

ENFERMEDADES EMERGENTES EN PRODUCCIÓN OVINA EN MÉXICO

Jorge Acosta Dibarrat^{1,2*}, Valente Velázquez Ordoñez¹, Luis Cal-Pereyra³, Fernando Vega Castillo¹, Roberto Montes de Oca Jiménez¹.

RESUMEN

Las enfermedades emergentes re-emergentes se definen como aquellas no detectadas hasta el momento en una población o área geográfica concreta, o bien aquellas que están sufriendo un aumento exponencial en incidencia o en rango geográfico en forma de epidemias o brotes. La aparición de las enfermedades emergentes se ve afectada por multitud de factores influenciados por el hombre, que alteran el medio natural, entre los que destacan: el cambio climático, el aumento de los viajes intercontinentales y las migraciones, el transporte o movimiento de animales, la deforestación y la urbanización, la agricultura y la ganadería, la sobrepoblación, la pobreza y los conflictos armados, la pérdida de biodiversidad y la introducción de nuevas especies. En el caso de México, en la producción ovina existen algunas enfermedades en las cuales el cambio climático, los desastres naturales, los cambios en los sistemas de producción, la extensión de la producción ovina a áreas no tradicionales, la importación masiva de animales, se constituyen en factores de riesgo para la aparición de brotes de enfermedades actualmente consideradas exóticas como el Scrapie o Lengua azul o enfermedades, recientemente reconocidas en el país como el Aborto

¹ Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal, Universidad Autónoma del Estado de México.

² Especialidad en Producción Ovina FMVZ UAEM.

³ Facultad de Veterinaria, Universidad de la República, Uruguay.

* E-mail: jpacostad@uaemex.mx

Enzoótico Ovino (*Chlamydia abortus*) o la enfermedad provocada por retrovirus de los pequeños rumiantes (Maedi-Visna). Por otro lado existen enfermedades infecciosas y parasitarias endémicas que pueden tener un comportamiento emergente debido a los cambios ocurridos en el clima y a la extensión de la producción ovina a zonas no tradicionales. Por lo tanto este capítulo tiene como objetivo repasar algunas emergentes, exóticas y endémicas que podrían tener un comportamiento reemergente y que por sus características epidemiológicas pueden poner en riesgo para la producción ovina en México.

Palabras clave: Ovinos, Enfermedades emergentes, Epidemiología.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades emergentes re-emergentes se definen como aquellas no detectadas hasta el momento en una población o área geográfica concreta, o bien aquellas que están sufriendo un aumento exponencial en incidencia o en rango geográfico en forma de epidemias o brotes. De manera clásica, la ecología y la epidemiología de las enfermedades podría explicarse esquemáticamente en forma de “la triada epidemiológica”, cuyos vértices vendrían ocupados por el hospedero, el agente y el ambiente. La aparición de las enfermedades emergentes se ve afectada por multitud de factores influenciados por el hombre, que alteran el medio natural, entre los que destacan: el cambio climático, el aumento de los viajes intercontinentales y las migraciones, el transporte o movimiento de animales, la deforestación y la urbanización, la agricultura y la ganadería, la sobrepoblación, la pobreza y los conflictos armados, la pérdida de biodiversidad y la introducción de nuevas especies (Busquets-Marti, 2011).

Concretamente, el cambio climático ha producido un aumento en el número de vectores ya que las nuevas condiciones climáticas son mucho más favorables para su reproducción así como el cambio de su distribución geográfica global, por otro lado el aumento en la frecuencia de inundaciones está provocando cambios en el comportamiento de muchas especies animales las cuales cambian de rutas migratorias o áreas de alimentación (Busquets-Marti, 2011).

La globalización del comercio también puede contribuir a la dispersión de vectores o fomentar el comercio internacional de animales exóticos que pueden ser reservorios o portadores de nuevas enfermedades y que todos ellos contribuyen de forma directa o indirecta a que se produzca una mayor interacción entre agentes patógenos, animales (domésticos y silvestres), vectores y poblaciones humanas. Así por ejemplo el virus “Schmallenberg” patógeno emergente, es un nuevo agente distribuido en Europa, descrito y clasificado dentro de la familia Bunyaviridae que provoca un cuadro reproductivo en rumiantes caracterizado por la aparición de malformaciones congénitas como artrogriposis, tortícolis o hipoplasia del encéfalo y con poca o ninguna sintomatología en animales adultos que se extendió rápidamente por gran parte de Europa (ELIKA, 2012).

