última parte de la gestación, y a caprinos de leche en el momento del parto e inicio de la lactancia. Esto se produce porque el organismo es incapaz de compensar el drenaje de P hacia el feto en desarrollo o en el calostro. Cursa con decúbito esternal e incapacidad para mantenerse en pie, con estado de alerta y niveles de fosfato menores de 0.3 mmol/L (1 mg/dL) (Botana y col., 2002).

La hipofosfatemia crónica se corrige complementando la dieta con sales que aporten las cantidades adecuadas de P ya sea en la ración, en mezclas minerales de autoconsumo (8-12% P) o en bloque para lamer. En el cuadro 4 se detallan los preparativos de P para el tratamiento de la hipofosfatemia aguda (Botana y col., 2002).

Las sales comerciales de P endovenosas son a base de hipofosfito ($\text{PO}_2\text{-3}$), porque no precipita en presencia de Ca y Mg y permite la administración simultánea de Ca, Mg y P. El inconveniente de esta sal es que es incapaz de elevar la fosfatemia porque no se transforma en fosfato ($\text{PO}_4\text{-3}$) dentro del organismo. La sal recomendada es el fosfato de Na (monobásico y monohidrato) (PROFOSFAN® Reg. SAGARPA Q-7654-080) que es hidrosoluble. Durante la administración se produce una hiperfosfatemia breve (más de 3.0 mmol/L; 10 mg/dL), que desciende rápidamente para luego mantenerse dentro de límites normales durante 3-4 horas. Se desconocen los efectos secundarios de esa hiperfosfatemia, aunque se sabe que se producen precipitados con Ca; por tanto, no se deben realizar terapias IV simultáneas de Ca y P (debería esperarse 2 horas entre ambos tratamientos) (Botana y col., 2002). Para evitar esto, también se puede administrar P vía subcutánea e intramuscular.

Magnesio (Mg)

El Mg es el cuarto catión en importancia del organismo, y constituye 0.05% pv. De ese porcentaje, 60-70% se halla en el esqueleto, 30-40% en los tejidos blandos y sólo 1% en el líquido extracelular (Botana y col., 2002; McDowell y col., 2005; Radwinska y Zarczynska, 2014).

Las principales funciones del Mg son: dar estructura al hueso, intervenir en el mantenimiento del equilibrio de la membrana plasmática, en la conducción nerviosa y en la contracción muscular, y finalmente, ser un cofactor y activador de más de 300 enzimas (adenil ciclasa, creatina cinasa, etc.) (Salinas y col., 1997; Botana y col., 2002; Mousa, 2014; Radwinska y Zarczynska, 2014).

Debido a que el metabolismo del Mg no posee un sistema de control hormonal, su homeostasis depende del balance entre los ingresos desde el tubo digestivo (fundamentalmente los preestómagos) y las pérdidas por su utilización tisular, las secreciones endógenas y la producción de leche (requerimientos tisulares). Durante los periodos de balance positivo de Mg, los riñones eliminan los excesos, mientras que los problemas se plantean cuando los ingresos son insuficientes debido a que no existen mecanismos hormonales para movilizar el depósito tisular. En condiciones normales, la magnesemia se mantiene entre 0.8 y 1.1 mmol/L (1.8-2.4 mg/dL) (Botana y col., 2002; Suttle, 2010).

Se conocen dos trastornos relacionados con el Mg: 1) la hipomagnesemia subclínica (0.5-0.75 mmol/L; 1.1-1.8 mg/dL) que disminuye la producción porque reduce el consumo y la fermentación ruminal, y además predispone a la hipocalcemia puerperal, y 2) la tetania hipomagnésica (menos de 0.5 mmol/L; 1.1 mg/dL), que cursa con ataxia, convulsiones, decúbito lateral, pedaleo y muerte (Botana y col., 2002, Martín-Tereso y Martens, 2014). Los más afectados son los bovinos en régimen de pastoreo (Salinas y col., 1997), aunque también son susceptibles los ovinos y caprinos (Botana y col., 2002).

La corrección de la hipomagnesemia subclínica y la prevención de la tetania se logran incrementando el nivel de Mg en la dieta durante la época de riesgo (Botana y col., 2002). Para la terapia de la tetania hipomagnésémica se detallan los preparados de Mg en el cuadro 4.

Los preparados comerciales vía endovenosa con Mg (Calcimak-Fos® Reg. Sagarpa Q-7654-015) contienen entre 0.6 y 1.25 g. En general también tienen sales de Ca (calcios magnesiados) puesto que se han desarrollado para el tratamiento de la hipocalcemia puerperal. Mediante esta vía la magnesemia se eleva rápidamente (más de 2.7 mmol/L; 6 mg/dL), pero el efecto es poco duradero debido a que los riñones eliminan el exceso en menos de 3 horas. La respuesta al tratamiento se demora en 30-60 minutos, tiempo que tarda en equilibrarse el Mg plasmático con el Mg del líquido cefalorraquídeo. El porcentaje de recaídas es bastante alto si no se asegura un buen aporte de Mg en la dieta. Para reducir estas recaídas, puede emplearse la vía SC (Botana y col., 2002; McDowell y col., 2005).

Durante la aplicación subcutánea (Calcimak-Fos® Reg. Sagarpa Q-7654-015) la magnesemia se incrementa en unos 30 minutos, siempre que la circulación periférica no esté comprometida; el máximo alcanzado no es tan alto como con la dosificación IV, pero es más duradero (3-6 horas). Para no causar daño tisular deben evitarse las soluciones con concentraciones mayores de 25% (Botana y col., 2002), y aplicar no más de 50 mL en cada punto de inyección (Suttle, 2010).

Cobalto (Co)

En el organismo la mayor parte del Co se encuentra en los músculos (43%) y en los huesos (14%). El resto se halla principalmente en los riñones y el hígado. La única función conocida del Co es formar parte estructural de la vitamina B12 (cobalamina), por tanto, las funciones del Co son en realidad las de la vitamina B12 (Botana y col., 2002; McDowell y col., 2005). Actúa como cofactor de dos enzimas claves en los metabolismos energético y proteico, la metilmalonil CoA mutasa, que produce glucosa a partir de propionato, y la metionina sintetasa, que transforma la homocisteína en metionina (Botana y col., 2002; Toral y col., 2014).

La síntesis de vitamina B12 en el rumen depende de: la presencia de Co, el contenido de forraje en la dieta, y el consumo total de la dieta (McDowell y col., 2005; Lark y col., 2014; Radwinska y Zarczynska, 2014; Toral y col., 2014). Los microorganismos convierten el 3-13% del Co soluble en vitamina B12 y sólo una pequeña fracción de esa vitamina sintetizada se absorbe (menos de 3%) en el íleon para almacenarse fundamentalmente en el hígado (0.30-2.24 µg vitamina B12/g de peso húmedo hepático). Este órgano constituye la reserva movilizable y se encarga de mantener los valores circulantes normales (mayores de 0.2-0.3 ng de vitamina B12/mL de suero) (Botana y col., 2002; Radwinska y Zarczynska, 2014).

La deficiencia de Co ocurre con más frecuencia en rumiantes en pastoreo y está bien difundida a través de grandes áreas en la mayoría de los países del trópico. La deficiencia es encontrada en suelos de tipo volcánico, areno-arcillosos y arenas lavadas. La alcalinidad reduce la cantidad de Co que la planta puede absorber, aumentando así la severidad de la deficiencia (McDowell y col., 2005). Las deficiencias afectan principalmente a ovinos en régimen de pastoreo sin acceso a concentrados, aunque también son susceptibles los bovinos y los caprinos. Es una de las carencias más generalizadas después de la de P (Botana y col., 2002).

La enfermedad clínica se caracteriza por la pérdida de peso y de la condición corporal, falta de apetito muy marcada, anemia (normocítica y normocrómica), temblores y debilidad muscular y, finalmente, muerte. Los signos semejan los de la desnutrición proteico-energética y las parasitosis (Botana y col., 2002; McDowell y col., 2005). Subclínicamente se presentan pérdidas productivas que pueden deberse a un déficit secundario de metionina y al pobre aprovechamiento del propionato, lo que puede desencadenar un cuadro de cetosis o de toxemia de gestación por interferir en la neoglucogénesis (Botana y col., 2002).

El tratamiento y la profilaxis se basan en la complementación oral con sales de Co o en la administración parenteral de vitamina B12 (Seleject B12® Reg. Sagarpa Q-7654-032). La respuesta a la terapia con vitamina B12 se observa en horas (los animales recuperan el apetito), mientras que con la administración oral de Co la respuesta demora unos 7 días (Botana y col., 2002).

Selenio (Se)

La deficiencia de selenio es señalada como una importante limitante de la producción animal en diferentes partes del mundo. En México, aunque se indica que en algunas zonas delimitadas del norte se pueden encontrar suelos con altos niveles del elemento y presentarse intoxicaciones crónicas, en particular por la presencia de plantas seleníferas del género *Astragalus*; es más frecuente que se presenten deficiencias (Aguilar y col., 2008).

La deficiencia de selenio se manifiesta en forma grave en rumiantes porque el ambiente ruminal reduce en 20-30% la utilización del Se de la dieta; como consecuencia se forman compuestos no digeribles y la microflora genera principalmente selenometionina, misma que se convierte con dificultad a selenocisteína (aminoácido activo) (Aguilar y col., 2008; Netto y col., 2014).

El Se ligado a las proteínas se distribuye de forma muy uniforme en el organismo. Las concentraciones más altas se hallan en el hígado, los riñones y otros tejidos glandulares (Botana y col., 2002; Netto y col., 2014).

El Se forma parte de diversas selenoenzimas, todas ellas parte fundamental de procesos oxidativos (Aguilar y col., 2008; Elsheikh y col., 2014; Linder, 2014): 1) las glutatión peroxidasas, que actúan como antioxidantes, en colaboración con la vita-

mina E, en las membranas y los espacios intracelular y extracelular, e intervienen en la síntesis de prostaglandinas, que influyen tanto en la respuesta inmunitaria como en la función reproductiva, y 2) las desyodinasas, que convierten la tetrayodotironina (T4) en triyodotironina (T3), que es la forma activa, y modulan así la función tiroidea. A su vez, las hormonas tiroideas controlan la síntesis de somatotropina y de somatomedinas, que regulan la tasa de crecimiento (Botana y col., 2002; McDowell y col., 2005; Aguilar y col., 2008; Radwinska y Zarczynska, 2014).

El metabolismo del Se se caracteriza porque no posee regulación de su absorción ni tampoco órgano de reserva. La homeostasis depende del balance entre los ingresos desde el intestino y las pérdidas hacia los tejidos (requerimientos tisulares) (Silva y col., 2000; Botana y col., 2002; Netto y col., 2014). Cuando el balance de Se es positivo, el excedente se elimina en la orina, mientras que cuando el balance es negativo (ingresos insuficientes) se plantean problemas debido a que no existen depósitos orgánicos movilizables (Silva y col., 2000). Los valores de Se considerados normales son de 21-120 µg/dL (2.6-15.2 µmol/L) en la sangre entera y de 1.25-2.50 ppm (µg/g) de materia seca en el hígado (Botana y col., 2002; Netto y col., 2014).

La deficiencia de selenio puede causar trastornos como la distrofia muscular nutricional (enfermedad del músculo blanco), cojera, disminución de la fertilidad y el crecimiento (Linder, 2014; Radwinska y Zarczynska, 2014). En los ovinos y caprinos jóvenes nacidos de madres con escasez de Se y vitamina E existen dos cuadros: uno congénito y el otro digerido en los primeros meses de vida (Botana *et al.*, 2002).

La deficiencia subclínica causa déficit inmunitario con mayor prevalencia de enfermedades infecciosas, y trastornos reproductivos (celo silencioso, dificultad para la concepción, quistes ováricos, retención de placenta y mastitis) (Silva *et al.*, 2000; Grazul-Bilska, 2014).

La intoxicación aguda por Se (selenosis aguda) se produce por sobredosificación oral o parenteral y se caracteriza por muerte súbita. En caso de supervivencia se observan anorexia, ataxia, letargia, dolor abdominal y muerte en 1 a 2 días postexposición (Botana y col., 2002; McDowell y col., 2005).

La selenosis crónica (enfermedad alcalina) puede presentarse debido al consumo de forrajes o granos seleníferos y también a excesos de complementación. Se caracteriza por pérdida de vitalidad, pelaje opaco y seco, anorexia, emaciación, alopecia bilateral y crecimiento distrófico de las pezuñas. Estas últimas generalmente presentan fracturas paralelas y distales al rodete coronario, están alargadas y curvadas hacia arriba (huarachudas), si es que no se desprenden (Linder, 2014).

El tratamiento para la deficiencia de Se va dirigido a la suplementación de sales de Se parenterales (véase el cuadro 5) u orales. En esta ocasión hablaremos sobre las sales de tipo parenteral.

Las moléculas de Se vía parenteral anteriormente presentaban tres inconvenientes: la lesión en el sitio de inyección, el residuo de Se tisular y la intoxicación

aguda por Se. Sin embargo, en la actualidad, moléculas como el selenato de sodio (Select B12® Reg. Sagarpa Q-7654-032) y el selenato de potasio (Versel-L® Reg. Sagarpa Q-7654-050) ofrecen una disminución considerable para que no se presenten estos inconvenientes; y por el contrario, tanto el selenato de sodio, potasio o bario, ofrecen una disponibilidad por mucho más tiempo ya que permanecen más tiempo en el sitio de aplicación debido a que se absorben lentamente (sales menos solubles). La intoxicación aguda por Se, descrita anteriormente, es más común con el selenito de sodio, ya que al ser más soluble se absorbe rápidamente. La dosis letal 50 (DL50) parenteral para el selenito de sodio es de 0.45 mg de Se/kg en ovinos (Botana y col., 2002; Elsheikh y col., 2014).

Cuadro 5. *Sales parenterales de SE, con la vía de aplicación, la dosis y la eficiencia.*

Elemento	Compuesto	Vía	Dosis/kg	Eficacia (meses)
Se	Selenito de Na*	SC	0.05 mg	1
	Selenato de Na*	SC	0.15 mg	>4

* Preparados comerciales. Fuente: Adaptación de L. L. M. Botana y col., *Farmacología y terapéutica veterinaria*, España, McGraw Hill, 2002.

Vitaminas

Las vitaminas son un grupo de compuestos orgánicos complejos que son esenciales (no pueden sintetizarse endógenamente) en cantidades traza para el metabolismo normal y los procesos fisiológicos. Son elementos no relacionados con las proteínas, carbohidratos o lípidos, y su clasificación (véase el cuadro 6) no es de orden químico, si no funcional: liposolubles e hidrosolubles. Su naturaleza orgánica las diferencia de los elementos trazas presentes en la dieta (McDowell, 2000).

Los rumiantes domésticos necesitan de las vitaminas para desarrollar innumerables funciones metabólicas y productivas. Sin embargo, dadas las características especiales de su aparato digestivo, muchas de las vitaminas hidrosolubles (complejo B) y algunas liposolubles (vitamina K) pueden ser sintetizadas en cantidades superiores a sus necesidades por los microorganismos del rumen (Torre y Caja, 1998). En el cuadro 7 se presentan las vitaminas más importantes para los ovicaprinos, puesto que no todas plantean problemas prácticos de rendimiento (Botana y col., 2002).

A pesar de lo que se comentó en el párrafo anterior, existen evidencias y recomendaciones sobre la necesidad de suplementar ciertas vitaminas (por ejemplo B12) en condiciones particulares, tales como: ovicaprinos jóvenes o sometidos a dietas lácteas, después de un tratamiento con antimicrobianos, adición de productos antibióticos en el alimento o el agua, etcétera (Torre y Caja, 1998; Spears y Weiss, 2014).

Cuadro 6. *Clasificación de las vitaminas.*

Clase	Vitamina	Sinónimo
Liposolubles	A1	Retinol, retinal, ácido retinoico
	A2	Deshidrorretinol
	D2	Ergocalciferol
	D3	Colecalciferol
	E3	Tocoferol
	K1	Filoquinona
	K2	Menaquinona
	K3	Menadiona
Hidrosolubles	B1	Tiamina
	B2	Riboflavina
	B3	Niacina
	B5	Ácido pantoténico
	B6	Piridoxol, piridoxal, piridoxamina
	B12	Cobalamina
	H	Biotina
	M	Ácido fólico, folacina, folato, vitamina BC
	Colina	Gospina
	C	Ácido ascórbico
	Carnitina	

Fuente: Adaptación de L. L. M. Botana y col., *Farmacología y terapéutica veterinaria*, España, McGraw-Hill, 2002.

Los requerimientos de las vitaminas son altamente dependientes del nivel de producción, cuando hay altas tasas de crecimiento y producción de leche se incrementan mucho las demandas de vitaminas y también de los minerales (Spears y Weiss, 2014; Sejian y col., 2014).

La prevención y el control de los trastornos se realiza aportando suplementos de vitaminas de modo que se satisfagan los requerimientos animales mediante inyecciones parenterales en los ovinos y caprinos en régimen de pastoreo. Se tratarán fundamentalmente las vitaminas que más limitan la producción de estas especies debido a la gran diversidad de preparados comerciales que existen.

Vitamina A (retinol)

Además de desempeñar un papel esencial en la retina (regeneración del púrpura visual o rodopsina), la vitamina A interviene en el crecimiento y diferenciación del tejido epitelial y de otros tejidos, como el hueso, en la reproducción y el desa-

Cuadro 7. *Vitaminas limitantes en ovicaprinos.*

Especie	Vitaminas
Ovinos y caprinos	A, E, D y B ₁₂ *

* B₁₂: cobalamina. Fuente: Adaptación de L. L. M. Botana y colaboradores, *Farmacología y terapéutica veterinaria*, España, McGraw-Hill, 2002.

rollo del embrión. Aparte ejerce influencia sobre el sistema inmune y el oxidante (Flórez y col., 2005).

La vitamina A no existe como tal, las plantas poseen sus precursores (β -caroteno) y los herbívoros naturalmente los consumen; en el intestino delgado son convertidos en vitamina A inactiva (6-32 μ g de β -caroteno producen un 1 μ g de retinol) para posteriormente ser incorporados en los quilomicrones. El hígado los capta y almacena la vitamina A inactiva (retinil palmitato) para luego secretar la forma activa (retinol) ligada a una proteína transportadora específica. Cabe resaltar que este proceso en rumiantes es más bajo que en monogástricos (Bauer y col., 2009). Por lo tanto, este órgano controla la homeostasis de la vitamina A para mantener los valores sanguíneos en 40-50 μ g/dL (Botana y col., 2002).

El retinol en el cuerpo es captado por los tejidos diana y en el citoplasma parte del mismo se transforma en ácido retinoico; después, mediante receptores intracelulares son transportados hacia los sitios de unión cromosómicos (núcleo) para llevar a cabo su acción (transcripción de genes específicos que responden al ácido retinoico) (Laserna, 2009).

La deficiencia se relacionó en 1925 con alteraciones del epitelio de roedores (Laserna, 2009). En rumiantes la deficiencia se da por fallos en la absorción, el metabolismo o la secreción hepática, y por dietas pobres en precursores (Bauer y col., 2009). La semiología se caracteriza principalmente por problemas de la vista en general (xeroftalmía), resequedad cutánea, retraso del crecimiento, pérdida de peso y de la condición corporal, baja capacidad reproductora (semen de pobre calidad, abortos, retención de placenta, etc.), convulsiones tónicoclónicas, ataxia y, finalmente, parálisis (Botana y col., 2002; Flórez y col., 2005).

La intoxicación no es muy frecuente y puede deberse a errores de complementación parenteral. Es prácticamente la única vitamina que causa toxicidad. Los signos que produce son similares a los de la deficiencia (retraso del crecimiento, claudicación, ataxia, paresia, etc.) (Botana y col., 2002).

El tratamiento y la profilaxis de la deficiencia se basan en complementar la vitamina A. Los preparados oleosos se absorben lentamente y en poca proporción y, por tanto, son menos efectivos que las emulsiones acuosas (Adevin® Reg. Sagarpa Q-7654-022). En general, se han aplicado megadosis de hasta 50 000-100 000 UI/kg en ovinos y no se ha observado toxicidad aguda (el riesgo

es para el consumo humano por las altas concentraciones hepáticas de vitamina A) (Botana y col., 2002).

Vitamina E (D- α -tocoferol)

La vitamina E tiene distintas funciones en el organismo gracias a su función como antioxidante. En los últimos años se ha prestado especial atención a su influencia a nivel reproductivo y transferencia a las crías; y a su función en el sistema inmune (Casamassima y col., 2014; Novoa-Garrido y col., 2014; Sejian y col., 2014; Shimin y col., 2014).

En estado natural se encuentra como α -tocoferol (los ésteres son hidrolizados en el tubo digestivo) y es incorporada en los quilomicrones para ser transportada hacia el hígado (Bauer y col., 2009; Novoa-Garrido y col., 2014). Este órgano funciona como reserva movilizable de vitamina E (no existe una forma específica de depósito hepático) y mantiene la homeostasis secretando el α -tocoferol, principalmente con las lipoproteínas de muy baja densidad (no existe una proteína específica de transporte), desde donde se intercambia con las otras lipoproteínas y con las células diana (Botana y col., 2002).

Las deficiencias pueden verse alteradas por el consumo de grasas no saturadas (Bauer y col., 2009) y los signos de deficiencia de vitamina E en los animales son muy numerosos y variados, afectan el tejido muscular, las gónadas (degeneración testicular), los vasos, la sangre (anemia), los ojos (cataratas y degeneración retiniana) el sistema nervioso (nervios periféricos) y el hígado (Flórez y col., 2005).

El trastorno más conocido relacionado con la vitamina E es la enfermedad del músculo blanco, incluyendo distrofia muscular, debilidad en músculos de la perra, marcha con las patas cruzadas, salivación excesiva (distrofia del músculo de la lengua), falla cardíaca, parálisis y necrosis hepática (Bauer y col., 2009). Otras funciones importantes son evitar la retención de placenta y, fundamentalmente, la mastitis (Linder, 2014; Radwinska y Zarczynska, 2014).

Para el tratamiento y prevención de deficiencias por la vitamina E, en el mercado existen formas oleosas y emulsiones acuosas para administrarse vía parenteral. Las formas oleosas no son efectivas, se absorben pobremente, causan daño tisular en el sitio de inyección y parte de la dosis es retenida en los ganglios linfáticos hasta 4 meses. A los 2-3 meses posdosificación aumentan las concentraciones en plasma e hígado. Las formas acuosas (Adevin® Reg. Sagarpa Q-7654-022) se absorben rápidamente, generan un nivel máximo en plasma en menos de 24 horas, y luego descienden lentamente; además, no causan lesión tisular (Botana y col., 2002).

Algunos preparados de vitamina E (acetato di-alfa tocoferol) se combinan con selenato de potasio (Versel-L*® Reg. Sagarpa Q-7654-050). En general, se administran dosis totales de 600 UI en ovinos y caprinos (Botana y col., 2002).

Vitamina D (colecalfiferol)

La función más conocida de la vitamina D es la participación en la homeostasis de Ca y del P, descrita anteriormente (véase metabolismos del Ca y P). Además, interviene en la proliferación y la diferenciación celular, y ejerce una influencia marcada sobre la inmunidad (Botana y col., 2002); estudios recientes comprueban que la vitamina D también es capaz de actuar como un regulador del desarrollo del músculo esquelético y su crecimiento hipertrófico (Starkey, 2014).

La vitamina D existe en dos formas, ergocalciferol o vitamina D₂ y colecalfiferol o vitamina D₃. Aunque ambas formas son activas, la vitamina D₃ tiene una actividad entre 2 a 3 veces mayor en rumiantes que la D₂ (Bouillon y Suda, 2014). En los herbívoros estas fuentes naturales se clasifican de dos formas: 1) endógena, la vitamina D₃ (colecalfiferol) producida por conversión fotoquímica cutánea del 7-dehidrocolesterol, y 2) exógena, la vitamina D₂ (ergocalciferol) vegetal producida también por conversión fotoquímica del ergosterol (Botana y col., 2002). La vitamina D de la dieta se absorbe con la porción lipídica, sales biliares y es transportada en los quilomicrones. El hígado hidroxila el carbono 25 de las vitaminas D (colecalfiferol y ergocalciferol) y las vierte nuevamente a la circulación como 25-hidroxi-vitamina-D ligadas a una proteína transportadora específica. Por tanto, la reserva disponible no se halla en el hígado, sino en el plasma, donde los valores normales de 25 (OH)D son de 20-50 ng/mL (Bauer y col., 2009). Por último, el riñón hidroxila el carbono 1 y genera así la vitamina D activa [1,25(OH)₂D]. Esta última contacta con receptores intracelulares de las células diana y es transportada hacia los sitios de unión cromosómicos para desarrollar su acción. Por tanto, podría considerarse la vitamina D como una hormona esteroidea y el riñón, como su glándula endocrina (Botana y col., 2002).