ENFERMEDADES EXÓTICAS DE RIESGO PARA REBAÑOS OVINOS MEXICANOS.

Scrapie es una enfermedad transmisible, afebril, degenerativa, fatal que afecta el sistema nervioso central de borregos y cabras y que pertenece al grupo de encefalopatías espongiformes en el que también se incluyen la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob en humanos, la encefalopatía espongiforme de los bovinos (enfermedad de la vaca loca) y encefalopatías espongiformes en otras especies (De La Concha-Bermejillo, 2009) con presencia en EEUU y Canadá pero no registrada al momento en México.

El scrapie es causada por una proteína prion llamada proteína prion scrapie (PrPsc). Las proteínas prion normales (PrPc) son proteínas que se expresan en células de todos los mamíferos clínicamente sanos. La proteína prion scrapie (PrPsc) es una proteína prion modificada post-trascripcionalmente y que resulta en un cambio en su configuración, de tal modo que en vez de formar una hélice alfa como ocurre con PrPc forma placas beta. Como resultado de este cambio en su configuración, PrPsc es resistente a la degradación por proteasas celulares y se acumula en el citoplasma causando degeneración y necrosis celular. Como consecuencia de esta modificación, la PrPsc también adquiere propiedades enzimáticas y es capaz de modificar PrPc y convertirla en PrPsc resultando en una reacción en cadena (De La Concha-Bermejillo, 2009).

Factores genéticos de los animales también juegan un papel muy importante en el desarrollo de la enfermedad existiendo susceptibilidad o resistencia genética al scrapie, borregos susceptibles y resistentes se pueden identificar por medio de genotipificación de la secuencia del gen PRNP. Borregos y cabras típicamente se infectan con scrapie durante el parto por contacto con placentas infectadas y fluidos natales o a través de contacto indirecto con superficies contaminadas. La vía de entrada es generalmente oral durante el parto o post-parto, pero la córnea, membranas mucosas y excoriaciones en la piel también pueden ser puertas de entrada del agente. El PrPsc se ha detectado en leche y calostro de borregas infectadas pero se desconoce su papel en la transmisión y epidemiología de la enfermedad. El periodo de incubación de scrapie varía de 2 a 5 años o más, una vez que un animal muestra signos

clínicos de la enfermedad la muerte es inminente y generalmente ocurre dentro de los doce meses posteriores a la aparición de los primeros signos clínicos. En general la morbilidad es baja pero puede llegar hasta el 40% en rebaños donde la infección es endémica. La aparición de signos clínicos es generalmente insidiosa con cambios de comportamiento tales como agresividad y nerviosismo de animales afectados. Puede haber hipersensibilidad, temores de cabeza y cuello, prurito y alopecia, pérdida de peso y muerte. La mortalidad es del 100%.

Las lesiones macroscópicas no son específicas y generalmente están restringidas a escoriaciones de la piel y alopecia que resultan de la comezón provocada por el prurito. Microscópicamente, las lesiones están restringidas al sistema nervioso central y consisten de vacuolización neuronal. Los animales afectados no desarrollan una respuesta de anticuerpos contra PrPsc, por esta razón, hasta hace poco tiempo no existía una técnica de diagnóstico en animales vivos. Típicamente, el diagnóstico se hacía por medio de la demostración del agente en nódulos linfáticos y sistema nervioso central (óbex) en animales muertos por medio de inmunohistoquímica (IHQ), Western blot o por una prueba de captación de antígeno por ELISA que se puede realizar en tejido del sistema nervioso central. El uso de la IHQ en biopsias de tejido linfoide del tercer párpado se empezó a usar recientemente con cierto éxito para identificar animales vivos infectados, sin embargo la técnica frecuentemente resultaba en artefactos debido a la dificultad para obtener la biopsia, lo cual impedía hacer un diagnóstico con certidumbre en una gran proporción de casos. Más recientemente se empezó a usar la técnica de IHQ en biopsias de tejido linfoide de la mucosa rectal con resultados aceptables. El control se debe hacer por medio de la identificación y eliminación de animales infectados (De La Concha-Bermejillo, 2009).

La lengua azul (*bluetongue*, fiebre catarral ovina) es una enfermedad vírica infecciosa no contagiosa que afecta a los rumiantes domésticos y salvajes (principalmente ovinos, pero también bovinos, caprinos, bufálidos, antílopes, cérvidos, wapitíes y camélidos). El virus causante de la lengua azul es un virus ARN de la familia Reoviridae, género Orbivirus. Se han identificado veinticuatro se-

rotipos distintos, y la capacidad de cada cepa para provocar la enfermedad varía considerablemente (CReSA, 2012).

La lengua azul tiene una distribución global importante en regiones donde los mosquitos Culicoides están presentes, incluidas África, Asia, Australia, Europa, Norteamérica y varias islas de los trópicos y subtrópicos. El virus se mantiene en áreas donde el clima favorece la supervivencia de los mosquitos en invierno o sea inviernos más cálidos y lluviosos. El virus no se transmite por contacto, pero puede ser transmitido por transferencia de sangre a partir de un animal infectado y a partir de semen infectado. La enfermedad se introduce en zonas indemnes por el transporte de animales o semen infectados, o por el transporte de Culicoides portadores a través del viento. La transmisión se limita a aquellos periodos del año en los cuales los mosquitos adultos están activos (CReSA, 2012).

La enfermedad se transmite a partir de la picadura de mosquitos del género Culicoides (*C. variipennis* en América del Norte). El virus de la lengua azul, se multiplica en las células endoteliales y se disemina rápidamente por los nódulos linfáticos regionales y la circulación sanguínea. La lesión principal asociada a la infección es el daño endotelial, que provoca agregación de plaquetas y coagulación. Esta lesión puede llegar a causar vasculitis, edema, microtrombosis, y en algunos casos necrosis de las zonas afectadas. El virus puede multiplicarse en macrófagos y linfocitos y puede mantenerse en la circulación sanguínea durante varios meses fijado a los eritrocitos, hasta que éstos son eliminados de la circulación por el bazo (CReSA, 2012).

En la oveja, el periodo de incubación es normalmente de 7-10 días. La forma clínica y el curso (de una o varias semanas) son variables, en función del serotipo, la raza y el estado fisiológico de los animales. Los principales síntomas son fiebre (hasta 42° C), hemorragias y ulceración del tejido oral y nasal, salivación excesiva, descarga nasal, tumefacción de los labios, lengua y mandíbula, inflamación encima de la pezuña y cojera, debilidad, depresión, pérdida de peso, diarrea profusa, vómitos, neumonía, lengua “azul” como resultado de la cianosis es raro en el ovino. El diagnóstico de lengua azul puede realizarse a partir de los signos clínicos y de la seroconversión de los animales infectados (detección de

anticuerpos por la técnica ELISA). En zonas libres del virus (y consecuentemente, no sometidas a vacunación), se puede sospechar de la enfermedad clínicamente. En zonas afectadas anteriormente por lengua azul, el diagnóstico clínico es más complejo, ya que los signos clínicos en ovejas pueden no ser tan evidentes. Para confirmar el diagnóstico se requieren pruebas de laboratorio, diagnóstico molecular (RT-PCR), aislamiento del virus (CReSA, 2012).