La deficiencia de vitamina D se da por falta de acceso directo a la luz solar en los sistemas de producción estabulados y por fallos en la absorción y el metabolismo de la vitamina. A diferencia de lo que ocurre con las vitaminas A y E, los forrajes verdes son pobres mientras que los conservados que reciben buena radiación son ricos en vitamina D. Los cuadros clínicos asociados se describieron anteriormente (véase Ca y P) (Botana y col., 2002).

Anteriormente la vía parenteral se empleaba en la profilaxis de la hipocalcemia puerperal, pero ha caído en desuso debido a la dificultad de predecir el momento del parto y al riesgo de intoxicación (Botana y col., 2002). En la actualidad la apli-

cación se realiza como preventiva antes de los meses secos (sequía) o fríos, y con productos que contengan vehículo hidromiscible (Adevin® Reg. Sagarpa Q-7654-022) o en combinación con complejo B (Combevit ADE Reg. Sagarpa Q-7654-024).

Vitamina B12 (cobalamina)

Esta vitamina se comentó en la sección referida al cobalto.

Referencias

- Abdel, M.M.A., Bushara, I., Hassabo, A. A., Turki, I. Y. y Eisa, M. O. (2014). “Determine phosphorus and calcium in soil of the grazing area, El-Khuwei locality, west Kordofan State, Sudan”. *The Journal of Agriculture and Natural Resources Sciences*, 1 (1), 1-2.
- Aguilar, L.R, Revilla, V. A., Alarcón, R. J. A., Cuandón, M. R., Morales, A. J. F., Hernández B. J. y Tórtora, P. J. (2008). “Respuesta a la suplementación parenteral de selenio en novillos en engorda intensiva. Ganancia de peso y respuesta a un toxoide de *Mannheimia haemolytica*”. *Memorias de Congreso Buiatría* 2008, pp. 1-2.
- Agrawal, A. R., Karim, S. A., Kumar, R., Sahoo, A. y Jhon, P.J. (2014). “Sheep and goat production: basic differences, impact on climate and molecular tools for rumen microbiome study”. *International Journal of Current Microbiology and Applied Science*, 3 (1), 684-685.
- Améndola-Massioti, R. D., Castillo-Gallegos E. y Martínez-Hernández, P. A. (2005). “Perfiles por país del recurso pastura-forraje, México”. En eds. Suttie J M, Reynolds S G. Roma, *Memorias de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación* (FAO).
- Arcesio, S.C. (2010). “Suplementación de minerales en la producción bovina”. *Redvet*, 11 (9). Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090910/091009.pdf>. [Consultado el 21 de octubre de 2014.]
- Ávila, G. J., Bouda, J., Quiroz, R. G. F. y Juárez, R. S. (2013). “Deficiencia de macrominerales y microminerales orgánicos (Ca, P, Cu, Zn) y su impacto en el ganado lechero”. XXXVII Congreso Nacional de Buiatría. *Memorias*, pp. 3-18. México, Acapulco, Guerrero. 1 al 3 de Agosto de 2013.
- Badía, D. I. (2011). Programa interactivo para el estudio y clasificación de suelos de Aragón. Disponible en <http://www.suelosdearagon.com/>. [Consultado el 22 de octubre de 2014.]
- Barrios, I. (1985). *La edafología: origen, desarrollo y conceptos. Cuadernos de Sección, Historia-Geografía*, 5, p. 94. España: Donostia-San Sebastián
- Bauer, D., Rush, I. y Rasby, R. (2009). “Minerales y vitaminas en bovinos de carne”. Sitio Argentino de Producción Animal, pp. 16-17.
- Beguet, H. A. y Bavera, G. A. (2001). Relación suelo-planta-animal. Curso de Producción Bovina de Carne, FAV UNRC. Sitio Argentino de Producción Animal. p. 1.
- Bhausahab, K. S., Tiwari, S. P., Sahu, T., Naik, S. K. y Gendley, M. K. (2014). “Trace mineral status of soil, feed and animal in Chhattisgarh state (India)”. *International Journal of Advanced Research*, 2 (5), 443-444.
- Botana, L. L. M., Fabiana, L. M. y Martín-Jiménez, T. (2002). *Farmacología y terapéutica veterinaria*. España: McGraw-Hill/Interamericana.

- Bouillon, R. y Suda, T. (2014). "Vitamin D: calcium and bone homeostasis during evolution". *Official journal of the International Bone and Mineral Society*, Reporte 3. art. 480, p. 5.
- Casamassima, D., Nardoia, M., Palazzo, M., Vizzarri, F. y Corino, C. (2014). "Effect of dietary extruded linseed, verbascoside and vitamin E supplements on selected serum biochemical parameters and plasma oxidative status in lactating ewes". *Slovenian Veterinary Research*, 51 (2), pp. 90, 96-97.
- Elsheikh, A. H., Al-Hassan, M. J., Mohamed, H. E. y Abudabos, A. M. (2014). "Effect of injectable sodium selenite on the level of stress biomarkers in male aardi goats Indian". *Journal of Animal Research*, 48 (3).
- FAO (2001). "Set 7: Mineral soils conditioned by a (semi-)arid climate". En eds. Driessen P, Deckers J. *Lecture notes on the major soils of the world. World Soil Resources Reports*, 94, p. 215, Roma: FAO.
- FAO-Sagarpa. (2001). Programa Establecimiento de Praderas 2000. Sistemas de la Evaluación de la Alianza para el Campo. Disponible en: <http://www.fao-evaluacion.org.mx/pagina/documentos/sistemas/eval2000/Programas/N19.pdf>. pp. 18-19. [Consultado el 14 de Septiembre de 2014].
- Flórez, J., Armijo, J. A. y Mediavilla, A. (2005). "Capítulo 59, Vitaminas liposolubles e hidrosolubles". *Farmacología humana*, 4ª edición, pp. 992, 995. Editorial Masson, S. A.
- Forero, L. E. (2004). "Fallas reproductivas asociadas a deficiencias de microminerales: caso colombiano". Disponible en <http://www.produccion-animal.com.ar>. p.1. [Consultado el 17 de Septiembre de 2014.]
- Galyean, M. L. (2014). "Invited Review: Nutrient requirements of ruminants: Derivation, validation, and application". *Professional Animal Scientist*, 30 (2), 125.
- González-Godínez, A., Urrutia-Morales, J. y Gámez-Vázquez, H. G. (2014). "Comportamiento reproductivo de ovejas dorper y katahdin empadradas en primavera en el norte de México". *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, 17 (1), 123.
- Grazul-Bilska, A. T., Neville, T. L., Borowczyk, E., Sharma, A., Reynolds, L. P., Caton, J. S., Redmer, D. A. y Vonnahme, K. A. (2014). "Ovarian and uterine characteristics and onset of puberty in adolescent offspring: Effects of maternal diet and selenium supplementation in sheep". *Theoriology and International Journal of Animal Reproduction*, 81 (7), 888-889.
- Gürsu, G. y Aygün, T. (2014). "Serum Calcium, Potassium, Phosphorus and Cobalt Levels of Awassi Ewes Maintained at Village Conditions during Lactation Period". *Elsevier. APCBEE Procedia*, 8, 6-7.
- Hernández, R. A. Ojeda, B. D. Vences, C. C. y Chávez, G. C. (2009). Situación actual del recurso suelo y la incorporación de abonos orgánicos como estrategia de conservación. Facultad de Ciencias Agrotecnológicas-Universidad Autónoma de Chihuahua, p. 1.

- Hernández, J., Carreón, L., Villarreal, O. A., García, F. y Camacho, J. C. (2014). "Elaboration and costs multi-nutritional blocs with goatee leaves (*Pithecellobium acatlense*) consumed by goats in the Mixteca Poblana, Mexico". *Agricultural Sciences*, 5 (2), 2.
- INEGI (2009) Diccionario de datos edafológicos escala 1:250 000. Disponible en http://www.inegi.org.mx/geo/contenidos/recnat/edafologia/doc/dd_edafologicos_v2_250k.pdf. pp. 36-38. [Consultado el 16 de septiembre de 2014].
- IUSS (2007). Grupo de trabajo WRB. Base Referencial Mundial del Recurso Suelo. Primera actualización 2007. Informes sobre Recursos Mundiales de Suelos. núm. 103. pp. 74-97. Roma: FAO.
- Lark, R. M., Ander, E. L., Cave, M. R., Knights, K. V., Glennon, M. M. y Scanlon, R. P. (2014). "Mapping trace element deficiency by cokriging from regional geochemical soil data: A case study on cobalt for grazing sheep in Ireland". *Geoderma*. vols. 226-227, 64-65.
- Laserna, M. E. J. (2009). "Cambios en la fosforilación de proteínas nucleares y cascadas de señalización inducidos por el ácido retinoico", tesis doctoral, Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Instituto de Biomedicina de Valencia.
- Lichtinger, V., Székely, F., Fernandez, F. y Ríos, A. R. (2000). Indicadores para la evaluación del desempeño. *Reporte ambiental 2000*, p. 55. INEGI.
- Linder, S. (2014). "Selenium in Swedish sheep production", tesis de maestría en ciencia animal, p. 8-23. Swedish University of Agricultural Sciences
- Martín-Tereso, J. y Martens, H. (2014). "Calcium and magnesium physiology and nutrition in relation to the prevention of milk fever and tetany (Dietary management of macrominerals in preventing disease)". *Veterinary Clinical Food Animal*, 30 (3), 650-658.
- McDowell, L. R. (2000) Vitamins in animal and human nutrition. Iowa: State University Press.
- , L. R., Arthington, J. D., Herrera, D., Velásquez-Pereira, J. y Valle, G. (2005). *Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales*. Institute of Food and Agricultural Sciences.
- Mousa, S.A. (2014). "Influence of in vitro addition of metal ions salts on rumen fermentation parameters and selected ruminal enzymes activity in sheep and goats", *Life Science Journal*, 11 (4), 201.
- Netto, A. S., Zanetti, M. A., Correa, L. B., Del Claro, G. R., Vicira, S. M. S. y Garcia, V. F. G. (2014). "Effects of Dietary Selenium, Sulphur and Cooper Levels on Selenium Concentration in the Serumen and Liver of Lamb. Asian Australas". *Journal of Animal Science*, 27 (8), 1082-1083.
- Norouzian, M. A., Malaki, M. y Khadem, A. A. (2014). "Effects of the Parenteral administration of cobalt, Cooper and Iron in Late Pregnancy on Ewe

- Hematology and Lamb Vigour”. *Iranian Journal of Applied Animal Science*, 4 (2), p 285.
- Novoa-Garrido, M., Aanensen, L., Lind, V., Larsen, H. J. S., Jensen, S. K., Golvamark, E. y Steinshamm, H. (2014). “Inmunological effects of feeding macroalgae and various vitamin E supplements in Norwegian white sheep-ewes and their offspring”. *Livestock Science*, 167, pp. 126-127.
- Radwinska, J. y Zarczynska, K. (2014). “Effects of mineral deficiency on the health of young ruminants”. *Journal of Elementology*, 19 (3), 916-917. ed. University of Warmia and Mazury.
- Repetto, J. A., Donovan, A. y García, M. F. (2004). “Carencias minerales, limitantes de la producción”. *Motivar, Sitio Argentino de Producción Animal*. 2 (18). p. 1. Argentina, Buenos Aires.
- Salinas, Ch. J., Yado, P. R. y Lerma, D. E. C. (1997). *Nutrición Animal Básica*. Departamento de Fomento Editorial Universidad Autónoma de Tamaulipas.
- Semarnat (1996). II.1.6 Suelos. Disponible en http://appl.semarnat.gob.mx/dgeia/estadisticas_2000/naturaleza/estadistica-am/informe/acrobat/capitulo2-1-6.pdf. [Consultado el 17 de Septiembre de 2014].
- Semarnat-Instituto Nacional de Ecología (2007). *Condiciones Generales del Ambiente en la Frontera Norte de México*. Disponible en <http://www2.inecc.gob.mx/publicaciones/libros/109/cap2.html>. [Consultado el 10 de Septiembre de 2014].
- Sejian, V., Singh, A. K., Sahoo, A. y Naqvi, M. K. (2014). “Effect of mineral mixture and antioxidant supplementation on growth, reproductive performance and adaptive capability of Malpura ewes subjected to heat stress”. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 98 (1), 72-73.
- Shen, X., Zhang, J. y Zhang, R. (2014). “Phosphorus metabolic disorder of Guizhou”. *Semi-Fine Wool Sheep*, 9 (2), 3-4.
- Shimin, L., Masters, D., Ferguson, M. y Thompson, A. (2014). “Vitamin E status and reproduction in sheep: potential implications for Australian sheep production”. *Animal Production Science*, 54 (6), 694-696.
- Silva, J. H., Quiroga, M. A. y Auza, N. J. (2000). “Selenio en el rumiante. Relaciones suelo, planta, animal”. *Medicina Veterinaria*, 17 (10), 231-238.
- Spears, J. W. y Weiss, W. P. (2014). “Invited Review: Mineral and vitamin nutrition in ruminants”. *Professional Animal Scientist*, 30 (2), 180-191.
- Starkey, J. D. (2014). “A role for vitamin D in skeletal muscle development and growth”. *Journal of Animal Science*, 92 (3), 887-889.
- Stubbs, A., Abud, G. y Bencini, R. (2009). “Dairy Sheep Manual Farm Management Guidelines”. *Rural Industries Research and Development Corporation*, núm. 08/205, 36-37.
- Suttle, N. F. (2010). *Mineral Nutrition of Livestock*, 4ª ed., pp. 107-110. Inglaterra: MPG Books Group.

-
- Toral, P. G., Hervás, G., Ramos-Morales, E., Belenguer, A. y Frutos, P. (2014). "Use of Cobalt-Acetate to estimate the endogenous synthesis of milk cis-9 trans-11 18:2". En *Dairy Ewes Fed Linseed Oil*, p. 155. *Proceedings of the Australian Society of Animal Production*, 30.
- Torre, C. y Caja, G. (1998). "Utilización de aditivos en rumiantes: vitaminas y aminoácidos protegidos". *XIV Curso de Especialización Avances en Nutrición y Alimentación Animal*, pp. 2 y 3.

SECCIÓN II. SANIDAD

CAPÍTULO 3

SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES EN CABRAS

Antonio Cantú Covarrubias
Genoveva Álvarez Ojeda
Cecilia Carmela Zapata Campos

Introducción

Los sistemas de producción caprinos en México van desde el casi nómada en algunas áreas del norte, hasta los de traspatio en el centro del país. Los propósitos son variables: producción de cabritos de un mes de vida, adultos para barbacoa, leche y subproductos en zonas de riego y de agostaderos, y en menor número sistemas estabulados. Las limitaciones que enfrenta el sistema de producción caprino son, entre otros, el bajo ingreso económico por el precio de la leche y del cabrito, así como la carencia de sanidad, debido a la ausencia de campañas contra enfermedades que ocasionan pérdidas en la disminución de la producción láctea y el retraso en la ganancia de peso, además brotes de muertes por diferentes agentes infecciosos.

En Tamaulipas también existe este tipo de producción en la zona de los municipios de Jaumave, Miquihuana, Bustamante, Tula, y del norte como Méndez y San Fernando, donde un gran porcentaje de las familias del área rural viven de esta actividad.

En el estado de Tamaulipas se carece de información sobre las principales enfermedades que están afectando la productividad en la explotación caprina, se ha reportado la existencia anual de problemas como la alta mortalidad en algunas épocas del año, bajo desarrollo y ganancia de peso en animales jóvenes, así como una baja producción de cabritos.

La importancia de un programa de manejo sanitario radica en el hecho innegable de que las pérdidas de animales por enfermedad impactan significativamente la economía de las explotaciones caprinas, particularmente de los pequeños productores. Por esta razón, como en cualquier especie pecuaria, los programas de salud animal deben enfocarse más hacia la prevención que hacia el tratamiento. Debido a que se desconoce la situación epidemiológica de las prevalencias e incidencias de las enfermedades no ha sido posible estructurar programas o calendarios sanitarios que permitan establecer actividades en tiempo y forma para su prevención.

Una forma efectiva de evitar la entrada de alguna enfermedad al rebaño es adquiriendo animales sanos mediante la realización de pruebas diagnósticas de algunas enfermedades como la brucelosis, su introducción es nociva al rebaño, afecta directamente en la producción, además del riesgo de zoonosis. A pesar de que clínicamente se observen sanos los animales recién adquiridos, siempre será recomendable mantenerlos aislados por cuarenta días en corrales alejados del rebaño.

En comparación con las condiciones de manejo tradicionales, algunas medidas preventivas pueden parecer exageradas, si la caprinocultura pretende escalar en su nivel de tecnificación deberán ser consideradas. Ejemplos de éstas son: la colocación de tapetes sanitarios a la entrada de la granja, sobre todo en explotaciones intensivas, la desinfección periódica de los corrales, el control de plagas de ratas, moscas, etc., sin olvidar, como ya se indicó, la higiene, indispensable al momento del parto y durante la ordeña. Adicionalmente no debe olvidarse mantener en un plano nutricional adecuado a los animales, que se reflejará particularmente en una mayor resistencia a las enfermedades.

Las enfermedades presentan una serie de manifestaciones patológicas muy variables. Estos síntomas varían desde la intranquilidad, tristeza, falta de apetito, crecimiento deficiente, incoordinación al caminar, fiebre, diarrea, disnea, anemia, etc., hasta los trastornos más graves de la actividad vital que causan la muerte.

Principales enfermedades de los caprinos

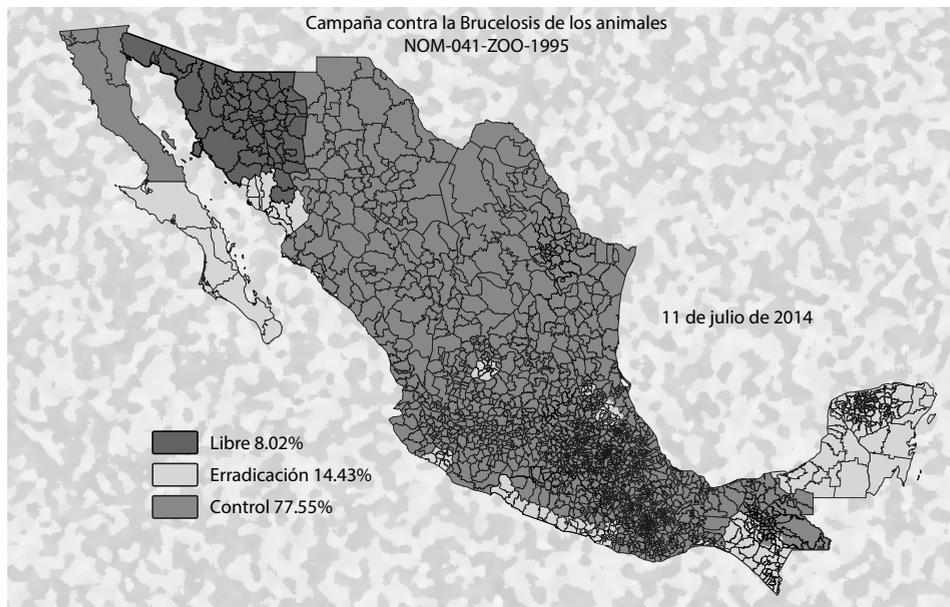
Brucelosis

Es una enfermedad infectocontagiosa de curso crónico, de origen bacteriano causada por coccobacilos Gram negativos del género *Brucella* que afecta al humano, así como a diferentes especies de mamíferos domésticos y silvestres. Fue introducida en nuestro país a principios del siglo pasado. En México la brucelosis es la principal zoonosis bacteriana, siendo la *B. melitensis* el agente etiológico más frecuente en humanos y la especie bacteriana preponderante en las cabras. Causa aborto especialmente en el último tercio de la gestación, le siguen frecuentemente partos normales en los que se eliminan grandes cantidades de *Brucella*. En el macho muy rara vez se presenta orquitis o epididimitis, las secreciones presentes durante el parto o el aborto de los animales infectados contaminan el alimento y agua, los animales se infectan vía oral o mediante aerosoles por la vía conjuntiva, también se presenta la transmisión vertical a las crías durante el parto o la lactación.

Epidemiología. En México existe la campaña nacional para el control y erradicación de la brucelosis. La presente Norma es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional, y tiene por objeto establecer los procedimientos, actividades, criterios, estrategias y técnicas para el control y eventual erradicación de la brucelosis en las especies susceptibles.

La incidencia de brucelosis en la población humana de México es oscilatoria, con una variación temporal y dependiente de la entidad (mapa 1). Los estados de Nuevo León, Querétaro, Coahuila, Guanajuato, Zacatecas, Michoacán, San Luis Potosí y Chihuahua ocupan el primer lugar, con una incidencia de 1.2 a 25 casos por cada 100 000 habitantes.

Mapa 1. Situación de la campaña contra la brucelosis bovina.

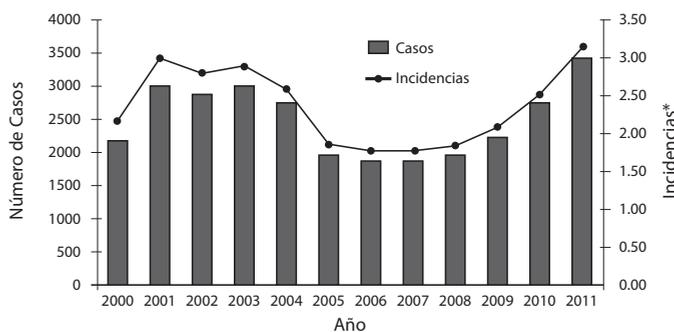


En México la seroprevalencia se ubica en valores que van de 0.7 a 40%. A nivel nacional, estudios recientes demuestran que esta enfermedad está presente en la caprinocultura mexicana; en la Laguna la seroprevalencia por rebaño en 2010 fue de 62, en Guerrero de 19.76 y 24% en Durango.

Brucelosis en salud pública. La brucelosis humana, conocida también como fiebre del mediterráneo, fiebre de Malta, septicemia de Bruce, fiebre ondulante, enfermedad de Bang, aborto contagioso y aborto infeccioso, es una enfermedad que debe ser notificada por los médicos a las autoridades sanitarias correspondientes.

De acuerdo con los reportes generados por la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud (ss), hasta la semana 33 del 2010 (del 15 al 21 de agosto) se habían reportado 1 622 casos de brucelosis en humanos. En la gráfica se presenta la distribución del número de casos de brucelosis en humanos y el porcentaje correspondiente.

Gráfica 1. Incidencia de Brucelosis, según Año México 2000-2011.



* Por 100,000 habitantes

Fuente: Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica DGE/ss, 2011.

Diagnóstico. El diagnóstico de *B. melitensis* se basa en la detección de anticuerpos. En el estudio serológico se usa principalmente la prueba de tarjeta a una concentración celular de 3% como tamiz y como confirmatoria la fijación de complemento, aunque esta última prueba no es recomendada ya que en caprinos presenta una sensibilidad menor que la prueba tamiz. Las pruebas de rivanol y anillo en leche no son utilizadas.

Para el estudio bacteriológico las muestras más adecuadas son, en caso de aborto: placenta y feto, en el laboratorio se extraerán el abomaso y los pulmones. De la hembra las muestras más adecuadas son: leche y exudado vaginal, es recomendable que no haya pasado un mes del parto o del aborto. El aislamiento obtenido mediante estudio bacteriológico es incuestionable.

Vacunación. En México el programa de control de la brucelosis usa la vacunación con la cepa Rev 1 de *B. melitensis*, aplicando la dosis clásica en cabritas jóvenes y la dosis reducida en cabras adultas, se recomienda la vacunación de hembras vacías. Hasta el momento Rev 1 es la única vacuna eficaz para el ganado ovino y caprino, induce una respuesta serológica muy semejante a la de la infección natural. Dentro del programa de vacunación se debe integrar el diagnóstico y otras medidas sanitarias con la finalidad de disminuir la incidencia, y

si es posible erradicar en un menor tiempo la enfermedad.