ENFERMEDADES EMERGENTES

Maedi-Visna o Neumonía Progresiva Ovina provocada por lentivirus de los pequeños rumiantes es otra enfermedad respiratoria de la cual existe evidencia serológica en México. Maedi Visna es provocado por un retrovirus lentivirus de RNA de cadena simple que provoca enfermedad viral crónica en borregos que se presenta principalmente en animales mayores de dos años. La enfermedad provocada por los lentivirus de los pequeños rumiantes en caprinos se denomina Artritis Encefalitis Caprina. Los lentivirus en pequeños rumiantes se clasifican en Grupos A, B, C, D, E debido a la variación de sus tres genes estructurales, existiendo también subgrupos, contando con la posibilidad de presentar infecciones cruzadas entre ovinos y caprinos. En el caso de Maedi Visna se caracteriza por dificultad respiratoria provocando una neumonía intersticial severa y en menor medida lesiones articulares y neurológicas. La transmisión para ambas entidades puede ser aerógena, lactogénica, congénita (transplacentaria por lo cual la técnica de separar a las crías y alimentarlos con calostro y leche calentadas a 56°C no garantiza la no transmisión vertical de la enfermedad) y posiblemente venérea (De La Concha-Bermejillo, 2009). Para el control de este tipo de enfermedad, una importante ventaja es que el virus se encuentra exclusivamente en los borregos y caprinos sin que exista otro reservorio implicado. Existen factores genéticos que determinan la resistencia a la enfermedad lo que implica que algunas razas sean más o menos susceptibles de contraerla (De La Concha-Bermejillo, 2009) sin embargo los sistemas de producción estabulados se transforman en un importante factor de riesgo para el contagio de esta enfermedad por la vía aerógena. La tardía aparición de los signos clínicos se transforma en un factor de riesgo grave siempre que no

se realicen las pruebas serológicas en el momento de la importación de animales.

La clamidiosis ovina o Aborto Enzoótico de las Ovejas (AEO) es provocada por un miembro del orden Chlamydiales que son bacterias intracelulares obligadas que comprenden dentro de su ciclo de desarrollo una forma infectiva y una forma reproductiva claramente diferenciadas.

En México, los estudios tendientes a determinar la importancia de la infección por *C. abortus* son escasos. Se tienen informes de la presencia de anticuerpos en ovinos desde el año 2008 pero el reconocimiento oficial data del año 2016. La importación masiva de animales de países libres de la enfermedad como Australia y Nueva Zelanda puede traer aparejado la aparición de brotes al introducir animales susceptibles a granjas con animales seropositivos o de las cuales se desconoce su condición sanitaria (García-Seco T *et al.*, 2016). La principal vía de transmisión de *C. abortus* es a través de la ingestión o inhalación de microorganismos que se encuentran en los fluidos vaginales y en las membranas placentarias en el momento del aborto o del nacimiento de los corderos. Los cuerpos elementales (CEs) pueden permanecer viables en el medio ambiente durante algunos días, por lo tanto, el cambio de las condiciones medio ambientales podría contribuir al mantenimiento más prolongado de las formas infectantes. Esto es debido a la rigidez de la envoltura celular la cual es osmóticamente estable y pobremente permeable (Papp *et al.*, 1994). La posibilidad de infectar al humano que tiene contacto con los restos placentarios y fluidos está presente después del aborto o parto prematuro, la descarga vaginal del patógeno disminuye (entre los días 7-14), los animales infectados pueden estar eliminando al microorganismo durante el siguiente estro y subsecuente época de partos y pueden afectar a las ovejas que no abortaron por causa de AEO (Papp *et al.*, 1994).

Esta enfermedad es asintomática, generalmente los corderos muertos se presentan 2 a 3 semanas antes de la fecha de parto o el nacimiento de corderos débiles que frecuentemente mueren días después de nacidos; este puede ser el primer signo de la presencia de la enfermedad. Cuando ocurre la infección en ovejas que se encuentran en las últimas 5-6 semanas de gestación, inician una

etapa de infección latente en la cual las ovejas permanecen como portadoras hasta la siguiente época de partos pudiendo ocurrir el aborto. Los corderos que nacieron de madres infectadas y que sobrevivieron pueden ser afectados por AEO, en su primera gestación. De forma ocasional, se presenta retención placentaria que es causa de metritis, que afecta la condición corporal de la oveja y ocasiona la muerte debido a una infección secundaria. El cordero abortado tiene una apariencia normal, en algunas ocasiones se puede observar un edema subcutáneo dando la apariencia de presentar un abdomen abultado.

Las ovejas sanas se infectan con el microorganismo y se cree que la puerta de entrada son las tonsilas, el abomaso y el intestino. La multiplicación primaria ocurre en las tonsilas, diseminándose posteriormente a través de la sangre o linfa a otros órganos como el hígado, bazo, pulmón a partir de los cuales puede ocurrir la multiplicación secundaria. En ovejas gestantes se detecta antígeno clamidial al día 60, pero no se consigue el aislamiento del aparato reproductor; la lesión placentaria y presencia clamidial ocurre después del día 90 de gestación. En animales no gestantes la infección se torna latente, el microorganismos se encuentran bajo el control inmunológico; sin embargo, el sitio de persistencia es desconocido. La infección puede activarse en la siguiente gestación.

C. abortus puede aislarse de muestras obtenidas de los tejidos dañados, como cotiledones infectados, membranas intercotiledonarias e hígado fetal, además de hisopos vaginales; posteriormente realizar el intento de aislamiento en huevos embrionados, o en cultivos celulares. Un aspecto importante es cuidar que las muestras no sean contaminadas por materia fecal, ya que puede incrementar la presencia de microorganismos no patogénicos; además, de otras especies de *Chlamydophila* como *C. pecorum* que es muy común encontrarla en heces.

La introducción de reemplazos es uno de los puntos más críticos, ya que en la mayoría de las unidades de producción no existe un registro o no se cuenta con antecedentes de que el rebaño esté libre de infecciones por *C. abortus* (Entrican *et al.*, 2001). Y es la introducción de animales enfermos hacia los rebaños es una de las principales fuentes de diseminación. Para prevenir la infección en

humanos, las mujeres y en especial las mujeres embarazadas no deben realizar actividades con las ovejas principalmente en la época de nacimiento de corderos.

ENFERMEDADES ENDÉMICAS

A este respecto se presentan una serie de enfermedades que su presentación puede estar influenciada por los cambios en los sistemas de producción, cambio climático lo que puede llevar a presentar brotes con altas tasas de incidencia.

La Paratuberculosis o Enfermedad de Johne, cuyo agente causal es el *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* es una enfermedad contagiosa de curso crónico, que afecta a rumiantes domésticos y silvestres, como bovinos, ovinos, caprinos, venados y camellos, entre otros causando en todos ellos lesiones granulomatosas en intestino y linfonódulos mesentéricos. La paratuberculosis se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo, incluyendo a México. Los animales afectados por paratuberculosis presentan signos clínicos partir de los 2 años en el caso de las ovejas y caprinos. Estos consisten principalmente en emaciación progresiva, diarrea en casos avanzados de la infección, edema submandibular por hipoproteïnemia secundaria al síndrome de la mala absorción y disminución en la producción láctea. En México, en estudios llevados a cabo en rastros, se han determinado prevalencias y de 0.8 a 4.4% en el caso de ganado ovino. Las pérdidas que provoca en la ganadería son debidas principalmente a la muerte o desecho de los animales, así como la disminución en la productividad. Adicionalmente se plantea que esta bacteria podría estar involucrada en la presentación de la enfermedad de Crohn en los humanos o que determinaría su carácter zoonótico (Chaves-Gris, 2010).

Las enfermedades podales de los ovinos comprenden una serie de entidades patológica que incluyen los abscesos podales, la laminitis, dermatitis interdigital, separación de muralla y la pododermatitis infecciosa. Esta última es la de mayor importancia en países productores de ovinos y adquiere diferentes nombres según la región pietín (Uruguay, Brasil, Argentina), footrot (Australia, Nueva Zelanda, Gran Bretaña, USA), pederio (España) y gabarro (México). En México existe solo una referencia documentada so-