Un aspecto clave en la virulencia de *Brucella* es su habilidad de sobrevivir y multiplicarse dentro de las células hospedadoras. En cambio las brucelas no virulentas como son las vacunales (Rev 1, RB51 y S19) no pueden replicarse intracelularmente y son destruidas en el lisosoma, sin embargo, esto es suficiente para despertar una respuesta inmune de tipo celular y humoral. Por ello es que una vacuna contra la brucelosis debe ser una cepa viva y las bacterinas no son adecuadas porque no entran a las células del hospedero.

Dos puntos importantes en el control y prevención son: En los animales no es recomendable el tratamiento, ya que un animal que es positivo se debe eliminar, pues los tratamientos son muy prolongados y no garantizan la cura del animal, y sí son un riesgo de transmisión de la enfermedad.

La vacuna RB51 en cabras no se debe de utilizar ya que no es efectiva contra *B. melitensis*.

Tipos de vacunas para el control de brucelosis en caprinos y ovinos. Existen dos tipos de vacuna de la Rev-1 para brucelosis en caprinos, la que se utiliza en animales jóvenes de 3-6 meses de edad, únicamente es la Melirev-N, y la dosis reducida de Rev-1 para animales adultos, la Melirev-R

Fallas en la vacunación. La falta de programas específicos de vacunación en zonas endémicas, o su aplicación de manera parcial, son algunas de las razones del por qué no disminuye la prevalencia de brucelosis en algunos hatos. Por ejemplo, cuando la vacunación se efectúa solo en algunos animales, o cuando se aplica tardíamente, se propicia que el resto del ganado permanezca expuesto a la enfermedad. En una zona infectada en la cual se intercambian animales, mercancías y productos, los animales del hato que no están vacunados corren un alto riesgo de contraer la enfermedad, de manera que el contagio es un hecho común no fortuito, el cual provoca brotes de la enfermedad. Cuando se presentan casos clínicos de brucelosis la vacunación se vuelve necesaria, pero en realidad debería ser una medida preventiva.

Durante los últimos años en sistemas de producción intensivos en varios estados de la República mexicana, entre ellos Aguascalientes, Chihuahua, Querétaro, Hidalgo, Coahuila y Jalisco, entre otros, la prevención de *B. abortus* se ha realizado mediante una práctica inadecuada que consiste en la revacunación frecuente de los animales.

En estudios recientes (Muñoz y col. 2014) demuestran que la revacunación es un factor negativo en el control de la brucelosis ya que animales con varias revacunaciones presentan títulos anticuerpos a las pruebas convencionales (tarjeta 3%), pudieron ser animales negativos, sin embargo fueron confirmados con la prueba

de inmunodifusión radial con hapteno nativo (IDR) que sí diferencia los anticuerpos vacunales, se encontraron, en un muestreo de 615 cabras de 30 rebaños, 18% positivo a tarjeta, y cuando se realizó con IDR sólo el 7.9% fue positiva a brucelosis.

En cabras y ovejas gestantes vacunadas con la cepa Rev 1 también se han registrado abortos. Para evitar abortos por efecto de la vacunación lo correcto es inmunizar a las hembras jóvenes utilizando la dosis normal recomendada.

La vacunación por sí sola no permite el control de la brucelosis. La vacunación de los animales en las unidades de producción pecuaria (UPP), es una medida útil en el proceso de prevención y control de la enfermedad, pero insuficiente por sí sola, por lo que se recomienda implementar simultáneamente medidas de manejo sanitario y de diagnóstico oportuno para controlar la brucelosis.

Manejo del hato infectado. Al confirmar la presencia de brucelosis en el hato se procede a definir las medidas que se implementarán para prevenir, controlar y erradicar el problema. El manejo de los animales infectados se basará en el tiempo y el costo económico que ello implique. Independientemente de lo anterior, en un hato infectado son obligatorias las siguientes actividades:

- Realizar pruebas serológicas.
- Determinar la incidencia y prevalencia de la enfermedad.
- Establecer un sistema de cuarentena precautoria.
- Eliminar a los animales positivos o separarlos de los animales sanos.
- Confirmar la presencia de la enfermedad (aislamiento del agente patógeno).
- Continuar con las pruebas de diagnóstico para otras especies animales que se encuentren dentro de la explotación.
- Separar a los animales en grupos por edad.
- Manejo sanitario de las crías, poniendo especial cuidado en la edad a la que deben ser vacunadas.
- Implementar calendarios de vacunación y desparasitación.
- Desinfectar instalaciones, depósitos de almacenamiento de agua, remover el estiércol, eliminar los depósitos de agua comunitarios, etcétera.
- Restringir la entrada o salida de animales para otros ranchos.
- Asignar personal por áreas específicas (ropa exclusiva por área). Prevención de brucelosis en rumiantes.
- Revisar el estado de salud del personal que labora en el rancho.
- Limitar la entrada a la granja de animales de otras especies, y controlar roedores, perros y fauna nociva.
- Monitoreo serológico continuo para identificar oportunamente animales recién infectados y evitar que estos contagien a los animales sanos al mo-

mento del parto o el aborto.

- Los resultados de estas medidas de control de la brucelosis tendrán un impacto directo en la producción láctea de la explotación.

Paratuberculosis

Uno de los problemas cada vez más frecuentes que se presentan en estos animales es la paratuberculosis o enfermedad de Johne, que es una enteritis crónica de los rumiantes de origen bacteriano ocasionada por *Mycobacterium avium paratuberculosis*. Es una enfermedad distribuida mundialmente y en muchos países se considera la principal causa de muerte o desecho de animales adultos, además de los trastornos de índole económico que ocasiona por la disminución de la producción láctea y la pérdida de potencial genético. Aunque en México aún no existen estudios seroepidemiológicos extensos en caprinos, se estima que la enfermedad se ha ido difundiendo en dicha especie doméstica y que está causando daños a la ganadería caprina nacional. Es altamente probable que la enfermedad se haya introducido (y aun continúe) en el territorio nacional, principalmente por la importación de animales infectados provenientes de los Estados Unidos de Norteamérica.

Epidemiología y patogenia. La forma de transmisión es por vía fecal-oral cuando los microorganismos son eliminados por las heces de animales infectados e ingeridos por otros. Los más susceptibles son los animales jóvenes, los cabritos se infectan generalmente desde las primeras semanas de vida por la contaminación fecal, sobre todo si las madres son eliminadoras fecales activas. Las bacterias ingeridas permanecen latentes en la lámina propia del intestino y linfonódulos mesentéricos adyacentes durante meses o años y pueden manifestarse hasta la vida adulta.

En los ovinos y caprinos se presenta un desgaste crónico en el que el pelo y lana se tornan quebradizos y rara vez desarrollan diarrea, sólo en las fases terminales de la enfermedad, en estos casos las heces son más suaves y pierden su forma característica. Se considera que la emaciación y la muerte son consecuencias eventuales de la manifestación clínica de la paratuberculosis, el ganado infectado tendrá una disminución en su producción, así como problemas de infertilidad y susceptibilidad a contraer otras enfermedades.

Pocos estudios de prevalencia existen en México para demostrar la presencia de esta enfermedad, en el cuadro 1 se muestra una recopilación de datos de diagnóstico de paratuberculosis en ovinos y caprinos de 2004 a 2009 por medio de ELISA.

Para el caso de ovinos y caprinos se cuenta con la siguiente información: Número de ovinos y/o caprinos positivos a PTB (cuadro 1).

Cuadro 1. *Número de ovinos y caprinos positivos a paratuberculosis en México.*

Entidad	Ovinos	Caprinos
Distrito Federal	5/4	1/1
Guanajuato	199/16	39/3
Jalisco	142/27	
Michoacán		36/1
México		3/3
Querétaro	5/0	3/0
San Luis Potosí	24/14	12/11
Tlaxcala		25/6
Veracruz		549/51

Fuente: G. Chávez Gris. Taller de planeación enfocado a la atención de la paratuberculosis en México, 24 y 25 de septiembre de 2009. Disponible en www.conasamexico.org.

En un estudio en ovinos en el estado de Querétaro, se encontró 18% (76/418) positivos (Méndez y col., 2008). En un estudio de San Luis Potosí se encontró una prevalencia con la prueba de PCR-anidada de 4.26 a 33.33% y un promedio entre comunidades de 7.58%. Con la prueba de IDAG fluctuó desde 4.35 hasta 33.33%, con promedio de 9.48%, (Morón y col., 2013).

Signos clínicos. Los signos clínicos de la enfermedad se manifiestan principalmente en animales adultos, entre los 2 y 3 años de edad y es raro observarlos en animales más jóvenes. En caprinos se manifiesta por una pérdida progresiva de peso durante varias semanas o meses hasta llegar a un estado de emaciación grave y algunos sólo manifiestan heces pastosas y rara vez diarreas persistentes y acuosas en las fases terminales de la enfermedad. Conforme avanza aparece anorexia, depresión, condición corporal pobre, pelo hirsuto, anemia y signos de hipoproteinemia (como edema intermandibular). Es muy difícil el diagnóstico definitivo de paratuberculosis basándose solamente en el examen clínico.

Las lesiones macroscópicas intestinales en caprinos y ovinos no suelen ser tan evidentes como en bovinos, y a menudo no es tan aparente el típico engrosamiento de la mucosa y pared intestinales (apariciencia corrugada) que se presenta en éstos últimos.

Diagnóstico. El diagnóstico definitivo de paratuberculosis es difícil en el animal vivo, requiere de la combinación de pruebas bacteriológicas, serológicas, intradérmicas hallazgos postmortem y examen histopatológico de los tejidos. Las pruebas serológicas como inmunodifusión en gel-agar (IDGA), es la prueba sero-

lógica más utilizada, pero sólo es útil para detectar a los animales clínicamente afectados eliminadores, lo que puede dar resultados falsos negativos. Otras pruebas serológicas más específicas, como ELISA gamma-interferón, que mide los niveles de gammainterferón (respuesta inmune mediada por células) constituye la primera respuesta inmune del huésped a la infección.

Tratamiento. Ninguno efectivo hasta ahora.

Control. Identificación, separación y/o eliminación de los animales infectados por medio de la aplicación de pruebas diagnósticas en forma periódica (cada 6 meses), como la prueba intradérmica de la johnina (estados iniciales), ELISA y la IDGA (estados más avanzados).

Leptospirosis

Es una enfermedad infecciosa producida por serovariedades patógenas del género leptospira, especie *L. interrogans* de la cual se han identificado alrededor de 200 variantes serológicas, denominadas serotipos o serovariedades. Esta bacteria afecta a la mayoría de las especies domésticas y es considerada una de las zoonosis más distribuidas alrededor del mundo.

La leptospirosis tiene como reservorio a los animales de vida libre (ratas, armadillo, coyotes, zorrillos, reptiles, etc.), quienes actúan como portadores y eliminadores constantes por intermedio de la orina, contaminando el medio. En estos animales la bacteria puede persistir por largos periodos en los túbulos renales, estableciendo una relación simbiótica, sin evidencias de enfermedad o cambios patológicos. Para la mayoría de las serovariedades de leptospira los hospedadores más importantes son los roedores. Un hospedador puede actuar de reservorio para más de una serovariedad y a su vez una serovariedad de *Leptospira* puede tener hospedadores diferentes. Generalmente, cada serovariedad tiene su o sus hospederos predilectos de mantenimiento al cual se adapta, como ejemplo tenemos a bovinos con la serovariedad *L. hardjo*, *L. wolffi*, *L. tarassovi*, a las caprinos y ovinos con *L. pyogenes*, canicola.

La infección en el ganado caprino se puede presentar de forma aguda, con aumento de la temperatura corporal, anorexia, depresión, ictericia y síndromes anémicos o hemorrágicos (Faine y col., 1999), aunque la forma crónica con problemas de infertilidad (aborto, mortinatos y nacimiento de crías débiles), es la que se da con más frecuencia (Cunha y col., 1999; Lilenbaum y col., 2007).

La enfermedad se transmite por vía transplacentaria, digestiva, mamaria, cutánea, por contacto con suelo o alimentos contaminados, el periodo de incubación varía entre 5 y 14 días, con un máximo de 21 días.

El agua es absolutamente esencial para la sobrevivencia de estos microorganismos, es de esperarse un aumento de su presentación en épocas de abundantes lluvias.

Diagnóstico. A nivel de rebaños se recomienda la aplicación de pruebas serológicas como la micro aglutinación microscópica (MAT) con antígeno vivo realizada con el suero de animales sospechosos.

En México se han realizado pocos estudios de leptospirosis en ganado caprino. Existen reportes de estudios serológicos Sánchez (1988) realizó un estudio serológico en los estados de Chihuahua, Coahuila, Nuevo León, Sonora, Querétaro, Estado de México, Guanajuato, Michoacán y Guerrero, se encontró una incidencia en los estados del centro de 2.4%; en los estados del norte y sur de 0.4 y 0.1% respectivamente. Las serovariedades con mayor frecuencia fueron, sejroe y pyrogenes en el norte; autumnalis, ballum y bratislava en el centro; y autralis al sur de la república. En otro estudio realizado por Martínez (1989), en el centro del país, encontró una incidencia de 13% y las serovariedades más frecuentes fueron: autumnalis, shermani y pyrogenes. La FMVZ de la UNAM ha tenido una casuística (1986-2004) de diagnóstico serológico de leptospirosis de 3 534 casos, de los cuales 3.25% (156) corresponden a caprinos (ovinos y caprinos) y de estos 52.56% (82) fueron positivos a una o más serovariedades de leptospirosis, pyrogenes y canicola fueron las más frecuentes. Luna y col. (2010), realizaron un estudio en Irapuato, Guanajuato, donde evaluaron 610 muestras de ovinos, se encontró una prevalencia de 58.4% las cepas halladas fueron *L. icterohaemorrhagiae*, *L. palo alto*, *L. canicola* y *L. hardjo* (Luna *et al.*, 2010). En un estudio para determinar la prevalencia en caprinos de los municipios del centro del estado de Veracruz se encontró una seroprevalencia general de 13.74% (Santos, 2010). Ramírez y col. (2010), realizaron un estudio para determinar la brucelosis y leptospirosis en un rebaño de 27 cabras con antecedentes de abortos, ubicados en el municipio del Jaral, Guanajuato, en el cual encontraron una seroprevalencia de leptospirosis de 96.2%, aunque consideraron positivos aquellos sueros con una dilución 1:40 o superior. La serovariedad de *L. interrogans Icterohaemorrhagiae* (cepa Palo Alto) fue la más frecuente.

Control de la enfermedad. Los antibióticos indicados son penicilina, estreptomycin y dihidroestreptomycin. Este último antibiótico actúa sobre la leptospiemia y elimina los estados de portador. Las vacunas consisten en la identificación de los serotipos específicos, protegen contra los serotipos que están incluidos en ellas. El efecto protector de la vacuna produce disminución de los abortos y mortandad de crías.

Pasteurellosis neumónica (Mannheimia haemolytica)

Es una enfermedad infecto contagiosa que afecta a los caprinos y ovinos de cualquier edad y sexo, presentándose en ocasiones como una septicemia, se caracteriza por fiebre alta, depresión, presencia de múltiples hemorragias en los casos agudos, por neumonía, pleuritis, pericarditis y artritis en los casos subagudos;

precisamente la presencia de hemorragias fue la razón por la que, de forma casi universal se la denominara también “septicemia hemorrágica”. La causa de la enfermedad es por *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica* (Biotipo A); *Pasteurella multocida* (Biotipo T).

En las infecciones por *Mannheimia haemolytica* la patogenia se complica más debido a que, aparte de la endotoxina, se produce una exotoxina que daña de manera directa a los leucocitos en general, provocando inmunosupresión local y sistémica grave, lo que finalmente provoca que el cuadro sea sobreagudo.

Los factores predisponentes de la enfermedad son el estrés, cambios bruscos de clima y de alimentación, animales inmunosuprimidos y desnutrición.

Signos clínicos. a) curso agudo, fiebre (40 a 42°C), debilidad, depresión nerviosa, disnea, tos, espuma en la boca, secreción nasal, temblores musculares, seguidos de un colapso y b) curso sobreagudo, supuración de los ojos y de la nariz, anorexia, ausencia de la ruminación con signos de neumonía o pleuritis. El efecto de las neumonías en animales domésticos es de suma importancia, ya que afectan directamente al proceso productivo de las explotaciones comerciales.

Diagnóstico. Mediante la observación específica de los signos clínicos, y con el cultivo de *Mannheimia (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. Se utiliza la vacuna que contiene células completas de cultivos inactivados de *Pasteurella multocida* tipo A y D, y *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* tipo A-1, con gel de hidróxido de aluminio como adyuvante.

En México se han introducido biológicos para la prevención de la Pasteurellosis Neumónica de los bovinos también se han empezado a utilizar en borregos e incluso en cabras, algunos de estos biológicos tienen incluida la leucotoxina de *Mannheimia haemolytica* como parte de los antígenos que inducen protección. Si bien, la leucotoxina es el antígeno mejor caracterizado, el que ha demostrado inducir mejor protección y que es un antígeno común a todos los serotipos de *M. haemolytica*, no hay que olvidar que los antígenos capsulares, entre otros, también son importantes y éstos si son específicos del serotipo de la bacteria. En bovinos el serotipo más común y el que está contenido en estos biológicos es el serotipo A1. Sin embargo, en ovinos y caprinos el serotipo más común reportado a nivel mundial es el A2.

Arthritis encefalitis caprina

El virus de la artritis encefalitis caprina (AEC) pertenece al género lentivirus de la familia retroviridae (subfamilia *Or-thoretrovirinae*).

La distribución geográfica de AEC es común en cabras productoras de leche, de los países industrializados resulta menos común en cabras nativas de países en desarrollo, a menos que hayan tenido contacto con cabras importadas.

Es una enfermedad viral que causa inflamación crónica y lesiones degenerativas, referida actualmente como lentivirus de los pequeños rumiantes, pertenece a la familia *retroviridae*. Es una enfermedad que afecta a ambos sexos así como a todo tipo de razas caprinas, se transmite principalmente por vía del calostro y leche, los machos caprinos aunque han sido evaluados a este virus no se les ha dado su verdadera importancia como difusores de la enfermedad vía semen.

La AEC se transmite principalmente de las hembras infectadas a sus cabritos por la ingestión del calostro, la transmisión ocurre, principalmente, en las primeras etapas de vida de los animales por exposición, y a través de fómites y leche contaminada en salas de ordeño. La transmisión iatrogénica puede ocurrir con agujas contaminadas con sangre; asimismo existe evidencia del virus en genitales de hembras y machos infectados con AEC con posibilidad de transmitirla, es una infección de por vida. Los animales sin signos clínicos de la enfermedad la pueden transmitir. Los ovinos pueden ser una fuente de transmisión de LVPR a las cabras y viceversa; la ingestión del calostro contaminado o leche, entre las dos especies en rebaños hacinados representa un factor de riesgo.

El periodo de incubación es altamente variable. La mayoría de las cabras se infectan cuando son muy jóvenes y desarrollan la enfermedad en meses o años. La encefalitis ocurre generalmente en cabritos de 2 a 6 meses de edad y la poliartrosis se observa generalmente en caprinos adultos. La mayoría de las cabras infectadas siguen siendo asintomáticas, pero una minoría desarrolla signos clínicos (30-40%). La encefalomielitis (paresia progresiva) ocurre sobre todo en cabritos de 2 a 6 meses de edad y rara vez en animales viejos. Inicialmente, muchos cabritos están alerta y continúan comiendo y bebiendo normalmente. Es importante resaltar que no existe fiebre. Los signos neurológicos se presentan raramente en adultos. Estos casos son caracterizados inicialmente por cojera y caminatas con los nudillos que progresan a la parálisis de semanas a meses. La poliartrosis crónica, dolorosa, acompañada por sinovitis y bursitis es el síndrome principal en cabras adultas. Los signos tempranos incluyen la distensión de la cápsula sinovial y un grado variable de cojera. Los carpos son los más afectados y aunque el curso de la enfermedad sea lento, siempre es progresivo. En las últimas etapas los caprinos pueden caminar apoyándose en sus carpos y se observa un bajo estado corporal y pelo hirsuto. También puede presentarse una mastitis indurativa. En casos severos hay agalactia en el parto.

Algunos datos de estudios en México. En el estudio de Nazara y colaboradores de 1985, donde de 1627 sueros obtenidos de animales criollos ninguno tenía anticuerpos contra dicha enfermedad; sin embargo, 857 sueros de razas lecheras importadas o nacidas en México de los pies de cría importados, resultaron positivos a anticuerpos contra el virus de la enfermedad 232 (27.1%). Estos resultados sugieren que la artritis-encefalitis-caprina es una enfermedad con una amplia distribución en la República mexicana, y la observación resulta válida considerando que las cabras que componen los hatos lecheros de México provienen de los Estados Unidos, donde la prevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC es del 81% (Nazara y col., 1983). Según el estudio de Torres y colaboradores (2003) en Yucatán se evaluaron 1 078 muestras de caprinos se detectó una prevalencia a AEC de 0.4, y 3.6% de prevalencia por unidad de producción. Mientras que en Guanajuato (Martínez y col., 2006) se evaluaron 211 muestras de suero sanguíneo de sementales caprinos, por medio de la prueba de ELISA, pertenecientes a 44 explotaciones de productores rurales y suburbanos, de las razas alpina, toggenburg, y saanen, nubio e indeterminada. Se detectaron 21 machos seropositivos: alpinos 14.2%, toggenburg 14.2%, saanen, 9.5% nubio 9.5% e indeterminada 52%, además de dos sospechosos.

En otro estudio (González y col., 1992) para detectar anticuerpos contra el virus de la artritis encefalitis caprina y su posible relación con la presencia de células mononucleares en el líquido sinovial de cabras con síndrome artrítico, se tomaron 47 muestras de animales clínicamente artríticos y 9 de rastro precedentes de Guanajuato, Querétaro y Edo. de México, encontraron en total 15 (26%) animales seropositivos.

En un estudio en Tamaulipas (Alvarez y col. 2014) fueron muestreados 535 sueros de los municipios de Tula, Miquihuana, Méndez, Burgos y Bustamante, se encontró una prevalencia de 2.5, 19 y 3% para los municipios de Méndez, Burgos y Bustamante, respectivamente no detectando positivos en los otros municipios.

El diagnóstico presuntivo se puede basar en la historia y signos clínicos, sin embargo, el diagnóstico diferencial de AEC debe darse con artritis traumática, artritis infecciosa causada por *Mycoplasma spp.* En las cabras con signos característicos neurológicos, el diagnóstico diferencial debe incluir la poliencefalomalacia, listeriosis y rabia. La presentación pulmonar en cabras adultas puede asemejarse a la forma pulmonar de linfadenitis caseosa. La AEC se puede diagnosticar usando una combinación de pruebas serológicas y de muestras clínicas, junto con el estudio histológico de tejidos. La inmunodifusión en gel de agar (IDGA) y ELISA son las pruebas serológicas de uso general. La evaluación en “pools” serológicos permite disminuir el costo del diagnóstico rutinario de esta enfermedad, se ha demostrado que es un buen método sin que se pierda la sensibilidad y especificidad.

Actualmente no hay vacunas disponibles y una medida para disminuir o suprimir la infección en un rebaño consiste en separar los cabritos permanen-

temente de las hembras seropositivas inmediatamente después del nacimiento y proporcionarles la leche pasteurizada o sustituirla por leche bovina. Se recomienda que el calostro sea sometido a un tratamiento térmico (56°C por 60 minutos).

Enterotoxemia (Clostridium perfringens tipo D)

Clostridium perfringens es el principal agente causal de la enterotoxemia en cabras y en otros rumiantes y en raras ocasiones también *Cl. sordellii* y *Cl. septicum*. Es una enfermedad que causa alta mortalidad en cabritos y en menor escala en adultos ocasionando pérdidas importantes en la economía nacional, específicamente en la ganadería caprina.

La transmisión es vía oral, animales sometidos a cambios bruscos de alimentación (cambio de pasto, introducción brusca del concentrado). Procesos estresantes pueden inducir también indigestión: transportación, cambios climáticos, pastos de mala calidad, etc. pueden conducir a una disbiosis intestinal que favorece la aparición del proceso.

La liberación de toxinas (α , β , γ , ϵ , ι) con un componente necrotizante y hemolítico importante son la causa directa del cuadro clínico.

Los signos clínicos son de una presentación hiperaguda, presentándose, primero, signos de timpanismo (consecuencia de la indigestión), frecuentemente evoluciona a un síndrome febril intenso y rápido, con apatía y postración. Los animales caen al suelo en decúbito lateral con opistótonos (cuello rígido y hacia atrás; figura 1). Presentan dificultad respiratoria, espuma y exudados en las vías respiratorias. En los estadios finales son frecuentes los signos nerviosos: pataleo y masticación en vacío. Estos signos preceden a la muerte, que ocurre entre las 12-24 horas iniciado el proceso. Las formas subagudas de enterotoxemia se corresponden a enteritis leves, donde la acción toxémica es baja y la sintomatología poco apreciable o nula, éstos animales sí se recuperan a los 3 o 4 días.

Las lesiones observadas en la necropsia son: una descomposición muy rápida del cadáver y timpanismo, común a todos los procesos clostridiales, suelen presentar exudados en todas las cavidades, como la pericárdica, pleural y abdominal. Hay congestión pulmonar y de mucosas con presencia de espuma en las vías respiratorias, hemorragias pericárdicas, hepatomegalia con degeneración del parénquima, vesícula biliar llena. El parénquima renal se degenera de una manera tan clara que esta característica da nombre a la enfermedad por *Cl. perfringens* tipo D (riñón pulposo). Otros hallazgos indican abomasitis y enteritis hemorrágica, fundamentalmente focalizada en los últimos tramos del intestino delgado y primeros del grueso. Hipertrofia y edema de los ganglios linfáticos mesentéricos.

El diagnóstico está basado en la presentación clínica sobreaguda, el tipo de animal afectado y a la necropsia (riñón pulposo) son muy sugestivos de entero-



Figura 1. Fotografía tomada en el Municipio de Tula, Tamaulipas en un brote de enterotoxemia.

toxemia del tipo D. Pero el diagnóstico de laboratorio está basado en bacteriología y la identificación de toxinas. El clostridium no suele encontrarse fuera del tracto digestivo hasta algunas horas después de la muerte, sino que sólo se identifican las toxinas. Pasadas unas horas, grandes cantidades de clostridium invaden todos los órganos.

El tratamiento prevención y control está basado en la vacunación de todos los animales de riesgo con vacunas combinadas clostridiales que incorporen también los toxoides, o toxinas inactivadas y buscar vacunas conteniendo cultivos de *C. perfringens* tipo D. La vacunación debe de realizarse a todos los animales a partir de los 3 meses de edad y revacunar cada 6 meses. Los tratamientos son poco efectivos debido a los cuadros agudos y subagudos.

La Dirección General de Sanidad Animal no tiene datos concluyentes con relación a las enterotoxemias causadas por *C. perfringens*.

Ectima contagioso

Es una enfermedad infecto-contagiosa, eruptiva, cursa con fiebre, ataca indistintamente a adultos como a jóvenes. El virus es resistente a los cambios climáticos y a la desecación, esto hace que aparezcan brotes durante todo el año. El agente causal es un virus del género parapoxvirus de la familia *Poxviridae*. Esta enfermedad afecta la piel y mucosas de ovinos y caprinos, aunque se ha encontrado en otros rumiantes, es una zoonosis de origen profesional. Alcanza una alta morbilidad que puede llegar hasta 100% de los animales de un rebaño, pero su letalidad es por lo regular baja. Los síntomas se caracteriza por la formación de lesiones pustulares y costrosas en labios, morro, ubre, en las orejas, alrededor del ano, vulva, prepucio, mucosa nasal y bucal. Si no hay complicaciones se recupera entre los 15 y 21 días. Si las lesiones aparecen en el tracto digestivo se puede complicar

con una gastroenteritis y si aparecen en tráquea con una bronconeumonía. Las lesiones son dolorosas al tacto, cuando asientan en la ubre no dejan mamar a los cabritos muriendo por inanición, y en las madres, por la retención de leche es frecuente que se produzca mastitis.

Tratamiento. Curar las costras con desinfectante, si hay complicaciones bacterianas usar antibióticos.

Prevención. Para la enfermedad del ectima contagioso, que se presenta comúnmente en los meses de primavera-verano, se podrá elaborar una autovacuna con costras de las lesiones mezclándolas con un antibiótico y glicerina y aplicándola en forma directa a la piel escarificada o rasgada de los animales.

Existen algunas vacunas viva atenuada, autovacuno, la cual previene la enfermedad vacunando a las cabras gestantes 30 días antes del parto, y a los cabritos a partir de los 45 días de edad con una revacunación a los 30 días. Separar a los enfermos, utilizar bebederos, comederos y otros utensilios que se puedan lavar y desinfectar, el virus puede permanecer por años en los lugares donde hubo focos de ectima contagiosa.

Linfoadenitis caseosa

El agente etiológico, *Corynebacterium pseudotuberculosis*. La linfoadenitis caseosa, conocida también como pseudotuberculosis, es una enfermedad crónica, infecto-contagiosa que padecen los pequeños rumiantes. En ellos afecta ganglios linfáticos y órganos. Se caracteriza por la presencia de abscesos en los ganglios linfáticos externos e internos (figura 2). Se localiza debajo de la quijada, oreja véase la figura sobre su pecho, flancos y en los ganglios supramamarios de la ubre; en algunos casos se complica con una mastitis abscedativas, las lesiones en los testículos produce infertilidad en los machos. Es causado por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, se caracteriza por ser resistente a la desecación, al calor, a temperaturas bajo 0°C, sobrevive mejor en ambientes sucios por excrementos, restos de alimentos, etc. Cuando ingresa por vía oral y sanguínea es frecuente encontrar afectados órganos, como el hígado, bazo, riñón, pulmón, desarrollándose lentamente la enfermedad. Es frecuente en cabras lecheras por estar más expuestas a un sistema intensivo que aquellas de sistemas productores de carne extensivos.

La pérdida de peso es progresiva, disminuye la producción con una incidencia mayor en los animales adultos. El contagio se debe a que los abscesos al madurar se abren y eliminan un pus amarillo verdoso que contienen la bacteria. El contagio se produce por ingerir alimentos contaminados, por heridas y aun pudiendo ingresar por la piel intacta.



Figura 2. *Linfoadenitis caseosa*, se observa la inflamación de los ganglios.

Tratamiento. El uso de antibióticos de amplio espectro es lo indicado, pero los resultados son inciertos. Previo a su aplicación se debería abrir el absceso, recoger el pus en un recipiente, lavar con una solución desinfectante a base de yodo, colocar una gasa para que no se cierre la herida y proceder posteriormente a una desinfección por el término de 3 a 5 días.

Prevención. Aislar a los animales enfermos hasta su total curación. Limpieza frecuente y desinfección de las instalaciones, equipos, bebederos, comederos. Los caprinos que presentan signos digestivos y/o respiratorios es conveniente sacrificarlos.

Calendario de vacunación. En la figura 3 se muestra un calendario sanitario de manejo que puede ser aplicado a las explotaciones de ganado caprino en Tamaulipas.

La vacunación contra enfermedades causadas por clostridios, como es el caso de la enterotoxemia se inicia en el mes de marzo y se repite 6 meses después en el mes de septiembre, esto permite mantener anticuerpos protectores contra la enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en los meses de mayo-junio y noviembre-enero. Se debe de realizar a todos los animales a partir de los 3 meses de edad. La vacunación contra pasteurelosis se debe realizar 15-21 días posteriores a la de clostridio en los mismos meses y de igual forma a todos los animales.

La vacuna Rev 1 de brucelosis se inicia con la aplicación de todas las hembras a partir de 3 a 5 meses de edad, usando la dosis clásica y la dosis reducida en hembras de más de 6 meses.

Contra parásitos nasales se aplica dos veces al año en los meses de enero y

septiembre. Si las explotaciones tienen una prevalencia alta de coccidias, será conveniente el uso de coccidiostatos (monensina, sulfonamidas, amprolio) en el agua o alimento de los animales en desarrollo (más susceptibles) y si sólo tienen

Figura 3. Calendario de vacunación para la zona noreste de México.

Actividades / Mes	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Vacuna Clostridium (4, 7, 9 vías) Perfirnges D			●						●			
Vacuna Pasteurelosis			●						●			
Brucelosis vacuna inicial todo, después sólo crías nuevas de 3 a 4 meses de edad				●						●		
<i>Leptospirosis L.</i> detectadas en el diagnóstico		●						●				
Desparasitación interna (Bajo muestreo 10% lote)			●				●				●	
Parásito nasal	●										●	
Suplementación mineral	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Brucelosis/Tuberculosis					DX							
Vitamina ADE			●						●			

Fuente: Antonio Cantú Covarrubias, Calendario de vacunación para la zona noreste de México, 2013.

casos esporádicos se emplearán coccidicidas en los animales afectados.

Referencias

- Aguilar, R. F., Arellano, R. B., Díaz, A. E., Tenorio, G. V. y Ontiveros, C. M. L. (2000). "Toma y envío de muestras para diagnóstico de enfermedades bacterianas y micóticas". En Valero, G. ed., *Diagnóstico Veterinario*, 3ª ed. México: Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios.
- , Jaramillo, M. L., Morales, A. J. F., Trigo, T. F. J. y Suárez, G. F. (1997). "Evaluación de la protección contra la pasteurelosis neumónica en corderos vacunados con diferentes antígenos de *Pasteurella haemolytica* A1". *Veterinaria México*, 28 (3).
- Alton, G. G. (1970). "Vaccination in goats with reduced dosis of Rev-1 *B. melitensis* vaccine". *Research Veterinary Science*, 11, 54-59.
- , Jones L. M., Angus R. D., Verger J. M. 1988. Techniques for the brucellosis laboratory. Paris: INRA.
- Álvarez Hernández, O. R., Herrera, L. E., Aguilar, R. F., Córdova, L. D., Díaz, A. E., Cantú, C. A., Santillán, F. M. A., Herrera, R. D. y Banda, R. V. M. (2009). *Salud animal. Proyecto Nacional de Capacitación para la Competitividad de la Producción de Leche de Bovino en México*, pp. 175-214. (Libro Técnico núm. 22). México: Sagarpa-INIFAP.
- Álvarez O. M. G., López P. M., Cantú C. A., Díaz A. E. y Palomares R. E. G. 2014. "Detección de anticuerpos y genotipificación del virus de artritis encefalitis caprina en el noreste de México". *L Reunión Nacional de Innovación Acuícola y Pesquera*, p 31. México, Mérida, Yucatán.
- Álvarez. J., Saez, J. L., Garcia, N., Serrat, C., Perez-Sancho, M., Gonzalez, S., Ortega, M.J., Gou, J., Carbajo. L., Garrido. F., Goyache. J. y Dominguez. L. (2011). "Management of an outbreak of brucellosis due to *B. melitensis* in dairy cattle in Spain". *Research and Veterinary Science*, 90 (2), 208-11.
- Arriaga, O. A. (2002). *Seguridad sanitaria en granjas de rumiantes*, pp. 54-58. Departamento de Agricultura, Ganadería y Alimentación. España: Navarra Agraria.
- Barrington, G., Gay, J., y Evermann, J. (2002). "Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases". *The Veterinary Clinics: Food Animal Practice*. 18, pp. 7-34.
- Benjamin, L. A., Fosgate, G. T., Ward, M. P., Roussel, A. J., Feagin, R. A. y Schwartz, A. L. (2010). "Attitudes towards biosecurity practices relevant to Johne's disease control on beef cattle farms". *Preventive and Veterinary Medicine*, 94, (3-4), 222-30.
- Blasco, J. M. (1990). "*Brucella ovis*". En: Mielsen K, Duncan R. (eds). *Animal Brucellosis*, 351-378. Florida: CRC Press.
- Blood, D. C., Radostits, O. M., Gay, C. C. y Hincholliff, K. W. (2002). "Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino". En Henderson J. A, Arundel J. H, eds. *Enfer-*

- medades ocasionadas por especies del género Mycobacterium*. 9ª ed, pp. 1088-1103. Barcelona: McGraw-Hill Interamericana.
- Chávez-Gris, G. (2009) Taller de Planeación Enfocado a la Atención de la Paratuberculosis en México, 24 y 25 de septiembre de 2009, Querétaro. Disponible en <http://www.conasamexico.org>.
- , G., Trigo, T. F., Svastova, P. y Pavlik, I. (2004). “Genetic polymorphism identification from *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis in goats in central Mexico”, *Veterinaria México*, 35, 75-82.
- Cunha, E. L. P., Mota, R. A., Meireles, L., Silva, A. C. C., Silva, A. V., y Langoni, H. (1999). “Pesquisa de Aglutininas anti-Leptospira em soros de caprinos no estado de Pernambuco, Brasil”. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 21, 38-40.
- Faine S., B. Adler, C. Bolin, y P. Perolat (1999). *Leptospira and Leptospirosis*, 2ª ed. Australia, Melbourne: MediSci.
- González, R. G., Martínez, R. H., Montaraz, C. J. y Cornejo, M. (1993). “Estudio preliminar sobre la artritis encefalitis caprina en cabras con síndrome artrítico”, *Reunión Nacional de Investigación Pecuaria, Guadalajara*, pp. 27-30.
- Lilenbauma, W., Nunes de Souza, G., Ristow, P., Cortez Moreirac, M., Frágua, S., Cardoso, V. S., y Oelemann, W. M.R. (2007). “A serological study on *Brucella abortus*, caprine arthritis-encephalitis virus and *Leptospira* in dairy goats in Rio de Janeiro, Brazil”. *The Veterinary Journal*, 173, 408-412.
- Luna-Álvarez M. A., Moles-Cervantes L. P., Gavaldón-Rosas D., Nava-Vasquez C., y Salazar-García F. 2005. “Estudio retrospectivo de seroprevalencia de leptospirosis bovina en México considerando las regiones ecológicas”, *Rev. Cubana Med. Trop.*, 57, 28-31.
- Martínez, R. H. A., García, R. L. I., Arcila, L. T. y Medina, F. E. (2006). “Diagnóstico serológico de artritis encefalitis caprina (AEC) en machos caprinos del estado de Guanajuato, México”, *XXXI Jornadas Científicas y X Internacionales de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia*, pp. 281-283, España, Zamora: Seoc-Junta de Castilla y León Consejería de Agricultura y Ganadería.
- Martinez Arelides, Fuentes, O., Bulnes C. A y Pedroso. M. (1988). “Reproduccion experimental de Neumonia po Pasteurella multosida tipo A”. *Evista de Salud Animal*, 10, 98-105.
- Matthews, J. (1999). *Diseases of the goat*. 2ª. ed., Oxford: Blackwell Science.
- Méndez, G. M., Perea, A. R., Enrique, V. A., y García, C. L. (2008). “Análisis descriptivo de casos recibidos para diagnóstico de paratuberculosis ovina y caprina en el laboratorio de patología animal de Calamanda, México”. Disponible en <http://www.ovinoscaprinos.com.ar/SANIDAD/Analisis%20para%20el%20diagnostico%20de%20Partuberculosis%20Ovina%20y%20Caprina.pdf>. [Consultado el 6 de junio de 2011.]

- Morón-Cedillo, F. J., Cortez-Romero, C., Gallegos-Sánchez, J., Figueroa-Sandoval, B., Aquino-Pérez, G. y Amante-Orozco, A. (2013). “Prevalencia de la infección por *Mycobacterium avium* subespecie paratuberculosis en rebaños de ovinos de dos municipios de San Luis Potosí, México”. *Revista Científica*, 23 (4), 293-299.
- Muñoz G. G., Lima D. M., Palomares R. E. G. y Díaz A. E. (2014). “Confusión en el diagnóstico de la brucelosis caprina debido a la revacunación en la zona oriente del estado de Tlaxcala”. *L Reunión Nacional de Innovación Acuícola y Pesquera*, México, Mérida Yucatán, p 49.
- Nazara, S., Trigo, F.J., Suberbie, E., y Nadrigal, V., (1983). “Informe preliminar sobre la prevalencia de la artritis encefalitis caprina en México”. En *Reunión de Investigación Pecuaria en México*, pp. 550-552. México: Centro Médico Nacional.
- Ramírez, M. M., Herrera, L. E. y Palomares, R. E. G. (2010). “Detección y prevención de brucelosis y leptospirosis en un rebaño de cabras con antecedentes de abortos”. *Memoria de XXXIII Congreso Nacional de Buiatría AMVVEB*, pp. 509-510. México, Monterrey.
- Santos, B. (2010). “Seroprevalencia y factores de riesgo asociados con la presencia de Leptospirosis caprina en los municipios de Chiconquiaco, Coatepec, Coacoatzintla, Tlacolulan y Yecuatla ubicados en la zona centro del estado de Veracruz, México”, tesis de doctorado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, México, Universidad Veracruzana.
- Sánchez-Mejorada, P. H., Morales, A. J. F., Zepeda, M. O., Espino, R. G. y Trigo, T. F. (1988). “Determinación de anticuerpos anticápsula y anticitotoxina de *Pasteurella haemolytica* en suero de bovinos, ovinos y caprinos”. *Rev. Téc. Pec. Méx.*, 26 (2), 192-201.
- Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA). (2014). Situación actual de la campaña nacional contra la brucelosis bovina. Disponible en <http://www.senasica.gob.mx/?id=4414>. [Consultado el 24 de agosto de 2015.]
- Torres-Acosta, J. F. J., Gutiérrez-Ruiz, E. J., Butler, V., Schmidt, A., Evans, J., Babington, J., Bearman, K., Brownlie, T. y Schroer, S. (2003). “Serological survey of caprine arthritis-encephalitis virus in 83 goat herds of Yucatan, Mexico”, *Small Ruminant Research*, 49 (2), 207-211.

CAPÍTULO 4

LINFADENITIS CASEOSA: AGENTE CAUSAL Y ENFERMEDAD

Hugo Brigido Barrios García
Cecilia Carmela Campos Zapata
José Osiel Jasso Obregón
José Vázquez Villanueva

Linfadenitis caseosa

La población ovina nacional es de alrededor de 7 millones 82 mil 776 ovinos, según datos oficiales (Servicio Integral Agroalimentaria y Pesquera-Sagarpa, s. f.); 52% de la población está concentrada en el centro del país, 23% del inventario en la zona sur, en la región occidente alrededor de 14% y el 11% restante en la región norte. En los últimos 15 años la población de ovinos ha fluctuado con una tasa media de crecimiento anual de 1% presentándose un incremento mayor a 30% en los últimos 5 años (Coordinación General de Ganadería, Sagarpa).

Con la finalidad de producir lucrativamente el máximo número de animales saludables destinados a la producción de leche, al mercado de la carne, la lana o al de animales de reposición, el productor de pequeños rumiantes debe necesariamente implantar un programa sanitario que resulte efectivo en su explotación (Burrell, 1981).

Existen varias enfermedades que pueden estar afectando la producción de pequeños rumiantes. Una de ellas es la linfadenitis caseosa producida por *Corynebacterium pseudotuberculosis* la cual afecta principalmente a las especies ovina y caprina (Alonso y col., 1992; Ashfag y Campbell, 1980; Barrientos y col., 2008; Gyles y col., 2010; AMCO, 2013).

La linfadenitis caseosa es una enfermedad de elevada incidencia en algunos países europeos como España, donde existe una considerable producción de esta especie. Los rebaños afectados oscilan entre 80-90%, con una morbilidad de 75%. Entre 3 a 5% de los animales tienen que ser sacrificados con diversos grados de emaciación. El decomiso en matadero puede llegar a ser de 70% de los animales afectados. La incidencia de la infección es muy elevada y se mantiene en unos niveles prácticamente constantes en los últimos años, lo cual indica un control escaso de esta patología (Holstad, 1986; Cubero y col., 2002).

La enfermedad cuando aparece por primera vez en un rebaño provoca alteraciones de los ganglios linfáticos del animal forma abscesos de localización externa e internos en pulmones, hígado y riñones. Los abscesos en el escroto

pueden ocasionar infertilidad en los machos y los abscesos en las ubres reducen seriamente la producción de leche; puede llevar a un cuadro de artritis y ocasionalmente abortos (Velazco y Yamasaki, 2002; Gyles y col., 2010).

Las pérdidas económicas asociadas a dicho proceso se deben a la disminución en el peso corporal, trastornos reproductivos (mortalidad perinatal y retraso de la edad reproductiva), disminución de la producción láctea, sacrificio de animales crónicos y abaratamiento de la piel o lana por mala calidad con una pérdida de alrededor de 200 gr de lana limpia/oveja (Alonso y col., 1992; Paton y col., 1996; Debien y col., 2013; AMCO, 2013).

Se estima que rebaños afectados oscilan entre 80-90%, con una morbilidad de 75% (Cubero y col., 2002). En México no se tiene datos oficiales de la incidencia de esta enfermedad, sin embargo, varias asociaciones de productores de borregos han mencionado este problema reincidente en sus rebaños (AMCO, 2013).

Debido al incremento en la producción de ovinos en nuestro país se crea la necesidad de proveer medidas zootécnicas, profilácticas y/o terapéuticas para favorecer el incremento en la producción (AMCO, 2013); sin embargo, de algunas enfermedades como la linfadenitis caseosa, no se tienen productos biológicos para una medida profiláctica de esta enfermedad. Un método relativamente común para controlar las enfermedades infecciosas es el de proveer protección mediante la inmunización conseguida a través de la vacunación, esta parece ser una opción viable para reducir el número de casos de la enfermedad (Hodgson y col., 1994; Hodgson y col., 1999; Kutschke y col., 2000).

El género *Corynebacterium*, agente etiológico de la linfadenitis caseosa, pertenece al grupo de los actinomicetos, bacterias Gram positivas, junto con los géneros de *Mycobacterium*, *Nocardia* y *Rhodococcus* (Velazco y Yamasaki, 2002); es un patógeno intracelular facultativo de morfología pleomórfica como cocos o bacilos filamentosos, de un tamaño aproximado de 0.5 μm a 0.6 μm de ancho por 1.0 μm a 3.0 μm de longitud, no esporulado, carece de cápsula e inmóvil; sin embargo, tiene fimbrias. Es un anaerobio facultativo y crece mejor a 37°C en un rango de pH de 7.0 a 7.2. Su crecimiento inicialmente es de forma extendida sobre el agar y posteriormente se organiza en grupos o palizadas, mostrando una morfología colonial de color anaranjado cremoso de apariencia seca y opaca. Su crecimiento en medio líquido se observa como un depósito granular con la formación de una película en la superficie del medio de cultivo (Dorella y col., 2006). En frotis los bacilos aparecen aislados de forma pleomórfica entre cocoides y bacilos filamentosos, en ocasiones agrupados en células paralelas asemejando letras chinas; contiene gránulos metacromáticos (Sá-Guimarás y col., 2011; Gyles y col., 2010).

Dentro de sus características bioquímicas (véase el cuadro 1), todas las cepas de *C. pseudotuberculosis* producen ácido pero no gas, son fosfolipasa y catalasa positivos, oxidasa negativos y desarrollan β -hemólisis, además que las cepas aisladas

de pequeños rumiantes no reducen nitrato, no así la cepa aislada de equinos. Su identificación bioquímica se realiza con un kit comercial especializado, denominado APICorynesystem. Estudios de resistencia a los antimicrobianos mostraron que *C. pseudotuberculosis* es susceptible a cloranfenicol, ampicilina, lincomicina, gentamicina, tetraciclina, penicilina G y sulfametoxazol-trimetoprim y resistente a neomicina y estreptomina (Dorella y col., 2006).

Cuadro 1. Principales características fenotípicas de *C. pseudotuberculosis* usadas para su identificación.

Prueba		Fermentación de carbohidratos	
Gránulos metacromáticos	+	Almidón	-
β -hemólisis	+	Arabinosa	Variable
CAMP	Reversa	Fructosa	+
<i>S. aureus</i>	Inhibición	Galactosa	+
<i>R. equi</i>	Incremento	Glucosa	+
Motilidad	-	Lactosa	-
Oxidasa	-	Maltosa	+
Catalasa	+	Manitol	Variable
Reducción de nitratos	Variable	Manosa	+
R rojo de metileno	+	Ribosa	+
Hidrolisis de:		Sucrosa	Variable
Caseína	-	Trealosa	-
Esculina	-	Xilosa	-
Gelatina	Variable		
Hipurato	-		
Pirazinamida	-		
Urea	+		

Fuente: Adaptado de A. Sá Guimarás y colab., "Caseous lymphadenitis epidemiology, diagnosis and control", *The IIOAB Journal*, vol. 2, pp. 33-43.

C. pseudotuberculosis es un importante patógeno animal, se clasifica dentro de dos biovariedades; Ovis causante de la enfermedad conocida como linfadenitis caseosa en ovinos y caprinos, ocasiona significativas pérdidas económicas en la industria de la cría de los pequeños rumiantes; y la biovariedad Equi que afecta principalmente a equinos causando linfangitis ulcerativa en las extremidades distales, abscesos ventrales en vientre y tórax y forunculitis. Pero también se ha aislado de bovinos, camellos, cerdos, búfalos, se sabe que también puede transmitirse al humano (Sá-Guimarás y col., 2011; Debien y col., 2013).