bre las pérdidas económicas causadas por enfermedades pódales en rebaños ovinos bajo la denominación de gabarro nombre asignado en México a cualquier enfermedad podal claudicógena, sin embargo las pérdidas económicas originadas por la enfermedad están bien documentadas (Nieuwhof y Bishop, 2005). Existen contadas publicaciones de carácter científico que hablen del aislamiento de *Dichelobacter nodosus* en los rebaños ovinos de México. Las condiciones climáticas existentes en algunas zonas de México con periodos secos largos representan una ventaja en cuanto a la presentación de la enfermedad. Pero al extenderse la producción ovina a zonas tropicales húmedas es de esperar que las pérdidas ocasionadas por las enfermedades pódales sean importantes (Heredia, 2007). Esta enfermedad es causada por una asociación de microorganismos, de los que son característicos e infaltables *Dichelobacter nodosus* y *Fusobacterium necrophorus*, en algunos lugares y ocasiones el virus del *ectíma contagioso* puede producir heridas que promueven el establecimiento de estas y otras bacterias productoras de gabarro, a ellos se asocian *Arcanobacterium pyogenes* y algunas espiroquetas como *Spirocheta penortha*, todos ellos contaminantes ocasionales pero no infaltables, y a veces larvas de *Strongiloides* (Goelz, 2006; Tórtora, 2008). De los dos agentes que determinan la presentación de la pododermatitis, el decisivo para confirmar la existencia de la enfermedad es *Dichelobacter nodosus*, el cual es el responsable de la destrucción del estuche corné de la pezuña debido a la producción de alfa-queratina; *Fusobacterium necrophorus* por si solo es causante de dermatitis interdigital, un trastorno de menor gravedad (Witcomb *et al*, 2014).

La queratoconjuntivitis de los ovinos, se caracteriza por la presencia de una “nube” en el ojo que se observa blanco y el animal manifiesta ceguera, pero en los ovinos cursa en general sin mayores consecuencias y es poco frecuente que los animales lleguen a la perforación de córnea y queden ciegos en forma permanente. Sin embargo, su elevada morbilidad ocasiona inquietud en los productores, máxime considerando que los animales que la padecen en forma bilateral quedan momentáneamente ciegos. La enfermedad es producida por bacterias del género *Moraxella* pero los micoplasmas y también las clamidias estarían implicadas en la patogenia de la misma y sólo raramente se complican las lesiones con la

participación de otros géneros bacterianos. Esta enfermedad tiene un componente estacional marcado, debido a que las radiaciones solares provocan irritación de las mucosas oculares, los períodos de sequía que aumentan las partículas de polvo que también actúan como irritantes de las mucosas oculares o en las épocas de lluvias en las aumenta la presencia de moscas que actúan como vectores mecánicos provocan una mayor incidencia de la enfermedad.

La Linfadenitis Caseosa causada por el *Corynebacterium pseudotuberculosis* es una enfermedad infectocontagiosa que causa abscesos con contenido de aspecto caseoso principalmente en linfonódulos de la cabeza y cuello pero también lesiones cutáneas y viscerales. La prevalencia de esta enfermedad está relacionada con la presencia de instalaciones no adecuadas en la que están presentes objetos que causan laceraciones en la piel y con pobres condiciones higiénicas se encuentra extendida a lo largo del país.

Ectima contagioso (orf, EC), se trata de una enfermedad viral, producida por un parapoxvirus, sumamente resistente en el medio ambiente, hasta 15 años en costras mantenidas a temperatura ambiente. En forma característica determina lesiones costrosas y proliferativas de aspecto papilomatoso, particularmente en las comisuras labiales. La patogenia de la enfermedad y su transmisión no han sido completamente aclaradas, es posible que el virus penetre al animal por vía respiratoria o digestiva, permanezca en alguna forma de “latencia” y en condiciones de estrés se manifieste produciendo lesiones en los bordes mucocutáneos, en distintas partes de la piel y en la mucosa del aparato digestivo superior, desde boca a rumen. El virus se multiplica en las células del estrato malpighiano, espinoso, de los epitelios poliestratificados produciendo degeneración vacuolar de las células, mientras en el conectivo ocurren cambios vasculares e infiltración de polimorfonucleares y células linfoides. Por esta razón las lesiones evolucionan con eritema, pápula, vesícula (aunque no es estrictamente una vesícula), y cuando culminan los cambios degenerativos en el epitelio los restos necróticos de las células y los exudados inflamatorios forman una costra que si se desprende deja una superficie ulcerada sangrante. Ocasionalmente y en particular cuando se trata de lesiones localizadas en la mucosa digestiva y en los pezones, las lesiones son fundamentalmente proliferativas y ad-