La transmisión entre ovejas y cabras ocurre principalmente a través de la contaminación de heridas superficiales, las cuales aparecen por el manejo que se realiza al ganado en procedimientos como esquila, castración, aretado o por al-

gún evento traumático. Las moscas domésticas son una fuente transmisora de la infección en el caso de bovinos y equinos. La infección en humanos es un evento raro, relacionado principalmente por exposición ocupacional o por el consumo de carne cruda de cabra o la leche de vacas con mastitis provocadas por *C. pseudotuberculosis* (Dorella y col., 2006).

La linfadenitis caseosa es una enfermedad que afecta principalmente a los pequeños rumiantes y que causa grandes pérdidas económicas debido a la baja producción de lana, carne y leche; bajas ganancias de peso, disminución de la eficiencia reproductiva y el decomiso de canales en los rastros (Ashfag y Campbell, 1980; Burrell, 1981; Holsta, 1986; Pépin y col., 1988; Walker y col., 1991; Zaitoun y Bayoumi, 1994; Gyles y col., 2010) por la aparición de linfonodos afectados principalmente en áreas como la cabeza, la región crural y la ubre, afecta también negativamente la locomoción y masticación (Literak y col., 1994; Paton y col., 1996), la reducción del valor de las pieles por cicatrices, además del costo de los antibióticos y la mano de obra para tratar los abscesos superficiales (Sá-Guimarás y col., 2011).

El principal factor de virulencia de *C. pseudotuberculosis* es la fosfolipasa D, la cual es una potente exotoxina que causa lesiones dermonecroticas. Es un factor que aumenta la permeabilidad debido a que hidroliza los enlaces ester de la esfingomielina presente en la membranas celulares de los mamíferos permitiendo así la distribución de la bacteria del sitio inicial de infección a otros sitios dentro del huésped. Además se ha observado que causa daño y destrucción a los macrófagos en cabras (Hodgson y col., 1999; Dorella y col., 2006; Barrientos y col., 2008). Otro factor de virulencia es la pared celular de la bacteria debido a que contiene lípidos que son tóxicos para las células del huésped provocando una necrosis hemorrágica y potencializando así el efecto de la fosfolipasa D. Recientemente se ha identificado un operón que contiene 4 genes que participan en vías metabólicas para la captación y optimización de iones, en especial hierro y se ha asociado con su patogenicidad (Dorella y col., 2006).

C. pseudotuberculosis se disemina fácilmente a través del hato por prácticas de rutina en el manejo del rebaño y por contaminación ambiental, es la principal fuente de infección de los animales contaminados con o sin signos clínicos, dichos animales contaminan el suelo, agua, alimento, pasturas e instalaciones con secreciones nasales, heces y pus de abscesos que drenan espontáneamente. Los animales que no presentan signos clínicos diseminan la bacteria vía respiratoria (Sá-Guimarás y col., 2011).

La transmisión puede ocurrir a través del contacto directo o indirecto de heridas con pus de los animales enfermos, prácticas como la castración, el aretado, tatuado, contacto con el cordón umbilical sin cicatrizar y el drenaje de abscesos pueden transmitir al agente. Sin embargo, la bacteria puede penetrar por el

tracto respiratorio o subcutáneamente por traumatismos o vegetación espinosa (Burrell, 1981; Velazco y Yamasaki, 2002; Sá-Guimarás y col., 2011).

Después de penetrar al huésped, lo cual ocurre a través de la mucosa oral, nasal, ocular o dérmica, el agente se disemina libremente o dentro de los macrófagos hasta el sistema linfático donde a través de él llega a los diferentes linfonodos locales o a órganos internos; una vez ahí se produce la proliferación bacteriana y necrosis debido a la presencia de los factores de virulencia de la bacteria y a la respuesta inmune de tipo celular montada por el huésped para contener a la bacteria. La formación de los piogranulomas se da de 3 a 10 días post infección (Dorella y col., 2006; Sá-Guimarás y col., 2011).

La manifestación se caracteriza por la necrosis caseosa de las glándulas linfáticas. La enfermedad se manifiesta de dos formas, una externa caracterizada por la formación de abscesos en los linfonodos superficiales y el tejido subcutáneo, en la mayoría de los casos linfonodos se ven involucrados el sub-mandibular, parotídeo, pre-escapular, sub-iliaco, poplíteo y supra-mamario. La forma visceral se caracteriza por la formación de abscesos en órganos internos como pulmones, riñones, hígado, útero, bazo y linfonodos internos como el mediastínico y bronquial (Alonso y col., 1992). La manifestación visceral se asocia a pérdida de peso y debilidad, manifestaciones que se relacionan con “el síndrome de la oveja delgada” (Sá-Guimarás y col., 2011).

La presencia de los abscesos externos y en los órganos afectados es la lesión más común en la enfermedad. Los abscesos maduros se debridan fácilmente a través de fistulas, liberando descargas de material de color blanco verdusco al ambiente o dentro del órgano afectado (Burrell, 1981; Sá-Guimarás y col., 2011). Los abscesos externos de los linfonodos de la cabeza y cuello son más comunes en cabras, mientras que los abscesos en los linfonodos sub-iliaco y pre-escapular se presentan con más frecuencia en ovinos. Se han reportado algunas diferencias en la morfología de los abscesos de las cabras en relación con los que presentan los ovinos. En ovinos el absceso presenta una forma laminar cuando se corta, con la apariencia de las capas de una cebolla, causada por la formación de capas de tejido fibroso, la textura del material caseoso es más espesa, mientras que los abscesos en cabras contienen un material más líquido y pastoso (Sá-Guimarás y col., 2011).

Para el aislamiento de *C. pseudotuberculosis* se utiliza como medio de cultivo sólido el agar sangre o como medio de cultivo líquido el caldo infusión cerebro corazón. Para el aislamiento se recomienda la toma de pus de los abscesos y sangre. El uso de punción aspirante con aguja fina puede ser una buena opción para la toma de la muestra y la identificación rápida del microbio por frotis teñidos con Gram y Giemsa, pueden ser usados para la identificación citológica del microorganismo (Dorella y col., 2006; Sá-Guimarás y col., 2011). Para la identificación del género y especie se realizan pruebas bioquímicas

(Barrow y Feltham, 2004; Whitman y col., 2012). Sin embargo, Barrientos-Padilla y colaboradores en el 2008, reportaron tres diferentes biotipos en México, clasificados en base a su habilidad para utilizar carbohidratos; el biotipo clásico de *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Glu+Gal+Mal+) encontrado con mayor frecuencia en la presentación visceral y los biotipos (Glu-Gal-Mal-) y (Glu-Gal-Mal+) quienes tuvieron una frecuencia mayor en la presentación cutánea (Barrientos y col., 2008).

Para la identificación clínica de la linfadenitis caseosa también se ha desarrollado varias pruebas serodiagnósticas, como ensayos inmunoenzimáticos basados en la detección del Gamma-interferón como un marcador de la inmunidad mediada por células contra *C. pseudotuberculosis*. También se ha desarrollado la prueba de Reacción en Cadena de la Polimerasa para la detección de algunos locis de la bacteria a partir del material contenido en los abscesos (Dorella y col., 2006).

Existen otros agentes que pueden estar involucrados en la aparición de esta enfermedad, por lo que hay que tener en consideración un diagnóstico diferencial. La infección con otras especies como *Arcanobacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus* subsp. *anaerobius*, *Actinobacillus licheniformis* y *Pasteurella multocida*, pueden dar origen a la formación de abscesos. Lesiones piogranulomatosas encontradas en actinobacilosis, tuberculosis; edema sub-mandibular causada por parásitos como *Fasciola hepática* y *Haemonchus*, quistes salivares, linfosarcoma y la inoculación subcutánea de medicamentos (Burrell, 1981; León y col., 2002; Barrientos y col., 2008; Sá-Guimarás y col., 2011). La forma visceral debilitante se asemeja a parasitismo crónico, desgaste de dientes, periodotitis alveolar, desnutrición, enfermedades crónicas como adenomatosis pulmonar, neoplasia y escrapi (Barrientos y col., 2008; Sá-Guimarás y col., 2011). Neumonías causadas por *Mycobacterium bovis*, *Pasteurella haemolytica*, *P. multocida* o neumonía progresiva ovina debido a la infección por el virus Maedi (AMCO, 2013).

El tratamiento de los animales afectados consiste en el drenaje de los abscesos, seguido de limpieza y cauterización química con yodo a 10% o la remoción del linfonodo afectado, evitando la contaminación ambiental con la desinfección del material quirúrgico antes y después del procedimiento. *C. pseudotuberculosis* es sensible a desinfectantes comunes como el hipoclorito, formalina y cresol, pero para una buena desinfección primero habrá que retirar la materia orgánica ya que la presencia de esta inhibe el efecto de los desinfectantes. El uso de yodo se recomienda para la desinfección química de heridas postquirúrgicas para reducir la transmisión de la bacteria cuando se drena algún absceso (Velazco y Yamasaki, 2002; Barrientos y col., 2008; Sá-Guimarás y col., 2011).

Programas sanitarios del manejo del rebaño basados en la inspección clínica y serológica del rebaño y de los animales recién adquiridos y los que vuelven al rebaño después de algún evento comercial, además de educación técnica al

personal informando las pérdidas económicas y el impacto negativo a la salud de ellos debido al potencial zoonótico de la bacteria (Sá-Guimarás y col., 2011).

La mejor estrategia para el control de la enfermedad es la inmunización, ajustando el programa de vacunación a las necesidades del rebaño. Existe una gran variedad de toxoides contra *C. pseudotuberculosis* basado en una fracción de la fosfolipasa D. Sin embargo, no todas las vacunas para ovinos pueden ser usadas para cabras y la vacunación se debe de hacer de forma anual (Dorella y col., 2006; Sá-Guimarás y col., 2011).

Se ha demostrado que la vacunación durante dos años con células totales lisadas de *C. pseudotuberculosis*, puede reducir significativamente la presentación de nuevos casos, sin embargo, la vacunación debe ser periódica (Kutschke y col., 2000). Las vacunas inactivadas químicamente proveen una buena inmunidad, con un adyuvante se puede inducir protección frente a la infección con 82% de reducción en la proporción de ovejas infectadas y 98% de reducción de lesiones pulmonares (Walker y col., 1994). En otro trabajo se comprobó que después de la administración de dos inmunizaciones con la exotoxina (fosfolipasa D) inactivada, las ovejas expuestas naturalmente a la infección tenían un 74% menos prevalencia de infección que las no vacunadas. Las ovejas vacunadas e infectadas con linfadenitis caseosa tienen 96% menos abscesos pulmonares que las no vacunadas (Paton y col., 1996; Hodgson y col., 1999) y eran capaces de inducir una elevada respuesta inmune durante 12 meses (Brogden y col., 1990; Stanford y col., 1998). La importancia de la fosfolipasa D (PLD) como antígeno protector reside en que es el factor de virulencia determinante, responsable del aumento de la persistencia y difusión de la bacteria en el hospedador, este es secretado al medio ambiente donde se encuentra la bacteria (Hodgson y col., 1994; Hodgson y col., 1999; Moore y col., 1999).

Considerando los diferentes biotipos de *C. pseudotuberculosis* existentes en México (Barrientos y col., 2008); las vacunas importadas de otros países no confiere una protección efectiva contra este patógeno. Cabe hacer mención que en algunos países, como el Reino Unido, la única estrategia de vacunación permitida es antígenos de campo atenuados tomados de casos clínicos de brotes en los rebaños (Fontaine y col., 2006).

Referencias

- Alonso, J. L., Simon, M. C., Girones, O., Muzquiz, J. L., Ortega, C. y Garcia, J. (1992). "The effect of experimental infection with *Corynebacterium pseudotuberculosis* on reproduction in adult ewes". *Research in Veterinary Science*, vol. 52, 267-272.
- AMCO (2013). Enfermedades infecciosas. Disponible en <http://www.asmexcriados-resdeovinos.org/empezar/infecciosas.html>
- Ashfag, M. K. y Campbell, S. G. (1980). "Experimentally induced caseous lymphadenitis in goats". *American Journal of Veterinary Research*, 41, 1789-1792.
- Barrientos-Padilla, J. S., Cortés de Arcipreste, N., Tórtora-Perez, J. L., Alba-Hurtado, F., del Río-García, J. C., y Valdivia-Anda, G. (2008). Diferentes biotipos de *Corynebacterium pseudotuberculosis* están involucrados en "linfadenitis caseosa Cutánea y Visceral". *RECVET*, 3 (4). Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n040408/040804.pdf>.
- Barrow, G. I. y Feltham, R. K. A. (2004). *Cowan and Steel's Manual for the Identification of Medical Bacteria*. Inglaterra: Cambridge University Press.
- Brogden, K. A., Chedid, L., Cutlip, R. C., Lehmkuhl, H. D. y Sacks, J. (1990). "Effect of muramyl dipeptide on immunogenicity of *Corynebacterium pseudotuberculosis* whole-cell vaccines in mice and lambs". *American Journal of Veterinary Research*, 51, 200-202.
- Burrell, H. D. (1981). "Caseous lymphadenitis in goats". *Australian Veterinary Journal*, 57, 105-110.
- Cubero, M. J., González, M., Martín, P. y León, V. L. (2002). "Estrategias de policía sanitaria en linfadenitis caseosa". Disponible en <http://www.exopol.com/general/indcir.html>.
- Sagarpa-Coordinación General de Ganadería, Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (s. f.). Disponible en <http://www.siap.gob.mx/ganaderia/>.
- Debien, E., Hélie, P., Buczinski, S., Lebœuf, A., Bélanger, D. y Drolet, R. (2013). "Proportional mortality: A study of 152 goats submitted for necropsy from 13 goat herds in Quebec, with a special focus on caseous lymphadenitis". *Canadian Veterinary Journal*, 54, 581-7.
- Dorella, F. A., Pacheco, L. G., Oliveira, S. C., Miyoshi, A. y Azevedo, V. (2006). "*Corynebacterium pseudotuberculosis*: microbiology, biochemical properties, pathogenesis and molecular studies of virulence". *Veterinary Research*. 37, 201-218.
- Fontaine, M. C., Baird, G., Connor, K. M., Rudge, K., Sales, J. y Donachie, W. (2006). "Vaccination confers significant protection of sheep against infection with a virulent United Kingdom strain of *Corynebacterium pseudotuberculosis*". *Vaccine*, 24, 5986-5996.

- Gyles, C. L., Prescott, J. F., Songer J. G. y Thohen C. O. (2010). *Pathogenesis of bacterial infections in animal*, 4ª ed. Inglaterra: Blackwell Publishing.
- Hodgson, A. L., Carter, K., Tachedjian, M., Krywult, J., Corner, L. A., McColl, M. y Cameron, A. (1999). "Efficacy of an ovine caseous lymphadenitis vaccine formulated using a genetically inactive form of the *Corynebacterium pseudotuberculosis phospholipase D*". *Vaccine*, 17, 802-808.
- , A. L., Krywult, J., Corner, L. A., Rothel, J. S. y Radford, A. J. (1992). "Rational attenuation of *Corynebacterium pseudotuberculosis*: potential cheesy gland vaccine and live delivery vehicle". *Infectology and Immunology*, 60, 2900-2905.
- , A. L., Tachedjian, M., Corner, L. A., Radford, A. J. (1994). "Protection of sheep against caseous lymphadenitis by use of a single oral dose of live recombinant *Corynebacterium pseudotuberculosis*". *Infectology and Immunology*, 62, 5275-5280.
- Holstad, G. (1986). "*Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in goats. I. Evaluation of two serological diagnostic tests". *Acta Veterinaria Scandinava*, 27, 575-583.
- Kutschke, L., Ganter, M. y Kaba, J. (2000). "Efficacy of a flock-specific pseudotuberculosis vaccine in goats". *Dtsch Tierarztl Wochenschr*, 107, 495-500.
- León-Viscaíno, L., Garrido-Abellán, F., González-Candela, M., y Cubero-Pablo, M. J. (2002). "Anatomía patológica de la pseudotuberculosis". *Revista Ovis*. Disponible en <http://www.exopol.com/circulares/205.html>.
- Literak, I., Skalka, B. y Rychla, R. (1994). "Danger for sheep farming. Caseous lymphadenitis (pseudotuberculosis) of sheep also in the Czech Republic". *Veterinarstvi*, 4, 151.
- Moore, R. J., Rothel, L., Krywult, J., Radford, A. J., Lund, K. y Hodgson, A. L. (1999). "Foreign gene expression in *Corynebacterium pseudotuberculosis*: development of a live vaccine vector". *Vaccine*, 18, 487-497.
- , M., Rose, I., Hart, R., Sutherland, S., Mercy, A. y Ellis, T. (1996). "Post-shearing management affects the seroincidence of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep flocks". *Preventive and Veterinary Medicine*, 26, 275-284.
- Paton, M. W., Mercy, A. R., Sutherland, S. S., Ellis, T. M. y Duda, S. R. (1991). "The effect of antibody to caseous lymphadenitis in ewes on the efficacy of vaccination in lambs". *Australian Veterinary Journal*, 68, 143-146.
- Pépin, M., Pardon, P., Marly, J. y Lantier, F. (1988). "*Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in adult ewes by inoculation in the external ear". *American Journal of Veterinary Research*, 49, 459-463.
- Sá-Guimarães, A., Borges do Carmo, F., Barbosa-Pauletti, R., Seyffert, N., Ribeiro, D., Pereira-Lage, A., Heinemann, M. B., Miyoshi, A., Azevedo, V. y Grimarães, A. M. (2011). "Caseous lymphadenitis epidemiology, diagnosis and control", *The IHOAB Journal*, 2, 33-43.

- Stanford, K., Brogden, K. A., McClelland, L. A., Kozub, G. C. y Audibert, F. (1998). "The incidence of caseous lymphadenitis in Alberta sheep and assessment of impact by vaccination with commercial and experimental vaccines". *Canadian Journal of Veterinary Research*, 62, 38-43.
- Velazco-Zebadúa, M. E. y Yamasaki-Maza, A. (2002). "Bacterias de interés veterinario". *Medicina Veterinaria*, 19, 1-11.
- Walker, J., Jackson, H., Brandon, M. R. y Meeusen, E. (1991). "Lymphocyte subpopulations in pyogranulomas of caseous lymphadenitis", *Clinical and Experimental Immunology*, 86, 13-18.
- , Jackson, H. J., Eggleton, D. G., Meeusen, E. N., Wilson, M. J. y Brandon, M. R. (1994). "Identification of a novel antigen from *Corynebacterium pseudotuberculosis* that protects sheep against caseous lymphadenitis", *Infectology and Immunology*, 62, 2562-2567.
- Whitman, W. B., Goodfellow, M., Kämpfer, P., Busse, H. J., Trujillo, M. E., Ludwig, W., y Suzuki, K. (2012). "Bergey's Manual of Systematic Bacteriology". *The Actinobacteria*, 5, 245-247.
- Zaitoun, A. M. y Bayoumi, A. H. (1994). "Some epidemiological studies on ovine pseudotuberculosis". *Assiut Veterinary Medicine Journal*, 31, 238-250.

CAPÍTULO 5

RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA Y ALGUNAS ALTERNATIVAS DE CONTROL PARASITARIO

Cecilia Carmela Zapata Campos

Introducción

La parasitosis es uno de los principales problemas que afectan la salud de los animales y por consiguiente se refleja en su productividad. Las parasitosis gastrointestinales son generalmente producidas por helmintos (nematodos, cestodos) y protozoarios (Quiroz, 2009). Entre los parásitos de mayor presencia en México se encuentran los protozoarios (*Eimeria*); platelmintos (*Fasciola hepática*, *Moniezia* sp, *Thysanosoma actimioides*); Nematemintos (nematodos gastrointestinales) y se han encontrado con mayor presencia al grupo de los nematodos gastrointestinales (*Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Strongyloides*, *Trichuris*, *Oesophagostomum*) (Rodríguez-Vivas y col., 2001).

La mayoría de los sistemas de producción ovina y caprina en México están basados en pastoreo o ramoneo. En ellos se realiza cotidianamente el control de las infecciones por parásitos gastrointestinales con algún antiparasitario de alguna de las familias disponibles comercialmente: bencimidazoles (BZ), imidazotiazoles (Lev), lactonas macrocíclicas (LM), nitrofenoles (NF) y salicilanilidas (SL).

La compra de desparasitantes en México no requiere de la receta de un profesional. Por lo tanto, el tratamiento de las parasitosis se basa en sospechas del productor y no por el diagnóstico certero de parasitosis en el rebaño. El uso específicamente de antihelmínticos (AH) está dirigido a eliminar a los nematodos gastrointestinales (NGI) en el rebaño, es decir, se acostumbra desparasitar a la totalidad de los animales cuando algún animal muestra algún signo clínico semejante a la parasitosis o cuando el productor observa que el animal no gana peso en comparación a los otros animales. Incluso en muchos casos se usan antiparasitarios como profilácticos/preventivos, afectando negativamente el mantenimiento de suficientes parásitos del rancho en “refugio” (no expuestos a los desparasitantes), que son importantes para retardar la aparición de parásitos resistentes.

Resistencia antihelmíntica y su situación en México

El uso desmedido e incontrolable por parte de o de los productores y de médicos veterinarios, ha provocado el desarrollo paulatino de la resistencia a los pesticidas, específicamente a los AH (FAO, 2003).

La resistencia a los antiparasitarios se define como la habilidad de una población de parásitos para tolerar dosis del fármaco que serían letales para la mayoría de individuos en una población normal (susceptible) de la misma especie (Kaplan, 2004). La resistencia es una respuesta genética evolutiva de las poblaciones de parásitos expuestos a un estrés ambiental severo continuo, como es la aplicación frecuente de algún producto. En condiciones de una fuerte presión selectiva, el desarrollo de resistencia es un fenómeno ineludible. En el campo se sospecha de resistencia cuando un producto, que antes era útil para el control ya no demuestra el mismo efecto (FAO, 2003; Wolstenholme y col., 2004).

Los productos AH han sido utilizados desde las décadas del 70 y 80. En 1988 se encontró la primera cepa de *Haemonchus contortus* resistente a Bz (Campos y col., 1990) y posteriormente se aislaron tres cepas también en rebaños ovinos (Campos y col., 1992). Hasta esa época las otras dos familias AH resultaban eficaces contra NGI resistentes a Bz (Manifacio y col., 1992). A partir de 2003 se empezó a reportar casos de resistencia a ivermectina (IM) en rebaños de ovinos de Veracruz y Tamaulipas (Cuéllar-Ordaz, 2003). En el inicio del siglo XXI se realizaron estudios para determinar la frecuencia de rebaños ovinos con NGI resistentes a AH en Yucatán, Tabasco, Hidalgo y Campeche (Montalvo y col., 2006; Nuncio-Ochoa y col., 2005; Torres-Acosta y col., 2003 y 2007). También se han realizado estudios en rebaños caprinos de Yucatán (Torres-Acosta y col., 2005) y ya existen estudios en hatos bovinos de Campeche (Encalada-Mena y col., 2009), Yucatán y recientemente de Veracruz. Con excepción de algunos trabajos realizados en Hidalgo y Jalisco (Cuéllar-Ordaz, 2003), la resistencia está presente en unidades de producción (UP) de diferentes zonas del país pero parece que las zonas tropicales cálidas y húmedas es donde se muestra mayor frecuencia de hatos con cepas resistentes, incluso a más de una familia de AH. Una vez que existe resistencia a los AH, el control de los NGI se complica. Los ranchos con cepas resistentes pagan el costo de desparasitar, sin realmente lograr ese objetivo. Al no controlar a los NGI, la reducción de ganancia de peso o producción de leche se hace evidente. La baja producción y elevada mortalidad obliga al abandono de la actividad pecuaria en condiciones de pastoreo, lo que traería un impacto económico importante para el sector pecuario del país. Ante esto, México debe enfrentar este problema con información que permita tomar decisiones. Ejemplos mundiales de diagnóstico de situación se han realizado en varios países de América Latina con una fuerte industria pecuaria como Argentina (Eddi y col., 1996; Caracostantogolo y col., 2005), Brasil (Echevarría y col., 1996), Paraguay (Maciel y col., 1996) y Uruguay (Nari y col., 1996).

Los principales factores que ocasionan que los NGI se tornen resistentes a los antihelmínticos actualmente en el mercado son: empleo frecuente de antihelmínticos, sub y sobredosificación, pautas antiparasitarias, porcentaje de eficiencia de los antiparasitarios, persistencia de los fármacos antiparasitarios, proporción de parásitos en refugio y genética (Eddi y col., 2002). Lo más común es no aplicar la dosificación correcta al ovino y no desparasitar en los tiempos marcados, dependiendo en qué parte del país se encuentre el ganado.

Alternativas de control parasitario

Plantas taníferas y taninos, en el control de NGI

Los métodos de control de nemátodos naturales o biológicos proveen alternativas en vez de utilizar el control químico. Entre estos se incluyen plantas ricas en taninos, uso de hongos, bacterias, suplementación de la dieta o partículas de agujas de cobre.

La forma en el cual los taninos condensados tienen un efecto en los parásitos nemátodos puede ser clasificado como directa o indirecta, el efecto directo en los taninos condensados mediante la interacción de tanino-nemátodo afecta las funciones fisiológicas del parásito gastrointestinal (Nguyen y col., 2005).

Los taninos condensados también tienen una reacción directa interfiriendo la eclosión de los huevos y por lo tanto el desarrollo de larvas importantes, así también los taninos condensados tienen la habilidad de unirse con las proteínas haciendo que la pared estructural del nemátodo se inactive y mueran (Athanasiadou y col, 2001).

Los taninos es un método de desparasitación importante, ya que éstos se encuentran en algunas plantas. Actualmente en muchos lugares del país no aplican ningún método de desparasitación, y al momento que pastorean los ovinos y consumen estas plantas benefician el control de los NGI.

Para confirmar los resultados obtenidos con plantas en condiciones naturales de infección y para examinar los posibles mecanismos que están detrás de los efectos de los taninos, se han desarrollado experimentos controlados. Los cuales han servido para medir las consecuencias de la aplicación directa de taninos condensados (TC) a rumiantes infectados. Estos resultados tienden a confirmar la información obtenida con plantas taníferas. La aplicación de extractos de quebracho, una fuente rica de taninos condensados, a corderos infectados con *T. colubriformis* causó una reducción de 50% en la excreción de huevos y una disminución de 30% en las cantidades de parásitos en el tracto gastrointestinal. La concentración de quebracho que debe ser incorporada en la dieta para obtener esta eficacia fue superior a 3 pero inferior a 8% ya que se empiezan a encontrar signos tóxicos en los animales (Athanasiadou y col., 2001).

Agujas de óxido de cobre para el control de NGI

Las Agujas de Óxido de Cobre (AOC) o partículas de alambre, son fragmentos de alambre de cobre de 5mm de longitud y 0.5mm de diámetro. Inicialmente fueron utilizadas para el control de las deficiencias de cobre en ovinos (Suttle, 1983; Judson y col., 1982; Radostits y col., 2002; León y col., 2000; Solaiman y col., 2001). Actualmente se han realizado estudios que demuestran la eficacia de las AOC como método alternativo para el control de *H. contortus* (Bang y col., 1990; Falminton y col., 1997; Knox, 2002; Walkins y col., 2003; Vargas-Magaña, 2003).

Bang y col. (1990a) evaluaron el uso de las AOC en ovinos de 10 semanas de edad y suministraron por vía oral 5g de AOC, 5 días después, estos fueron infectados experimentalmente con larvas de *H. contortus*, *T. circumcincta* y *T. colubriformis*. Al sacrificio se recuperaron 96%, 56 % y 100% de parásitos adultos para las especies antes mencionadas. Las AOC no tuvieron efecto alguno sobre la ganancia de peso y concentración de Cu en plasma sanguíneo. Las agujas de cobre actúan contra los NGI reduciendo considerablemente la carga parasitaria.

Manejo del pastoreo para el control de ngi en pequeños rumiantes

Se han propuesto diversos métodos de pastoreo; todos con la intención de alcanzar el mismo objetivo: limitar el contacto entre el hospedero susceptible y el parásito y situar a los animales en potreros con conteos larvales reducidos. El manejo de pastoreo tiene la ventaja de ser barato; sin embargo, es complejo en su aplicación. Sistemáticamente el pastoreo puede clasificarse de acuerdo a tres procedimientos diferentes: 1) Esperar la reducción natural del riesgo, 2) Proceder para acelerar la muerte de las larvas infectantes, 3) Diluir la concentración de larvas y consecuentemente el riesgo parasitario.

Aunque estos métodos se basan en principios similares, se hace necesario adaptarlos a las condiciones epidemiológicas locales y regionales. Por ejemplo, algunas soluciones propuestas para la producción ovina de zonas templadas pueden ser ineficientes en el trópico; consecuentemente, el éxito de estos métodos depende en gran medida del conocimiento de la epidemiología local de las infecciones por nemátodos.

Método FAMACHA©

Ante la resistencia que adquirieron los parásitos gastrointestinales a los antihelmínticos utilizados para su control, surgió entonces la necesidad de establecer nuevas opciones de manejo. De esta manera se desarrolla el método FAMACHA©, cuyo nombre es un acrónimo derivado del nombre del creador Dr. Faffa Malan (Faffa Malan Chart). Este método surge como una alternativa a nivel de campo diseñada con la intención de aportar a los productores una forma fácil y practica de identificar

animales severamente afectados por *Haemonchus contortus* (Van Wyk y Bath, 2002).

Los inicios de la FAMACHA[®] comenzaron en Sudáfrica como resultado de un intenso estudio que se realizó a inicios de los 90, ante la conducta degenerativa que ocasiona *H. contortus* sobre su hospedero; se hizo una observación subjetiva y sin parámetros previos sobre la coloración de las membranas de la conjuntiva del ojo, relacionado con el grado de anemia clínico debido a la infección con este parásito (Vargas, 2003). Este sistema ha sido evaluado con éxito en varios países localizados en las regiones tropicales y subtropicales. El método FAMACHA puede ser aplicado de manera directa e inmediata en todas aquellas regiones donde haemonchosis es un problema para la estabilidad de los hatos. El principio de este sistema consiste en comparar la coloración de la conjuntiva ocular con una tabla ilustrada que muestra las posibles tonalidades estrictamente correlacionadas con la condición anémica del animal (Burke, 2007; Gauly, 2004).

Hay 5 categorías diferentes donde la categoría 1 y 2 corresponden a la tonalidad más oscura y define a los animales más saludables, que por ende no requieren dosificación del desparasitante; el tres es catalogado como punto intermedio, en esta etapa la decisión de aplicar el desparasitante depende del usuario; los niveles cuatro y cinco revelan animales que se encuentran en un grado de anemia riesgoso y en donde el tratamiento debe aplicarse de inmediatamente (Vargas, 2003).

Los valores distintos de FAMACHA se correlacionaron con los niveles de hematocrito en sangre, y se encontraron que para la categoría 1 el nivel de hematocrito es por encima de 28%, para el nivel 2 es de 23 y 27%, para el nivel 3 de 18-22%, para el nivel 4 de 17 al 13% y por último el nivel 5 presenta un hematocrito menor que el 12% (Bisset y col., 2001).

En el método FAMACHA[®] se tratan sólo a los animales con valores de 4 y 5, lo que promueve el efecto refugio, que es la proporción de la población de nematodos que mantiene sensibilidad ante los desparasitantes; caso contrario a lo que ocurre con el uso de antihelmínticos y el efecto de la resistencia, donde ciertos individuos sobreviven al desparasitante, éstos se reproducen y se encargan de contaminar pasturas con huevos y larvas capaces de soportar una nueva aplicación del fármaco (Kaplan, 2004).

Los parásitos en “refugio” mantienen una carga parasitaria que no ha tenido contacto con el fármaco, de esta forma se reduce la posibilidad de que estos organismos incrementen la inmunidad contra el desparasitante y que la transmitan a su descendencia a través de su ADN. A largo plazo se crea una población de parásitos sensibles y controlables (Kumba, 2002).

A su vez FAMACHA permite identificar a aquellos animales que a pesar de estar contaminados con haemonchosis, logran reaccionar favorablemente a la infección y así mantienen su perfil productivo. La evaluación de los animales se debe hacer con regularidad, especialmente en los grupos más propensos como es el caso de animales jóvenes, hembras en las dos últimas dos semanas de gestación

y hembras que acaban de iniciar su periodo de lactancia, debido a que el sistema inmunológico se ve deprimido durante estos periodos, propicia que sean más susceptibles al ataque de este parasito (Vargas, 2003).

Control del hato mediante el método FAMACHA, condición corporal y cuenta de huevos

Las estrategias de desparasitación selectiva dirigida (DSD), tratan de dirigir el tratamiento sólo para aquellos animales que tienen más riesgo de padecer por los NGI, no es para todos, como el manejo que siempre se ha realizado. La dificultad más grande para hacer la DSD consiste en que los parásitos internos no se ven y requieren de exámenes de laboratorio para determinar su presencia y abundancia. Además, los signos negativos que ocasionan (diarrea, anemia, debilidad, etc.) aparecen gradualmente y pueden ser el resultado de diversos padecimientos, parasitarios o no (Cabaret y col., 2004). La ventaja de la DSD consiste no sólo en aumentar la cantidad de parásitos con genes susceptibles a los desparasitantes. También permite ahorros en la cantidad de desparasitante utilizado y mano de obra para desparasitar (Van Wyk y col., 2006).

La mejor estrategia de DSD sería aquella diseñada para que cualquier productor, de cualquier cultura, nivel escolar, y nivel de ingresos pueda utilizarla. Sin embargo, existen estrategias que se construyen con la más sofisticada tecnología para productores de sistemas tecnificados y otras con tecnologías simples y posibles de acceder para productores de todo tipo. Los esquemas existentes tienen un aspecto en común, la búsqueda de un indicador útil y práctico para identificar qué animales se beneficiarían más de un tratamiento con desparasitante. Los indicadores están basados en algún aspecto que sugiere la presencia de parásitos o algún efecto indirecto de los mismos relacionado con el daño que ocasionan (Torres-Acosta y col., 2009). La estrategia consiste en tomar mensualmente la calificación de FAMACHA© y la CC a todos los animales adultos del rebaño. Una FAMACHA© (4 o 5) y una CC (menor de 2) sirven de criterio para decidir a qué animales se les toma una muestra de heces. La desparasitación se realiza en base a un nivel de huevos por gramo de heces (HPG) previamente definido. Actualmente se ha definido que un nivel de 1 000 HPG era seguro para seguir usándose. La ventaja de esta estrategia es que los animales cada vez están más adaptados al manejo y permite, además, revisar otros aspectos de la salud de los animales (Torres-Acosta y col., 2009).

Referencias

- Athanasiadou, S. L., Kyriazakis, I., Jackson, F., y Coop, R. L. (2001). "Direct anthelmintic effects of condensed tannins towards different gastrointestinal nematodes of sheep: invitro and in vivo studies". *Veterinary Parasitology*, 99, 205-219.
- Bang, K. S., Falminton, A. S., y Sykes, A. R. (1990). "Effect of copper oxide wire particle treatment on the establishment of major gastrointestinal nematodes in lambs". *Research in Veterinary Science*, 49, 132-137.
- Bisset, S; Van Wyk, J.; Bath, G; Morris, C; Stenson, M., y Malan, F. (2001). "Phenotypic and genetic relationships amongst FAMACHA score faecal egg count and performance data in merino sheep exposed to *Haemonchus contortus* infection in South Africa". *International Sheep Diseases Congress*, p. 27. Sudáfrica: Cape Town
- Burke, J. M., Kaplan, R. M., Miller, J. E., Terrill, T. H., Getz, W. R., y Mobini, S. (2007). "Accuracy of the FAMACHA system for on-farm use by sheep and goat producers in the southeastern United States". *Veterinary Parasitology*, 147, 89-95.
- Caballero, A. J, y Rodríguez-Vivaz, R. I. (2003). "Prevalence of benzimidazole resistance nematodes in sheep flocks in Yucatán, México". *Veterinary Parasitology*, 114, 33-42.
- Campos-Ruelas, R., Herrera-Rodríguez, D., Quiroz-Romero, H., y Olazarán J. S. (1990). "A strain of *Haemonchus contortus* resistant to benzimidazoles in Mexico". *Técnica Pecuaria en México*, 28, 30-34.
- Caracostantogolo, J., Castaño, R., Cutullé, Ch., Lamberte, R., Olachea, F., Ruiz, M., Schapiro, J., Martínez, M., Balbiani, y Castro, M. (2005). "Evaluación de la resistencia a los antihelmínticos en rumiantes en Argentina". En *Resistencia a los antiparasitarios internos en Argentina*, FAO Producción y sanidad Animal, pp. 7-34. Roma: FAO.
- Cuellar, O. J. A. (2003). "La resistencia a los antihelmínticos y métodos para reducir su presencia en los sistemas ovinos tropicales". *Memorias Segundo Seminario sobre Producción Intensiva de Ovinos*. México, Villahermosa, Tabasco: Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia-Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
- Echevarría, F., Borba, M. F. S., Pinheiro, A. C., Waller, P. J., y Hansen, J. W. (1996). "The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: Brazil". *Veterinary Parasitology*, 62, 199-206.
- Eddi, C., Caracostantogolo, J., Peña, M., Schapiro, J., Marangunicha, L., Waller, P. J., Hansen, J. W. (1996). "The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: Argentina". *Veterinary Parasitology*, 62, 189-197.

- , Caracostantologo, J., y Entrocasso, P. M. T. (2002). “Uso racional de antiparasitarios y manejo de resistencias”. En eds. Botana, L. M., Landoni, F., y Jimenes, M. T., *Farmacología y terapéutica veterinaria*, pp. 559-570. España: McGraw Hill-Interamericana.
- Encalada-Mena, L. A., Lopez-Arellano, M. E., Mendoza, G. P., Liebano-Hernandez, E., Vazquez-Prats V., y Vera-Ycuspina G. (2008). “Primer informe en México sobre la presencia de resistencia a ivermectina en bovinos infectados naturalmente con nematodos gastrointestinales”. *Veterinaria México*, 39, 423-428.
- Falminton, A. S., McAnulty, R.W; Harrison, T. J., y Reid, P. R. (1997). “The treatment efficacy of reduced dose copper oxide wire particles in sheep and deer”. 16th International Conference of the World Association for the Advance in Veterinary Parasitology, pp. 102-129. Sudáfrica: Sun city.
- FAO (2003). “Resistencia a los antiparasitarios. Estado actual con énfasis en América Latina”. Disponible en www.Fao.org/3/a-y48135pdf.
- Gauly, M., Schackert, M., y Erhardt G. (2004). “Use of FAMACHA Scoring System as a diagnostic aid for the registration of distinguishing marks in the breeding program for lambs exposed to an experimental *Haemonchus contortus* infection”. *Deutsche Tier-rarztliche Wochenschrift*, 111, 430-433.
- Judson, G. J., Bown, T. H., Gray, D., Dewey, D. W., Edwards, J. B. y Mcfarlane, J. D. (1982). “Oxidized copper for oral copper therapy in sheep”. *Australian Journal of Agricultural Research*, 3, 1073-1083.
- Kaplan, R. M. (2004). “Drug resistance in nematodes of veterinary importance: a status report”. *Trends in Parasitology*, 20, 77- 481.
- Knox, M. R. (2002). “Effectiveness of copper oxide wire particles for *Haemonchus contortus* control in sheep”. *Australian Veterinary Journal*, 80, 224-227.
- Kumba, F. (2002). “A gut feeling: deworming goats. Sciencein Africa. University of Namibia”. Disponible en <http://www.scienceinafrica.co.za/2002/december/goats.html>. [Consultado 22 jun. 2013.]
- León, A., Glenn, J. S. y Farver, T. B. (2000). “Copper oxide wire particles for the treatment of copper deficiency in sheep”. *Small Ruminant Research*. 35, 7-12.
- Manifacio, N. B., Tovar, S.S., Quiroz, R. H., Guerrero, M.C. (1992). “Eficacia de cuatro antihelmínticos contra un aislado de *Haemonchus contortus* Albendazol resistente”, notas de curso. II Congreso Internacional de Oarasitología. México, Veracruz, Veracruz.
- Montalvo, A. X., López-Arellano, M. E., Vázquez-Prats, V. M., Liebano-Hernandez, E., Mendoza de Gives, P. (2006). “Resistencia antihelmíntica de nematodos gastroentéricos en ovinos a fenbendazol e ivermectina en la región noroeste del estado de Tlaxcala”. *Técnica Pecuaria México*, 44, 81-90.
- Nguyen, T. M., Van Binh, D. y Ørskov, E. R. (2005). “Effect of foliages contain-

- ning condensed tannins and on gastrointestinal parasites”. *Animal Feed Science and Technology*, 121, 77-87.
- Nuncio-Ochoa, G. J., Escobedo-Amezcuca, Gonzalez-Garduño, R., y Morteo-Gomez, R. (2005). “Resultados preliminares de la resistencia antihelmíntica de parásitos gastrointestinales en ovinos de tabasco”. *Memorias del Cuarto Seminario de Producción de Ovinos en el Trópico*. México: Villahermosa Tabasco.
- Quiroz H. (2009). *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos*. México: Ediciones Limusa.
- Radostits, O. M., Otto, M., Gay, C. C. y Blood, D. C. (2002). *Medicina Veterinaria* 9ª ed. México: McGraw Hill-Interamericana.
- Rodríguez-Vivas, R., Cob-Galera, L. A., y Dominguez-Alpizar, J. L. (2001). “Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán, México”. *Revista Biomédica*, 12, 19-25.
- Solaiman, S. G., Maloney, M. A., Qureshi, M. A., Davis, G. y Andrea, G. D. (2001). “Effects of high copper supplements on performance, health, plasma copper and enzymes in goats”. *Small Ruminant Research*, 41, 127-139.
- Suttle, N. F. (1983). *Trace Elements in Animal Productions and Veterinary Practice*. 7ª ed. Londres: Occidental.
- Torres-Acosta, J. F. J. (2007). “Nematodos gastrointestinales de los rumiantes”. *Medicina y enfermedades de ovinos y caprinos del trópico*, p 141, 9º Curso de Educación Continua. México: Universidad Autónoma de Yucatán-Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- , Aguilar-Caballero, A.J., Le Bigot, C., Hoste, H., Canul-Ku, H.L., Santos-Ricalde, R., Gutiérrez-Segura, I. (2005). “Comparing different formulae to test for gastrointestinal nematode resistance to benzimidazoles in smallholder goat farms in Mexico”. *Veterinary Parasitology*. 134, 241-248.
- , Cámara-Sarmiento, R; Aguilar-Caballero, A. J; Canul-Ku; Pérez-Cruz, M. (2009). “Estrategias de desparasitación selectiva dirigida”. En comps. Gonzalez-Garduño R. y Berumen-Alaforte A.C. *Avances en el control de la parasitosis gastrointestinales de ovinos en el trópico*, pp 1-14. México, Tabasco: Universidad Autónoma de Chapingo-CRUSE.
- , Villaroel-Álvarez, S. Marbel; Rodríguez-Arevalo, Flavio; Gutiérrez-Segura, Isidro; Alonso-Díaz, Miguel. (2003). “Diagnóstico de nematodos gastrointestinales resistentes bencimidazoles e imidazotiazoles en un rebaño caprino de Yucatán, México”. *Revista Biomédica*, 14, 75-81.
- Van Wyk, J. A., Hoste, H., Kaplan, R. M., y Besier, R. B. (2006). “Target selective treatment for worm management-how do we sell rational programs to farmers”. *Veterinary Parasitology*, 139, 336-346.
- , J. A., y Bath, G. F. (2002). “The FAMACHA system for managing haemonchosis in sheep and goats by clinically identifying individual animals for treatment”. *Veterinary Research*, 33, 509-529.

- Vargas-Magaña, J. (2003). "Uso de la suplementación y las agujas de cobre en el control de nematodos gastrointestinales en cabritos criollos", pp. 28-42, tesis de maestría en Producción Animal Tropical. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Yucatán, México.
- Watkins, A.D; Miller, J.E; Terril, T.H; Larsen, M.R., y Kaplan, M. (2003). "Effectiveness of copper oxide wire particles on the control of *Haemonchus contortus* in sheep". *19th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, del 10 al 19 de agosto, p 198*. Nueva Orleans, Louisiana, USA.
- Wolstenholme, A. J., Fairweather, I., Prichard, R. Georg von Samson-Himmelsjerna, y Sangster, N. C. (2004). "Drug resistance in veterinary helminths". *Trends in Parasitology*, 20, 469-476.

CAPÍTULO 6

MANEJO INTEGRAL DE PARÁSITOS EN PEQUEÑOS RUMIANTES

María Lorena Torres Rodríguez
César Arturo Hernández Barraza
David Gilberto López Cantú

Introducción

Los parásitos del ganado causan las enfermedades de mayor importancia socioeconómica en todo el mundo (FAO, 2001; Saddiqi y col., 2012). La crisis financiera actual y las pérdidas agrícolas causadas por parásitos tienen un impacto sustancial en la rentabilidad de las explotaciones, lo cual favorece el desaliento y abandono de la actividad pecuaria. Por ejemplo, el costo anual asociado con las enfermedades parasitarias de acuerdo con la venta de antiparasitarios por las compañías farmacéuticas, en ovejas y el ganado en Australia, se ha estimado en 1 billón de dólares y se propone que sean decenas de miles de millones de dólares en todo el mundo (Roerber y col., 2013). Por lo tanto, las mejoras en el control de las principales enfermedades parasitarias traerán mayores ganancias económicas para la ganadería.

Las parasitosis gastrointestinales ejercen su efecto reflejado por la mortandad y la enfermedad clínica o subclínica. Los corderos de destete son altamente susceptibles a las parasitosis debido a la falta de inmunidad, y a pesar de ello, son expuestos, por cuestiones de manejo, a pasturas con alta contaminación e infectividad, resultando la categoría más afectada por los helmintos parásitos gastrointestinales. Aunado a esto, los animales parasitados se debilitan y son susceptibles a contraer enfermedades secundarias que incluso les ocasionan la muerte en casos extremos (Aguilar-Caballero y col., 2009; Saddiqi y col., 2012). Por esto resulta fundamental tener un eficiente programa de control parasitario, basado principalmente en el uso de tratamientos yantihelmínticos, los cuales resultan ser costosos y en la mayoría de los casos parcialmente eficaces. Además, el uso excesivo y frecuente de antihelmínticos ha dado lugar a la selección de poblaciones de nematodos resistentes a éstos (Saddiqi y col., 2012, Roerber y col., 2013). Existe, por lo tanto, una necesidad obvia en el desarrollo de mejores estrategias para el control de los parásitos intestinales del ganado. Los métodos de control parasitario necesariamente deben tener en cuenta las características epidemiológicas locales junto al correcto diagnóstico de la situación parasitaria del rancho en particular, con el fin de trabajar hacia el desarrollo de mejores estrategias con enfoque integrado en el control de parásitos. Para lograrlo es necesario tener conocimientos acerca de la biología, el comportamiento y los diferentes métodos de control de los parásitos que afectan a los pequeños rumiantes.

Principales parásitos gastrointestinales de los pequeños rumiantes

Los principales parásitos gastrointestinales que infectan y afectan a los pequeños rumiantes (ovejas y cabras) en México también son clasificados como: nematodos o gusanos redondos, céstodos o tenías y tremátodos o fasciola del hígado. Los nematodos son encontrados en diferentes lugares del tracto del hospedador, tales como el abomaso, intestino delgado, intestino grueso y pulmones. La presente revisión se enfocará en las especies de nematodos, tales como: *Haemonchus contortus*, *Teladorsagia* (*Ostertagia*) *circumcincta*, *Cooperia curticei*, *Trichostongylus colubriformis*, *T. vitrinus*, *T. axei*, *Nematodirus filicolis*, *N. spatiger*, *Strongyloides papillosus*, *Bunostomum trigonocephalum*, *Oesophagostomum columbianum*, *O. globulosa*, *Trichuris ovis* (véase el cuadro 1). Aunque también se encuentran otras especies como *Fasciola hepática*, *Moniezia expansa* y *Eimeria* spp. (Quiroz, 2005; González y col., 2011, Aguilar-Caballero y col., 2011; Roeber y col., 2013).