quieren aspecto papilomatoso, verrugoso (Tórtora, 1986; Roberson *et al.*, 2012). La enfermedad cursa con alta morbilidad, muchas veces del 100% y con mínima o sin mortalidad menos del 5%, aunque esta depende fundamentalmente de factores asociados. El cuadro clínico de lesiones es muy variado, pero en un brote los animales tienden a presentar una sola forma de localización. Las lesiones faciales, en las comisuras labiales, ojos y rodete dentario y encías, es la forma más conocida y frecuente en México; las lesiones en los pezones de las madres son frecuentes, pero no siempre reconocidas; pueden presentarse además lesiones genitales en labios vulvares, prepucio y piel del escroto y lesiones podales en la zona interdigital y el rodete coronario. Las lesiones faciales y orales pueden determinar cuadros de muerte por inanición cuando los corderos destetados no disponen de un forraje de calidad, se ha observado que el EC se presenta con cuadro más severo en los animales de menor peso, debilitados y contra lo esperado no parece afectar el consumo o la ganancia de peso cuando los animales disponen de un alimento de calidad. (Tórtora, 1986; Roberson *et al.*, 2012). Se considera fundamental la condición de estrés inducida por el destete, en la extensión, gravedad y complicaciones que pueden surgir en los brotes (Haig *et al.*, 1997).

En el caso de las enfermedades parasitarias el cambio climático con el aumento de las lluvias y de temperatura puede tener una influencia destacada en la presentación de brotes con altas mortalidades. Las enfermedades parasitarias a menudo son una carga importante para los sistemas de producción en zonas tropicales y subtropicales porque dichos climas promueven la riqueza de especies y, por lo tanto, pueden albergar una multitud de vectores potenciales para sustentar las mismas. Las interacciones complejas con el hospedero son clave para la supervivencia y la capacidad de crecimiento de los parásitos, y estas interacciones complejas pueden verse alteradas por un clima cambiante. El cambio climático tiene el potencial de alterar o extender los rangos naturales de presencia de estos organismos y hacer que regiones previamente inhabitables para ellos ahora se vuelvan habitables. Los aumentos de temperatura afectan los ciclos de vida de los parásitos, lo que puede influir directamente sobre la prevalencia de los organismos en la zona,

ya que muchos parásitos tienen una línea de base de desarrollo dependiente de la temperatura (Short *et al*, 2017). Con respecto a este punto en el Reino Unido se ha observado un aumento del 20% en las precipitaciones anuales, con inviernos más cálidos que hace 50 años, y existe la preocupación de que estas características climáticas estén empezando a afectar negativamente la producción ovina debido a brotes causados por *Haemonchus contortus* y *Fasciola hepática* mismos que causan las mayores pérdidas en las unidades de producción ovina en México. Estos brotes han indicado que estos parásitos son capaces de explotar el clima cambiante, y los modelos han demostrado que Gales y Escocia están en particular riesgo debido a los brotes presentados a principios del año 2017 debido al acortamiento de los ciclos parasitarios y a la extensión de la temporada de mayor prevalencia debido al aumento de la temperatura. Por otro lado algunas áreas podrían sufrir temperaturas por encima de las de las óptimas para el desarrollo de los parásitos, así como temporadas largas de sequía lo que en principio iría contra el desarrollo de los mismos y de sus vectores esto se vería compensado por la masificación de la producción y el aumento de la carga animal en dichas zonas. En el caso de Nueva Zelanda la aplicación de modelos de riesgo en infecciones parasitarias dan como resultado un aumento del 100 % en el número de brotes hacia el año 2090 (Short *et al*, 2017).

Estos procesos infecciosos y parasitarios podrían obstaculizar significativamente el potencial en producción animal de los países, particularmente de México, provocando graves efectos sobre su economía y en su producto bruto interno.