Casi todas las cabras y ovejas están infectadas con uno o más de estos parásitos, sin embargo, la intensidad de la infección y signos clínicos asociados con la enfermedad pueden variar considerablemente (de Souza y col., 2011; Aguilar-Caballero y col., 2011; Roeber y col., 2013; Mejía y col., 2014). La gravedad de la enfermedad está influenciada principalmente por factores tales como la especie de parásito presente, el número de gusanos presentes en el tracto gastrointestinal, el estado general de salud e inmunológico del huésped, y factores ambientales como el clima y el tipo de pastos, el estrés, la carga animal, el manejo y/o la dieta (González y col., 2011; Caballero y col., 2011; Roeber y col., 2013). Por lo general, existen tres grupos de animales propensos a las intensas cargas de gusanos: 1) animales jóvenes, no inmunes, 2) adultos, animales inmuno-comprometidos, y 3) los expuestos a un alto riesgo de infección por el medio ambiente contaminado con L3 (Caballero y col., 2011; Saddiqi y col., 2012; Roeber y col., 2013). Las poblaciones de nematodos en ovinos y caprinos son generalmente dispersas, sólo unos pocos animales con cargas intensas, mientras que la mayoría portan bajas cargas de helmintos (Caballero y col., 2011; Roeber y col., 2013).

Cuadro 1. Características morfológicas, periodos prepatentes y localización en el hospedero de los principales géneros y especies de nematodos gastrointestinales que afectan a los pequeños rumiantes en México.

Familia	Especie	Morfometría / morfología		Periodo prepatente (días)	Localización en hospedero
		Longitud (mm)	Características		
<i>Trichostrongylidae</i>	<i>Haemonchus contortus</i>	♂ 10-20 ♀ 18-30	Fluido pseudocelómico rojo y los ovarios en espiral blanca que da la apariencia de poste de barbero. La presencia de la aleta vulvar depende de la cepa.	18-21	Abomaso
	<i>Teladorsagia circumcincta</i>	♂ 7-8 ♀ 10-12	Cabeza pequeña y cavidad bucal. En las hembras puede estar presente una solapa en la vulva.	15-21	Abomaso
	<i>Trichostrongylus axei</i>	♂ 2-6 ♀ 3-8	Espículas diferentes de longitud desigual.	15-23	Abomaso o estómago
	<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	♂ 4-8 ♀ 5-9	Espículas de longitud igual con punta triangular.	15-23	Intestino delgado anterior
	<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	♂ 4-7 ♀ 5-8	Espículas de longitud igual con puntas afiladas.	15-23	Intestino delgado anterior
	<i>Trichostrongylus rugatus</i>	♂ 4-7 ♀ 6-7	Espículas diferentes similares a pies.	15-23	Intestino delgado
	<i>Cooperia curticiei</i>	♂ 4-5 ♀ 5-6	Estriación transversal de la cutícula en todas las especies.	14-15	Intestino delgado

Cuadro 1. Características morfológicas, periodos prepatentes y localización en el hospedero de los principales géneros y especies de nematodos gastrointestinales que afectan a los pequeños rumiantes en México (continuación).

Familia	Especie	Morfometría / morfología		Periodo prepatente (días)	Localización en hospedero
		Longitud (mm)	Características		
Molineidae	<i>Nematodirus spathiger</i>	♂ 10-19 ♀ 15-29	Pequeño pero con vesículas cefálicas distintivas.	18	Intestino delgado
	<i>Nematodirus filicollis</i>	♂ 10-15 ♀ 15-20	Pequeño pero con vesículas cefálicas distintivas. Espículas largas y delgadas con una estrecha membrana lanceolada.	18	Intestino delgado
Ancylostomatidae	<i>Bunostomum trigonocephalum</i>	♂ 12-17 ♀ 19-26	Extremo anterior curvado dorsalmente, cápsula bucal con dos placas de corte.	40-70	Intestino delgado
Chabertiidae	<i>Oesophagostomum columbianum</i>	♂ 12-16 ♀ 14-18	Posee dos coronas de hojas y una cápsula bucal poco profundas.	40-45	Intestino grueso
	<i>Oesophagostomum venulosum</i>	♂ 11-16 ♀ 13-24	Papila cervical situada posterior al esófago.	40-45	Intestino grueso

Fuente: F. Roeberry col. "Impact of gastrointestinal parasitic nematodes of sheep and the role of advanced molecular tools for exploring epidemiology and drug resistance. An Australian perspective", *Parasites and Vectors*, vol. 6, p. 133, 2013.

Ciclo biológico de los nematodos gastrointestinales

Entender los ciclos de vida de estos nematodos es importante a fin de poder implementar programas de control efectivos. Los nematodos gastrointestinales pertenecen al orden Strongylida.

El ciclo de vida de estos nematodos sigue un patrón similar con algunas excepciones (i.e. *Nematodirus* spp., el desarrollo larval ocurre dentro del huevo; véase la figura 1) (Quiroz, 2005; Caballero y col., 2011; Roeber y col., 2013). La transmisión es por vía oral, infectándose los animales al ingerir el tercer estadio de los parásitos. El ciclo evolutivo es directo, comprende dos fases: una exógena y una endógena. En la fase exógena los huevos de los nematodos son expulsados con las heces al ambiente, en condiciones óptimas de temperatura (28°C) y humedad relativa (80%), a las 24-30 hrs eclosiona la larva uno (L1). La evolución a larva 2 (L2) toma aproximadamente 2 o 3 días, éstas sufren una segunda muda para transformarse en larva 3 (L3) o estadio infectante 4-7 días, según las condiciones ambientales de temperatura (22 a 26°C), suspendiendo su evolución a menos de 9°C. La L3 infestante es activa y sube a los tallos y hojas de los pastos que sirven como alimento a los rumiantes. En la fase endógena, la larva infectante muda en el rumen por efecto del incremento en el pH ruminal, ocasionado por la secreción de la enzima leucinoamino-peptidasa a través de las células neurosecretoras de la larva. La larva penetra al abomaso entre los 10 y 20 minutos posteriores a su ingestión donde permanece de 1-4 días y se transforma en larva cuatro (L4); penetra a las criptas de las glándulas gástricas donde permanece de 10 a 14 días. Durante este proceso puede inhibir temporalmente su desarrollo debido a condiciones fisiológicas adversas y permanecer como larva hipobiótica capaz de persistir en el abomaso del huésped durante periodos de adversidad climática como frío excesivo o periodo de secas. Posteriormente, las L4 dejan la mucosa y se alojan en el lumen abomasal para transformarse en larva 5 (L5) y después en parásitos adultos, machos y hembras. Las hembras inician la oviposición entre los 21 y 28 días post infección, tiempo de duración del periodo prepatente (Taylor y col., 2007; Aguilar-Caballero y col., 2009; Roeber y col., 2013).

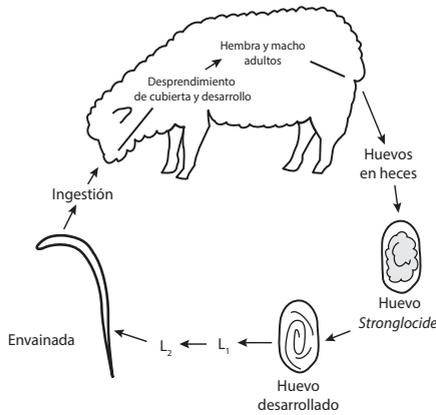


Figura 1. Ciclo biológico de nematodos parásitos gastrointestinales de los pequeños rumiantes. Fuente: Roeber y col., "Impact of gastrointestinal parasitic nematodes of sheep, and the role of advanced molecular tools for exploring epidemiology and drug resistance. An Australian perspective", *Parasites and Vectors*, vol. 6, p. 153, 2013. Los estadios larvales L1 y L3 son de vida libre en el medio ambiente, pertenecen a la fase exógena. Del cuarto estadio larval L4, fase adulta son parásitos del tracto gastrointestinal del hospedero, pertenecen a la fase endógena. La enfermedad es causada por la L4 o el adulto y depende de factores tales como: la especie, la intensidad de la infección, la edad, el estado inmunológico o de salud del hospedero, la respuesta del hospedero contra el parásito y los aspectos de manejo y medioambientales.

Aspectos epidemiológicos de los nematodos gastrointestinales

Los nematodos gastrointestinales de los pequeños rumiantes son de transmisión horizontal y directa. Muchos factores adicionales a esta relación determinan el tipo y severidad de la infección. Factores relacionados con el hospedero: edad, inmunidad, sexo, especie y resistencia genética. Factores relacionados con el parásito: evolución, duración de fase histotrópica, supervivencia de larva en el medio ambiente y localización en el hospedero. Los factores medioambientales incluyen el clima, la temporada, el tipo de vegetación y el microclima. Las interacciones hospedero-parásito determinan principalmente el potencial para que ocurran las enfermedades y el patrón-curso de la infección, mientras que la interacción hospedero-medioambiente y parásito-medioambiente influyen la transmisión de la enfermedad (Roeber y col., 2013). Las diferencias regionales en el clima tienen mayores efectos en la epidemiología de las infecciones por nematodos y su distribución geográfica (Caballero y col., 2011; Saddiqi y col., 2012; Roeber y col., 2013).

La distribución y disponibilidad temporal de las especies de parásitos son determinadas por sus necesidades ecológicas, las condiciones medioambientales, temperatura y humedad relativa principalmente, las cuales son variables críticas que afectan la supervivencia de huevos y larvas (Sargison, 2008; Caballero y col., 2011; Roeber y col., 2013; véase el cuadro 2). Así el clima impacta directamente en la distribución de los parásitos. Sin embargo, existen otros factores exógenos, como los tratamientos antihelmínticos o movimiento de hospederos que pueden influenciar la distribución y prevalencia de estos parásitos particularmente en una región geográfica o medioambiental.

Cuadro 2. Características de los principales nematodos Strongiloides de los pequeños rumiantes y la influencia del medio ambiente en su sobrevivencia.

Especie	Estadio del ciclo biológico			
	Huevo no embrionado	Huevo embrionado	Larva preinfectiva	Larva infectiva
<i>H. contortus</i>	Alta susceptibilidad al frío y la desecación. Alta mortalidad a < 10°C	Susceptible al frío y la desecación. Bajo eclosión en ausencia de humedad o < 10°C	Alta susceptibilidad al frío y la desecación.	Sobrevivencia óptima bajo condiciones de humedad y temperatura. Pobre sobrevivencia en climas secos (frío o caliente) y en invierno gélido.
<i>T. colubriformis</i>	Susceptibilidad intermedia al frío y la desecación. Alta mortalidad a < 5°C	Susceptible intermedia al frío. Baja susceptibilidad a la desecación.	Susceptible al frío y la desecación. Alta mortalidad a < 5°C	Sobrevivencia óptima bajo condiciones de humedad y temperatura. Pobre sobrevivencia en invierno gélido.
<i>Te. circumcincta</i>	Baja susceptibilidad al frío. Susceptibilidad intermedia a la desecación. Alta viabilidad de huevos a 10°C	Baja susceptibilidad al frío y la desecación. Eclosión a < 5°C	Susceptibilidad intermedia al frío. Susceptible a la desecación.	Sobrevivencia óptima bajo condiciones de frío y humedad e inviernos gélidos. Pobre sobrevivencia bajo condiciones cálidas y secas

Fuente: F. Roeber y col.. "Impact of gastrointestinal parasitic nematodes of sheep and the role of advanced molecular tools for exploring epidemiology and drug resistance. An Australian perspective", *Parasites and Vectors*, vol. 6, p. 153, 2013.

Control de los parásitos GI

Existen diversos métodos de control, o medidas preventivas, de las parasitosis que pueden ser utilizadas para reducir eficazmente las cargas parasitarias a niveles aceptables para el potencial zootécnico de los animales. Estos métodos se aplican tanto a la fase exógena como a la endógena que son susceptibles al control. Dentro de las medidas antiparasitarias se encuentran, principalmente, el químico, mediante el uso de antiparasitarios convencionales, aunque también se han desarrollado otras alternativas como el control biológico, cultural, e inmunológico entre otras.

Control químico

El método de control de parásitos gastrointestinales costo-efectivo más utilizado en los ranchos son los antihelmínticos (Preston y col., 2014). Los antihelmínticos de amplio espectro pertenecen a tres clases químicas principales: los benzimidazoles, las lactonas macrocíclicas y los imidazotiazoles /tetrahidropirimidinas (Roeber y col., 2013), en el cuadro 3 se muestran algunos antiparasitarios utilizados en pequeños rumiantes.

Cuadro 3. *Principales grupos de antiparasitarios disponibles en el mercado de aplicación en pequeños rumiantes.*

Grupo	Principio activo	Dosis mg/kg	Vía de administración
Bencimidazoles	Tialbendazol	44	Oral
	Albendazol	5-7.5	Oral
	Sulfóxido de albendazol	5	Subcutánea
	Fenbendazol	5	Oral
	Oxfendazol	4.5	Oral
Probencimidazoles	Febantel	6	Oral
	Tiofanato	50	Oral
	Netobimin	7.5	Oral
Imidazotiazoles	Levamisol	7.5	Subcutánea
Lactonas macrocíclicas	Ivermectina	0.2	Subcutánea y oral
	Moxidectina	0.2	Subcutánea y oral
	Doramectina	0.2	Subcutánea
Nitrofenoles	Nitroxinil	10	Subcutánea
Salicilanilidas	Closantel	2.5-10	Subcutánea y oral
	Rafoxanida	3-5	Subcutánea y oral

Fuente: F Roeber y col.. "Impact of gastrointestinal parasitic nematodes of sheep and the role of advanced molecular tools for exploring epidemiology and drug resistance. An Australian perspective", *Parasites and Vectors*, vol. 6, p. 153, 2013.

Es importante destacar que muchos casos de tratamientos no efectivos con estos fármacos se debían, principalmente, a factores como: uso incorrecto de los productos comerciales, fecha de expiración, dosis no ajustada al peso del animal, uso incorrecto del aparato dosificador. Ocasionando un pobre resultado del producto antihelmíntico y el desarrollo de la resistencia (Jabbar y col., 2006; Torres-Acosta y Hoste, 2008; Preston y col., 2014). Actualmente no existe ningún país ganadero en el mundo que no presente casos de resistencia a los antihelmínticos (Saddiqi y col., 2012; Roeber y col., 2013), lo cual ha incrementado la necesidad de investigar en alternativas de control parasitario.

Control biológico

El control biológico involucra la utilización de hongos nematófagos, considerados como los principales enemigos naturales de los nematodos. Son microorganismos del suelo que poseen la capacidad de transformar sus micelios en trampas especializadas para capturar y destruir nematodos, ya sea en el suelo o en las heces de los animales (de Freitas y col., 2015; de Mello y col., 2014). Las clamidosporas de los hongos nematófagos son ofrecidas oralmente a los animales como parte de su dieta, para llegar al tracto gastrointestinal sin ser dañadas. Una vez que las heces se depositan en el exterior se estimula la germinación y desarrollo del hongo por contacto con las fases larvianas de nematodos. En condiciones de campo se ha probado que la inoculación de *D. flagrans* reduce significativamente la infección de las praderas con NGI, donde se observa adicionalmente una mayor ganancia de peso en ovinos en pastoreo. Las dosis van de 1 a 100 millones de clamidosporas (Torres-Acosta y Hoste, 2008).

Control cultural

El control cultural se basa en la aplicación de buenas prácticas de manejo como el pastoreo alterno y la rotación de praderas. El manejo del pastoreo puede ser usado para controlar la infección por NGI al reducir la cantidad de larvas disponibles para ser consumidas por los animales. Las técnicas de pastoreo se agrupan en técnicas preventivas, de evasión y de dilución. El pastoreo rotacional es una técnica de evasión donde los animales se mueven antes de que se enfrenten a altas cargas de larvas L3 en la pastura. Un estudio realizado en Yucatán, en época de lluvias, demostró una reducción casi total del riesgo de infección en corderos de pelo en crecimiento, bajo un esquema de 3 días de pastoreo por 30 de descanso con una carga animal de 40 animales por hectárea (Torres-Acosta y Hoste, 2008). Otra posible forma de reducir las cargas parasitarias es el llamado *mixed stocking* el cual consiste en la alimentación de diferentes especies de forma alterna o al mismo tiempo (Marley y col., 2006; Mahieu, 2013). En

regiones de clima templado, el desarrollo y la sobrevivencia de las larvas L3 puede ser considerablemente mayor. En estas condiciones es mejor utilizar el pastoreo alternado donde primero se introducen a la pradera animales de mayor resistencia, capaces de consumir mayor cantidad de larvas infectantes sin presentar signos de enfermedad y puedan eliminar bajas cantidades de huevos en sus heces; de esta manera, cuando la infestación de la pradera es menor, se introducen animales susceptibles (Marley y col., 2006; Torres-Acosta y Hoste, 2008; Mahieu, 2013).

Control inmunológico

En el caso de *H. contortus*, el uso de larvas irradiadas parecía ser una buena alternativa, en 1987 se produjo una vacuna llamada Contortin, sin embargo, no resultó ser costoefectiva. Actualmente, el uso de antígenos excretorios/secretorios y somáticos de este parásito parece ser una buena alternativa. Sin embargo, su eficacia ha sido probada solamente sobre la excreción de HPG con resultados variados en la respuesta inmune humoral y celular. La inmunización utilizando L3 y parásitos adultos muestran una reducción de 50 a 70% en la excreción de HPG y una reducción en la carga parasitaria adulta, para mejorar la inmunidad se necesita una segunda dosis de infección (Aguilar-Caballero y col., 2008; Hoste y col., 2008). Por lo tanto, es necesario continuar la investigación en la identificación y caracterización de antígenos a emplearse en el desarrollo de vacunas contra helmintos.

Alternativas de control

Otras alternativas de control que han sido desarrolladas incluye la utilización de plantas medicinales y productos de plantas con propiedades antihelmínticas, la aplicación de agujas de óxido de cobre así como la selección genética de animales resistentes a los parásitos.

Los metabolitos secundarios de los extractos de plantas son los factores principales para el control de NGI (Carvalho y col., 2012). Los taninos condensados han probado ser eficaces como sustancias antihelmínticas. Un extracto de 5-6% redujo la prolificidad de las hembras parasitas y redujo el establecimiento de larvas y la población de parásitos adultos. Parece tener mayor eficacia contra *T. colubriformis* comparado con otros NGI abomasales. Se han identificado plantas (*Lisiloma latisiliquum*, *Havardia albicans*) ricas en taninos que afectan las fases adultas y larvianas de *H. contortus*, ya que reducen la longitud y la prolificidad del parásito. Las evidencias, hasta este momento, indican que 500 g de esas plantas reducen la carga parasitaria de los caprinos (Torres-Acosta y col., 2012). Otras plantas que han mostrado reducción de parásitos en ovinos han sido *Salix babylonica* L. y *Leucaena leucocephala* Lam (Mejía y col., 2014).

La suplementación con proteína dietética mejora la resistencia contra infecciones de NGI tanto en ovinos como en caprinos. Se reporta que los animales suplementados reducen sus cargas de huevos por gramo de heces e incrementan su cuenta de eosinófilos periféricos. Recientemente se demostró que la suplementación con maíz al 1% del peso vivo de los animales en pastoreo presentó la mejor respuesta para el control de los NGI a través de la inmunidad celular (eosinófilos y mastocitos celulares), manteniendo valores de crecimiento de acuerdo a los nutrientes ofrecidos. La propuesta actual es ofrecer a los animales maíz (base fresca) a 1% de su peso vivo (Torres-Acosta y col., 2012).

La utilización de agujas de óxido de cobre (AOC), que son administradas vía oral en cápsulas de gelatina y llegan hasta el abomaso, donde los filamentos de cobre son liberados y quedan atrapados en los pliegues de este órgano digestivo. Las AOC se oxidan liberando iones de cobre que provocan la muerte y expulsión de los parásitos del abomaso. Las AOC presentan una elevada eficacia contra *H. contortus* y una persistencia superior a 46%, 35 días después de su dosificación. A pesar de su utilidad en ovinos y caprinos, muestran el riesgo derivado del cobre acumulado en el hígado de los animales tratados. Por tal motivo, se sugiere tratar la haemoncosis en el primer año de vida de las corderas o cabritas (con dos dosis espaciadas cada 60 días), posterior a esta edad, no se recomienda usar AOC para que el cobre se reduzca gradualmente del hígado al siguiente año. Las AOC reducen las cargas de *H. contortus* entre 75 y 90% y reducen la cantidad de parásitos, pero no necesariamente mejoran la ganancia de peso de los animales. La dosis de una capsula de dos gramos es recomendable cuando inicia el periodo infectivo de la pradera, se puede repetir 60 días después. Es importante explotar la capacidad inmunitaria del animal para el control de los NGI (Hale y col., 2007; Galindo-Barboza y col., 2011).

Selección genética de razas con resistencia a los NGI

Existen dos formas de evaluar la resistencia genética a los NGI, la primera y más común es medir la reducción en la eliminación de huevos en las heces, ya que existe una alta correlación entre esta medición con la carga parasitaria en el animal. La segunda y más confiable para determinar el efecto racial sobre la resistencia a los NGI en los ovinos es conocer la cantidad de parásitos (larvas y adultos) presentes en el tracto gastrointestinal de los animales. Existe una variabilidad genética individual que obliga a la selección de aquellos animales con una reducida eliminación de huevos en las heces. Dicha variabilidad probablemente está basada en la capacidad individual de un animal para responder inmunológicamente contra los parásitos y es una característica altamente heredable. Sin embargo, en ovejas se ha probado que cuando se estresan se vuelven susceptibles de nuevo a las infecciones con *H. contortus* (Hoste y col., 2008; y col., 2010).

La estrategia de manejo integral de parásitos

El manejo integral de parásitos (MIP) es una estrategia que incorpora los diferentes métodos de control que se complementan unos a otros y trabajan juntos. El MIP consiste en el uso de herramientas para tomar decisiones de control, tales como el muestreo directo, monitoreo de pastizales, predicción y umbrales de acción; así como tácticas o métodos de control como el cultural, químico, biológico e inmunológico aplicados de manera integral, apoyándose uno a otro y trabajando de manera conjunta. Por tanto, al establecer el programa de MIP se podrá garantizar lo que toda explotación necesita, un producto de calidad que llegue al consumidor con todas las garantías de inocuidad, reduciendo la preocupación por la presencia de residuos contaminantes tanto en los alimentos para los humanos como en el ambiente. Además se podrá incorporar al mercado de los productos orgánicos, que están incrementando su demanda de manera significativa por las personas preocupadas por su salud y la de los animales.

El MIP involucra la identificación de los parásitos presentes en el rancho o en el hato, así como la determinación del comportamiento anual de las poblaciones y la presencia o ausencia de resistencia a los diferentes grupos químicos antiparasitarios. Esta condición permite diagnosticar la presencia del agente etiológico y proponer las medidas para el control sustentable con un buen programa estratégico que involucre los diferentes tipos de control que nos lleve a obtener mejores resultados. Además se debe tomar en cuenta la recomendación del empleo de antiparasitarios sólo en las estaciones pico, y en aquellos animales cuyas infestaciones excedan los umbrales de daño económico (véase el cuadro 3), ya que no representan grandes pérdidas y, sin embargo, el uso innecesario de antiparasitarios puede desarrollar poblaciones de parásitos resistentes, lo cual traería consecuencias en el control.

Teniendo en cuenta el impacto económico de los nematodos gastrointestinales de ovinos y otros pequeños rumiantes en la industria ganadera. Aplicar el manejo integral de parásitos en el rancho aunque a priori suponga un esfuerzo adicional, tanto económico como humano, es una inversión a futuro. A mediano plazo dará la rentabilidad necesaria para que la explotación sea viable. Esto lo podemos observar con el control químico, donde es el principal método utilizado contra los parásitos, sin embargo, ha sido poco efectivo, costoso, contamina el ambiente y los productos pecuarios. Además, la propagación de la resistencia antihelmíntica ha dado lugar a una mayor necesidad de control estratégico e integrado de parásitos con componentes de manejo mejorados y el uso reducido de antihelmínticos, lo cual disminuye el riesgo para la inocuidad de los productos o subproductos pecuarios. Con este enfoque se incrementa la necesidad de explorar y entender la epidemiología (por ejemplo, la prevalencia, la distribución, y los patrones estacionales de la transmisión y de la enfermedad en las diferentes zonas climáticas) de las diferentes especies de nematodos gastrointestinales y evaluar la resistencia antihelmíntica en cada rancho.