LITERATURA CITADA

- Busquets-Martí, N. 2011. Globalización y Enfermedades Virales Emergentes. Revista de Divulgación Científica CRESA-PIENS 1: 5-9.
- Centre de Recerca en Sanitat Animal CRESA .2012. Lengua azul. <http://www.cresa.es/granja/lengua-azul.pdf> (consulta 17/09/2017).
- Chaves-Gris, G. 2010. Control de la Paratuberculosis en Ovinos y Caprinos. Comité de Enfermedades Infecciosas de los Ovinos y Caprinos. <http://www.consamexico.org.mx/mesa4Introducci%C3%B3n.Antecedentes%20hist%C3%B3ricos%20y%20Generalidad.pdf> (consulta 25/10/2012)
- De La Concha-Bermejillo, A. 2009. Control y Erradicación de Scrapie. 17 Reunión Anual del CONASA. 2,3 y 4 de diciembre del 2009. San Andrés, Cholula Puebla.
- De La Concha-Bermejillo, A. 2009. Diagnóstico y Control de los Lentivirus de los Pequeños Rumiantes.17 Reunión Anual del CONASA. 2,3 y 4 de diciembre del 2009. San Andrés, Cholula Puebla.
- ELIKA. 2012. La opinión del expert@. Enfermedades animales emergentes y reemergentes. ELIKA. (Fundación vasca para la seguridad agroalimentaria). <http://www.elika.eus/datos/articulos/Archivo850/Art%C3%ADculo%2Enfermedades%20emergentes%20maquetado%20castll.pdf>(consulta 17/09/2017).
- Entrican, G., D. Buxton, and D. Longbottom. 2001. Chlamydial infection in sheep: immune control versus fetal pathology. J R Soc Med. 94: 273-277.
- García-Seco T., Pérez-Sancho M, Salinas J., Navarro A., Díez-Guerrier A., García N., Pozo P., Goyache J., Domínguez L., Álvarez J. 2016. Effect of preventive *Chlamydia abortus* vaccination in offspring development in sheep challenged experimentally. Front. Vet. Sci. 25
- Goelz J., L. 2006. Peder y pie quemado, Internacional Sheep Lette Pipestone Veterinary clinic.
- Haig D. M., McInnes C. J., Nettleton P. 1997. ORF. Moredun Res. Inst. Annual report. 50 – 55

- Heredia A., M. 2007. Prevención y control del gabarro en ovinos en el trópico. Ficha tecnológica sistema producto. INIFAP. Campo Experimental Mocochoá, Yucatán.
- Nieuwhof GJ., Bishop SC. 2005. Costs of the major endemic diseases of sheep in Great Britain and the potential benefits of reduction in disease impacts. *Anim Sci.*, 81: 57–67
- Papp J., R., and P. Shewen E. 2011. Localization of Chronic Chlamydia psittaci Infection in the Reproductive Tract of Sheep. Department of Pathobiology, Ontario Veterinary College, University of Guelph. Guelph, Ontario, Canada. 10: 1296–1302.
- Roberson J.R., Pugh D.G., Bird A.N. 2012. Diseases of the integumentary system In Pugh D.G., Bird A.N Sheep and goat medicine Second Edition. Elsevier Sanders, Missouri, USA. Pp 256–290.
- Short E.E., Caminade C., Thomas B.N 2017. Climate Change Contribution to the Emergence or Re-Emergence of Parasitic Diseases. *Infectious Diseases: Research and Treatment.* 10: 1-7
- Tórtora J. 1986. Ectima contagioso. En el libro: “Principales Enfermedades de los Ovinos y Caprinos”. Ed. Pijoan & Tórtora Pp 223–229.
- Tórtora P., J., L. 2008. Pododermatitis o gabarro. Fortalecimiento del Sistema Producto Ovinos. Tecnologías para Ovinocultores.
- Witcomb L., Green L.E., Kaler J., Ul-Hassan A., Calvo-Bado L.A., Medley G.F., Grogono-Thomas R., Wellington E.M.H .2014. A longitudinal study of the role of Dichelobacter nodosus and Fusobacterium necrophorum load in initiation and severity of footrot in sheep. *Prev Vet Med.* 115: 48–55.