Referencias

- Aguilar-Caballero, A. J., Cámara, S. R., Torres, A. J. F. y Sandoval, C. C. (2011) “El control de los nematodos gastrointestinales en caprinos: ¿dónde estamos?” *Bioagrociencias*, 4, 10-16.
- , Torres-Acosta, J. F. J., Cámara-Sarmiento, R., Hoste, H. y Sandoval-Castro, C. (2008). “Inmunidad contra los nematodos gastrointestinales: La historia caprina”. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, 9, 73-82.
- , Torres-Acosta, J. F. J. y Cámara-Sarmiento, R. (2009). “Importancia del parasitismo gastrointestinal en ovinos y situación actual de la resistencia antihelmíntica en México”. En González, G. R., Berúmen, A. A. C., (comp.) *Avances en el control de la parasitosis gastrointestinal de ovinos en el trópico*, pp. 1-11. Universidad Autónoma Chapingo. México: Tabasco.
- Carvalho, C. O., Chagas, A. C., Cotinguiba, F., Furlan, M., Brito, L. G., Chaves, F. C., Stephan, M. P., Bizzo, H. R., y Amarante, A. F. (2012). “The anthelmintic effect of plant extracts on *Haemonchus contortus* and *Strongyloides venezuelensis*”. *Veterinary Parasitology*, 10 (183), 260-268.
- De Freitas, S. F. E., Ribeiro, B. F., de Araújo, J. V., Dos Santos, L. W. y de Queiroz, J. H. (2015). “The nematophagous fungus *Monacrosporium thaumasium* and its nematicidal activity on *Angiostrongylus vasorum*”. *Revista Iberoamericana de Micología*, 32 (1).
- De Mello, I. N., Braga, F. R., Monteiro, T. S., Freitas, L. G., Araujo, J. M., Soares, F. E. y Araújo, J. V. (2014). “Biological control of infective larvae of *Ancylostoma spp.* in beach sand”. *Revista Iberoamericana de Micología*, 31 114-118.
- De Souza, M. F., Pimentel-Neto, M., da Silva, R. M., Batista, F. A. C., Pezzi, G. M. (2012). “Gastrointestinal parasites of sheep, municipality of Lajes, Rio Grande do Norte, Brazil”. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria*, 21, 71-73.
- FAO (2001). *Sustainable approaches for managing haemonchosis in sheep and goat. Final report of FAO technical Co-operation project in South Africa*. Italia, Roma: FAO.
- Galindo-Barboza, A. J., Aguilar-Caballero, A. J., Cámara-Sarmiento, R., Sandoval Castro, C. A., Ojeda-Robertos, N. F., Reyes-Ramírez, R., España-España, E. y Torres-Acosta, J. F. J. (2011). “Persistence of the efficacy of copper oxide wire particles against *Haemonchus contortus* in sheep”. *Veterinary Parasitology*. vol. 176 pp. 261-267
- González, G. R., Córdova, P. C., Torres, H. G., Mendoza, G. P. y Arece, G. J. (2011). “Prevalencia de parásitos gastrointestinales en ovinos sacrificados en un rastro de Tabasco, México”. *Veterinaria México*, 42, 125-135.
- Hale, M., Burke, J., Miller, J. y Terrill, T. (2007). “Tools for Managing Internal Parasites in Small Ruminants: Copper Wire Particles”. Disponible en www.attra.ncat.org/attra-pub/copper_wire.html.
- Hoste, H., Torres-Acosta, J. F. J. y Aguilar-Caballero, A. J. (2008). “Nutrition-pa-

- rasite interactions in goats: is immunoregulation involved in the control of gastrointestinal nematodes?" *Parasite Immunology*, 30, 79-88.
- , Sotiraki, S., Landau, S. Y., Jackson, F., y Beveridge, I. (2010). "Goat-Nematode interactions: think differently". *Trends in Parasitology*, 26, 376-381.
- Jabbar, A., Iqbal, Z., Kerbocuf, D., Muhammad, G., Muhammad, N. K. y Afaq, M. (2006). "Anthelmintic resistance: The state of play revisited". *Life Sciences*, 79, 2413-2431
- Mahieu, M. (2013). "Effects of stocking rates on gastrointestinal nematode infection levels in a goat/cattle rotational stocking system". *Veterinary parasitology*, 198, 136-144.
- Marley, M., Marley, C. L., Fraser, M. D., Davies, D. A., Rees, M. E., Vale, J. E. y Forbes, A. B. (2006). "The effect of mixed or sequential grazing of cattle and sheep on the faecal egg counts and growth rates of weaned lambs when treated with anthelmintics". *Veterinary parasitology*, 142, 134-141.
- Mejia, H. P., Salem, M. A. Z., Elghandour, M. M. M. Y., Cipriano-Salazar, M., Cruz-Lagunas, B. y Camacho, L. M. (2014). "Anthelmintic effects of *Salix babylonica* L. and *Leucaena leucocephala* Lam. extracts in growing lambs". *Tropical Animal Health and Production*, 46, 173-178.
- Preston, S. J. M., Sandeman, M., Gonzalez, J. y Piedrafita D. (2014). "Current status for gastrointestinal nematode diagnosis in small ruminants: Where are we and where are we going?" *Journal of Immunological Research*, 14. Disponible http://www.researchgate.net/publication/266252337_Current_Status_for_Gastrointestinal_Nematode_Diagnosis_in_Small_Ruminants_Where_Are_We_and_Where_Are_We_Going.
- Quiroz, R. H. (2005). *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos*, 3ª ed. México: Editorial Limusa.
- Roeber, F., Jex, A. R. y Gasser, R. B. (2013). "Impact of gastrointestinal parasitic nematodes of sheep, and the role of advanced molecular tools for exploring epidemiology and drug resistance. An Australian perspective", *Parasites and Vectors*, 6, 153.
- Saddiqi, H. A., Jabbar, A., Babar, W., Sarwar, M., Iqbal, Z. y Cabaret, J. (2012). "Contrasting views of animal healthcare providers on worm control practices for sheep and goats in an arid environment". *Parasite*, 19, 53-61.
- Sargison, N. D. (2012). "Pharmaceutical treatments of gastrointestinal nematode infections of sheep-Future of anthelmintic drugs". *Veterinary Parasitology*, 189, 79-84.
- Taylor, M. A.; Coop, R. L., y Wall, R. L. (2007). *Veterinary Parasitology*, 3ª ed. Inglaterra, Oxford: Blackwell Publishing.
- Torres-Acosta, J. F. J. y Hoste, H. (2008). "Alternative or improved methods to limit gastrointestinal parasitism in grazing sheep and goats". *Small Ruminant Research*, 77, 159-173.
- Torres-Acosta, J. F. J. y Aguilar-Caballero, A. J. (2005). "Epidemiologia, pre-

vención y control de nematodos gastrointestinales en rumiantes”. En Rodríguez-Vivas, R.I., *Enfermedades de importancia económica en los animales domésticos*, pp. 145-167. México: McGraw-Hill.

———, J. F. J., Aguilar-Caballero, A. J., Le Bigot, C., Hoste, H., Canul-Ku, H. L., Santos-Ricalde, R. y Gutiérrez-Segura I. (2005). “Comparing different formulas to test for gastrointestinal nematode resistance to benzimidazoles in smallholder goat farms in Mexico”. *Veterinary parasitology*, 134, 241-248.

———, J. F. J., Sandoval-Castro, C. A., Hoste, H., Aguilar-Caballero, A. J., Cámara-Sarmiento, R. y Alonso-Díaz, M. A. (2012). “Nutritional manipulation of sheep and goats for the control of gastrointestinal nematodes under hot humid and subhumid tropical conditions”. *Small Ruminant Research*, 103, 28-40.

SECCIÓN III. INOCUIDAD

CAPITULO 7

BUENAS PRÁCTICAS PECUARIAS EN OVINOS Y CAPRINOS

José Vázquez Villanueva

Introducción

Las buenas prácticas pecuarias (BPP) son un conjunto de principios, procedimientos, recomendaciones y conocimientos disponibles, orientados a generar alimentos inocuos y saludables desde el primer eslabón de la cadena productiva (producción primaria) y durante su transporte, tomando en cuenta la sostenibilidad ambiental, económica y social. Inicialmente fueron llamadas como buenas prácticas agropecuarias (BPA), del inglés *good agriculture practices* (GAP), refiriéndose a la producción primaria vegetal y animal respectivamente (FAO, 2003).

Los objetivos de las BPP son: 1) promover la inocuidad alimentaria, produciendo alimentos sanos, no contaminados, de mayor calidad para mejorar la nutrición y alimentación; 2) mejorar la seguridad de las personas, cuidando las condiciones de los trabajadores y consumidores, el bienestar de la familia y la seguridad alimentaria; 3) cuidar el medio ambiente, no contaminando aguas y suelos, manejo racional de fármacos, hormonas y químicos, y el cuidado de la biodiversidad; y 4) bienestar animal, el cuidado de los animales “trato humanitario” y una alimentación adecuada (*Codex Alimentarius*, 2004).

La aplicación de las BPP contempla el factor social para brindar las condiciones idóneas y seguras al personal que labora, para que su desempeño forme parte de los objetivos en la obtención de productos seguros. También hacen referencia a principios técnicos como la nutrición, manejo (selección de animales, origen, métodos de reproducción, etc.), sanidad (énfasis en medidas de prevención), instalaciones y bioseguridad. La parte medioambiental constituye la sostenibilidad productiva con su entorno, cuidando, conservación y aprovechamiento de los recursos naturales de manera racional, disminuyendo los efectos negativos del sistema de producción y permitiendo obtener mejores beneficios. El bienestar animal considera el completo estado de bienestar físico, de armonía en su ambiente y la forma por la cual reacciona frente a los problemas del medio, tomando en cuenta su confort, alojamiento, sanidad del rebaño, cuidado responsable, manejo y sacrificio humanitario o eutanasia cuando corresponda (OIE, 2012). En lo administrativo, se consideran los principios que ayuden con la planeación, integración de los recursos, dirección, coordinación y control de los eventos desarrollados

en la unidad productiva, a través de registros que evidencien las actividades que permita hacer seguimiento y correcciones del proceso (Amekawa, 2009).

Los alimentos de origen animal son susceptibles de contaminación derivados de varias fuentes como los sistemas de manejo, alimentación del rebaño y procesos para la obtención de los productos de consumo (Luning *et al.*, 2007); situación que hace importante implementar las BPP como un sistema base en la producción primaria, que contribuya a generar diversos beneficios para los productores y sus familias por el valor agregado en sus productos, así como enfrentar las nuevas demandas de consumo y comercialización y el acceso para los consumidores a nuevos mercados tanto nacionales como internacionales por la disponibilidad de alimentos inocuos y de mejor calidad producidos en forma sostenible; y para la población en general que disfrutará de un mejor medioambiente (FAO, 2003). Los sistemas que aseguren la inocuidad de los alimentos surgen como una necesidad ante el aumento en la globalización del intercambio comercial de productos de origen animal, así como la modificación de los hábitos alimenticios por los consumidores, además del incremento de los alimentos industrializados, preparados y consumidos fuera del hogar, considerados como los principales factores que exponen a la población a diversos contaminantes nocivos para la salud, tanto de tipo físico (suciedad, polvo, residuos de materiales y utensilios, madera, vidrio, etc.), químicos (metales pesados, plaguicidas, insecticidas, fungicidas, herbicidas, fármacos, hormonas, sustancias de limpieza y desinfección, aditivos alimentarios, etc.) y biológicos (virus, bacterias, protozoarios, hongos y parásitos) (Jay, *et al.*, 2005; Kass *et al.*, 2006).

Los contaminantes presentes en los alimentos han generado que el mercado nacional e internacional demanden mayor atención para que los productos alimenticios no causen daño a los consumidores, la mayoría de los países que deseen realizar actividades de exportación de éstos productos de consumo humano, requieren de una certificación sanitaria para mantener la competitividad de sus productos, asegurando así su participación y permanencia en el mercado, condición que requiere que en cada eslabón de la cadena agroalimentaria, desde las unidades de producción primaria (animal y vegetal), hasta la mesa del consumidor “desde el campo hasta la mesa”, se establezcan controles y actividades que permitan evitar los riesgos de contaminación, lo cual se puede lograr a través de sistemas de reducción de riesgos de contaminación (SRRRC), como son las buenas prácticas pecuarias (BPP), buenas prácticas de manufactura (BPM), procedimientos operacionales de sanitización estándar (POES) y el análisis de peligros y puntos críticos de control (HACCP o HACCC, en inglés *hazard analysis and critical control point*) (Arvanitoyannis, 2009; SENASICA, 2014).

En un sistema de reducción de riesgos de contaminación, las medidas preventivas deben predominar sobre las correctivas, sin olvidar el objetivo de la actividad pecuaria, que es la producción animal, pero en las condiciones que generen

alimentos inocuos para el consumo humano y que además presenten características de calidad sanitaria, nutricional y organolépticas exigidas por el consumidor.

Disposiciones generales para la implementación de las buenas prácticas pecuarias

Se presentan de manera general las disposiciones a considerar en la implementación de BPP en ovinos y caprinos, donde su aplicación permitirá la obtención de alimentos seguros y de buena calidad, ya sea para carne o leche.

En su conjunto se incluyen acciones coherentes de una serie de procedimientos que han ofrecido buenos resultados en otras explotaciones y que se espera que, en contextos similares de producción, se generen resultados adecuados en términos de inocuidad, calidad y económicamente rentables.

Es importante señalar que no existe un procedimiento o modelo específico para todas las explotaciones, este se deberá establecer para cada unidad de producción de acuerdo a sus necesidades, infraestructura y condiciones en que se encuentre la explotación; ya que no hay práctica que sea la mejor para todos o que aplique a cualquier situación; además, las prácticas implementadas pueden evolucionar para mejorar. Así también, cada especialista en sistemas de inocuidad establecerá sus propios procedimientos o criterios a seguir, pero siempre buscando que el producto final sea seguro, adaptados a las circunstancias de cada productor.

De acuerdo al fin zootécnico que se pretende desarrollar o producir, se deben considerar los siguientes aspectos: *a)* ubicación, diseño y construcción de instalaciones; *b)* sanidad y manejo; *c)* nutrición; *d)* capacitación, salud e higiene de personal; *e)* control, aprovechamiento o eliminación de desechos (cuidado del medio ambiente); *f)* control, prevención y manejo de fauna nociva; *g)* control de suministros; *h)* número de animales; *i)* administrativo, siempre llevar registro de todas las actividades desarrolladas; etcétera.

Es recomendable que al iniciar la implementación de las BPP se lleve a cabo un diagnóstico del sistema de producción (normalmente de tipo rural-extensivo en el caso de caprinos, y semi-intensivo o intensivo en ovinos), que permita tomar decisiones para organizar, planear y establecer los procedimientos de acuerdo a las necesidades y condiciones en que se encuentre la explotación.

La concientización de todos los participantes es una de las tareas fundamentales para hacerles saber de la importancia de su actividad y responsabilidad en el proceso de producción de alimentos inocuos. Además de la capacitación de todos los participantes en el área de producción, se atenderá y vigilará la salud e higiene del personal (acceso al seguro médico), la seguridad en el trabajo (protección del personal), el bienestar de los animales (evitar el maltrato y estrés), la conservación del medio ambiente (evitar contaminar), viabilidad técnica y económica (que

sea rentable), desarrollar procesos de trazabilidad del producto (seguir el rastro) que permita ubicar en cualquier momento el producto durante toda la cadena de producción y, finalmente, la integración de la cadena de clientes para la comercialización (organización de productores y cooperativas).

Las actividades relacionadas con la alimentación incluyen la disponibilidad y calidad del agua de consumo, el forraje, alimentos preparados (concentrados), aditivos, manejo de los granos y forrajes y planta de alimentos (*Codex Alimentarius*, CAC/RCP 54-2004). El agua debe estar libre de residuos de plaguicidas u otras sustancias tóxicas y en niveles microbiológicos aceptables. De preferencia utilizar agua potable de la red de distribución o de fuentes naturales seguras que mantengan estándares adecuados de inocuidad. Evitar emplear aguas residuales, aguas contaminadas con desechos humanos o materia extraña que puedan ser el vehículo para la transmisión de agentes patógenos.

En cuanto al forraje (aunque las cabras requieran follaje para el ramoneo), se debe pastar siempre en áreas libres de químicos como plaguicidas y evitar que se contamine con heces y orina. En ensilados, utilizados con mayor frecuencia en la alimentación para ovinos, evitar principalmente contaminación microbiológica y con químicos. En alimentos preparados o concentrados, identificar perfectamente los ingredientes (vitaminas, minerales y aditivos), de preferencia que sean de proveedores certificados que tengan implementadas las BPM o APPCC (HACCP); no utilizar fuentes de proteína de origen animal y cumplir con las disposiciones de las Normas Oficiales Mexicanas (NOM NOM-060-ZOO-1999 y NOM-061-ZOO-1999. En el caso del manejo de granos y forrajes, tener control de la humedad, impurezas, densidad e integridad de las semillas, así como un riguroso control de micotoxinas. Para el manejo de plantas de alimentos, apegarse a la NOM-025-ZOO-1995, donde se establecen las condiciones para las instalaciones, equipo y operación de establecimientos que elaboren alimentos para animales; evitar que los ingredientes de las raciones se contaminen con mohos, analizar la presencia de contaminantes (nitritos y micotoxinas principalmente) y verificar la composición nutricional de las dietas.

En cuanto a la sanidad del rebaño, tanto para ovinos y caprinos, las BPP implican acciones en todas las etapas productivas, pues representan una de las principales preocupaciones de los productores, debido a la presencia de cualquier enfermedad y su impacto en las pérdidas económicas a causa de la baja productividad o en su caso la muerte de los animales. Por esto se debe prestar atención a los esquemas de prevención de enfermedades que representen riesgo, tomando en cuenta el área o región donde se localice la explotación. En este aspecto, las estrategias de medicina preventiva serán determinantes para reducir el número de animales enfermos y, por ende, aumentar la productividad.

El manejo adecuado que se debe aplicar en el caso de las cabras lecheras se focaliza en la limpieza, alimentación de la cabra adulta, empadre, cuidados en la gestación, parto, lactancia y los cuidados de antisepsia en las actividades del

ordeño. En el caso de ovinos, tanto para sistemas estabulados o semi-estabulados se deben considerar los requerimientos ambientales (temperatura, humedad, iluminación y temperatura del agua), los espacios de los corrales, tanto en zonas cubiertas (sombras) como descubiertas (sol), la limpieza en comederos y bebederos, el manejo de estiércol y de residuos.

Las unidades de producción deben contar con un programa de control integral de plagas y se deberán evitar las condiciones que favorezcan su proliferación. Las medidas que comprendan el tratamiento con agentes químicos, físicos o biológicos, sólo deben aplicarse bajo la supervisión directa del personal que conozca a fondo los riesgos para la salud que el uso de esos agentes puede entrañar.

Higiene y salud del personal

“Un programa de BPP es únicamente efectivo cuando la actitud, la concientización y los esfuerzos de las personas que participan en el proceso están dirigidos a obtener la mejor calidad e inocuidad” (Sagarpa-SENASICA, 2010).

El personal que tenga contacto con el producto lácteo y utensilios para el ordeño deberán tener buena higiene personal, y seguir las siguientes recomendaciones:

- Presentarse aseados a trabajar y usar ropa limpia.
- Lavarse las manos y desinfectarlas antes de iniciar el trabajo.
- Mantener las uñas cortas y limpias.
- No se deben usar joyas, adornos, pinzas y relojes que puedan contaminar el producto.
- Las cortadas y heridas deben cubrirse apropiadamente con un material impermeable.
- Evitar que personas con enfermedades laboren en contacto directo con los productos.
- Evitar estornudar y toser sobre el producto.
- Todo el personal que opere en las áreas de producción debe entrenarse en las buenas prácticas de higiene y sanidad, así como conocer las labores que le toca realizar.
- Toda persona que presente problemas de salud debe comunicar inmediatamente a su supervisor para que le sea asignada otra actividad que no implique riesgo de contaminación de los alimentos.

El personal que entre en contacto con alimentos en el curso de sus labores deberá someterse a examen médico y acreditar un carnet sanitario antes de asignarse tal actividad.

Capacitación del personal

Todo el personal que esté involucrado en alguna actividad productiva deberá ser capacitado previamente para que realice las actividades asignadas de la mejor manera posible, cumpliendo con los estándares establecidos en la explotación. Es responsabilidad del propietario o del administrador mantener capacitado a su personal.

Registros

Todas las actividades que se desarrollen dentro de la explotación tales como la identificación del animal, empadres, partos, identificación de las crías; de los aspectos sanitarios registrar las fechas de vacunación, desparasitación, tratamientos, deberán ser documentadas con la finalidad de llevar un control y seguimiento del rebaño. Información que será de utilidad para llevar a cabo la trazabilidad de proceso y descendente.

Certificación de unidades de producción primaria en BPP

El organismo que otorga y rige el procedimiento para obtener el certificado de BPP en unidades de producción primaria es el Servicio Nacional de Sanidad Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA), a través de la Dirección General de Inocuidad Agroalimentaria, Acuícola y Pesquera (DGIAAP).

Una vez que la unidad de producción ha implementado las BPP, debe dar aviso a la DGIAAP (Formato: AIF-UPP-1) de inicio del funcionamiento del establecimiento pecuario, y después solicitará la certificación (Formato: CERT-BPP-1). Posteriormente un tercero, especialista autorizado en SRRC, evaluará la conformidad de las BPP implementadas y realizará el dictamen para que posteriormente la DGIAAP otorgue la certificación a la unidad de producción con validez de un año (SENASICA, 2014).

Las unidades de producción que tengan el reconocimiento de certificación en BPP serán publicadas por SENASICA, con el propósito de promover sus productos de origen animal que cumplan con los estándares de inocuidad y calidad, esto les permitirá producir carne, leche y derivados que sean seguros para el consumidor y que no representen un problema de salud pública; además, lograrán el aumento en la confianza del consumidor, así como hacerlo más competitivo en la comercialización de los productos a nivel nacional e internacional.

Las unidades reconocidas también tendrán la oportunidad de que sus productos compitan en mercados de mayor exigencia en seguridad alimentaria. Inicial-

mente el proceso de implementación es costoso, requiere de personal calificado y de una supervisión continua, su aplicación conlleva de un esfuerzo continuo para establecer la cultura de las buenas prácticas de producción, aunque la aplicación en México es aún voluntaria.

Referencias

- Amekawa, Y. (2009). "Reflections on the growing influence of good agricultural practices in the global South". *Journal of Agricultural & Environmental Ethics*, 22, 531-557.
- Arvanitoyannis, I. S. (2009) HACCP and ISO 22000 (Application to Foods of Animal Origin). Singapur: Willey-BlackWell.
- Codex Alimentarius, CAC/RCP 54-(2004). Code of practice on Good Animal Feeding.
- FAO (2003). *Development of a Framework for Good Agriculture Practices*, 7ª. ed. 7ª. Italia, Roma: Committee on Agriculture-FAO.
- Food Safety Modernization. Act: Putting the Focus on Prevention (2011). Food and Drug Administration USA .
- Jay, J. M., Loessner, M. J. y Golden, D. A. (2005). *Modern Food Microbiology* (Food Science Texts Series). Nueva York: Springer Science + Business Media, Inc.
- Kass, P. H, y Rieman, H. P. (2006). "Epidemiology of foodborne diseases". En: Rieman H. P. y Cliver D. O., eds., *Foodborne infections and intoxications*, pp. 3-26. USA San Diego, California: Academic Press.
- Libro Blanco Sobre la Inocuidad Alimentaria* (2000). Bruselas: Comisión de las Comunidades Europeas.
- Luning, P. A., Devlieghere, F., y Verhé, R. eds. (2007). *Safety in the Agri-food chain*. Holanda: Wageningen Academic Publishers.
- NOM-025-ZOO-1995. Características y especificaciones zoonosológicas para las instalaciones, equipo y operación de establecimientos que fabriquen productos alimenticios para uso en animales o consumo por éstos.
- NOM-060-ZOO-1999. Especificaciones zoonosológicas para la transformación de despojos animales y su empleo en la alimentación animal.
- NOM-061-ZOO-1999. Especificaciones zoonosológicas de los productos alimenticios para consumo animal.
- OIE (2012). Tercera Conferencia Mundial de la OIE sobre Bienestar Animal. Disponible en <http://www.oie.int/esp/EW2012/intro.html>. [Consultado el 1 de octubre de 2014.]
- SENASICA (2010). *Manual de buenas prácticas de producción de leche caprina*. Disponible en <http://www.senasica.gob.mx>
- SENASICA (2014). Sistemas de Reducción de Riesgos de Contaminación. Certificación y Reconocimiento. Disponible en <http://www.senasica.gob.mx/default.asp?id=3453>. [Consultado el 1 de octubre de 2014.]
- SENASICA (2014). Sistemas de Reducción de Riesgos de Contaminación. Certificación y Reconocimiento. Disponible en <http://www.senasica.gob.mx/default.asp?id=3453>. [Consultado el 1 de octubre de 2014.]

