

183
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MANUAL SOBRE LOS RUMIANTES SILVESTRES DE MEXICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

PAOLA MELIANI RAMIREZ

ASESOR: M. V. Z. Luis Palzuelos Platas



MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	PAG.
1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCION	2
3. PROCEDIMIENTO	6
3.1. Breve historia de los ungulados	6
3.2. Anatomía y fisiología particulares de los rumiantes	13
3.3. Los rumiantes silvestres de México: características fenotípicas, distribución y habitat, alimentación y reproducción en estado silvestre y en cautiverio	39
3.3.1. Venado cola blanca (<u>Odocoileus virginianus</u>)	41
3.3.2. Venado bura (<u>Odocoileus hemionus</u>)	59
3.3.3. Venado temazate (<u>Mazama americana</u>)	70
3.3.4. Berrendo (<u>Antilocapra americana</u>)	76
3.3.5. Borrego cimarrón (<u>Ovis canadensis</u>)	85
3.4. Manejo e instalaciones	97
3.5. Enfermedades más comunes y su tratamiento	120
3.5.1. Bacterianas	121
3.5.2. Virales	199
3.5.3. Parasitarias	225
3.5.4. Micóticas	233
3.5.5. Nutricionales	234
3.5.6. Metabólicas	241
3.5.7. Desórdenes en astas y cuernos	242
3.6. Aprovechamiento	244
4. LITERATURA CITADA	246
5. ANEXO (FIGURAS)	261

R E S U M E N

MELIANI RAMIREZ, PAOLA. MANUAL SOBRE LOS RUMIANTES SILVESTRES DE MEXICO.
(BAJO LA DIRECCION DEL M.V.Z. LUIS PALAZUELOS PLATAS).

El presente trabajo se realizó con el objeto de proporcionar conocimientos tanto al Médico Veterinario Zootecnista como a todas aquellas personas interesadas en los rumiantes silvestres de México, por medio del análisis de la información obtenida básicamente de libros y memorias de congresos, de bibliotecas particulares de personas relacionadas con la fauna silvestre, así como de publicaciones existentes en las bibliotecas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y del Instituto de Biología de la U.N.A.M.. Los temas que incluye el trabajo son: Breve historia de los ungulados; Anatomía y fisiología particulares de los rumiantes; Características fenotípicas, distribución, habitat, alimentación y reproducción en estado silvestre y en cautiverio de las cinco especies de rumiantes silvestres de México; su Manejo e instalaciones; Enfermedades más comunes y su tratamiento, y Aprovechamiento. Cada uno de los temas es abordado en forma breve y sencilla, dada la naturaleza y amplitud de cada uno de los capítulos de los que consta la presente tesis.

INTRODUCCION

Desde sus inicios, el hombre vivió principalmente como cazador y como tal quedó íntimamente ligado a los animales, teniendo que observarlos - con toda su perspicacia para poder sobrevivir; y los grandes herbívoros, - entre ellos los ruminantes, siempre han estado presentes de manera determinante en esta actividad humana (68,106,111,119).

Al paso del tiempo, la cacería ha dejado de tener un propósito meramente alimenticio, pasando a ser también una actividad deportiva y comercial (69).

Haciendo un poco de historia, se encuentra que se practica desde hace milenios, ya que en el siglo IV a.C., Jenofonte (431 - 354), historiador y moralista ateniense, discípulo de Sócrates, en el año 362 a.C. escribió en tre otras obras CINEGETICA, libro en el que hace un elogio a la caza (115).

Posteriormente, en el siglo I d.C. en Roma, según la costumbre de occidente, se crean grandes parques para la caza mayor, quizá por iniciativa de Pulvio Lupino (115).

En el siglo II, Flavio Arriano de Nicomedia escribe un tratado sobre la caza, que pretende ser una especie de complemento de la obra análoga -- de Jenofonte, dando interesantes noticias sobre el ejercicio de la caza en tre los celtas (115).

Entre los años 211 y 217, el poeta sirio Opiano de Apamea escribe un poema en 4 volúmenes: SOBRE LA CAZA, dedicado al emperador Caracalia, en el que describe detalladamente muchos animales y el modo de cazarlos (115).

En el siglo XIII se compila LA CAZA DEL CIERVO, el más antiguo tratado francés sobre el tema, que da interesantes consejos a los cazadores, -- describe varios métodos de caza y los perros adecuados para cada uno de ellos (115).

En 1350, en Francia alcanza gran difusión un manual de caza anónimo, - "Livre du roy Modus et de la royne Racio", en el cual las piezas de caza - se dividen en dos grandes grupos: los animales dulces que pertenecen a la caza noble (ciervo, gamo, alce, corzo y liebre) y los animales puans que pertenecen a la caza innoble (jabalí, lobo, zorro y tejón) (115).

Lo anterior deja ver a grandes rasgos el desarrollo de la cacería en el viejo continente. En México, antes de la colonización española, tanto para los aztecas como para los indios de Norteamérica, los venados tuvieron gran importancia, ya que les proporcionaban carne para alimentarse, -- pieles para vestirse, utensilios diversos y hasta prácticas sociales, religiosas y folclóricas (111,119).

Ya en la colonia, el deporte de la cinegética fue mas bien una prerrogativa de los ricos. El primer virrey español, Don Antonio de Mendoza, tenía afición por la caza, ya que en 1540 se organizó en su honor una gran cacería al oeste del estado de Hidalgo, donde abundaba el venado y el berrrendo. Al transcurrir el tiempo, la tradición de la caza ha descansado entre los hacendados, los ciudadanos ricos y los altos funcionarios de gobierno. Actualmente éste deporte se ha hecho más popular y democrático que en el pasado (69).

Por otra parte, cazar para comer fue siempre una consecuencia de la pobreza y todavía hoy lo es. El campesino común captura a los animales silvestres para consumirlos en sus hogares y así tener una fuente de proteína, tan escasa para ellos (111,119).

Pero el tipo de cacería que realmente causa daños severos a la fauna, es la que realiza el cazador furtivo, el cual caza durante todo el año en grandes cantidades, animales de cualquier edad y sexo. Esto es con fines comerciales, ya que vende carne a restaurantes locales, pieles y cornamentas para peletería o taxidermia, incluso hasta animales vivos para su exportación, siendo una actividad ilegal (4,69).

El énfasis expuesto sobre la cacería, tanto deportiva, alimenticia como comercial, es porque se considera una causa principal de la disminución tan grande de las poblaciones silvestres, en el caso particular que se tratará, de los ruminantes, del orden de los artiodáctilos, que son especies importantes por su carne, su piel y como trofeo cinegético (4,69,70,111).

Por otro lado, la destrucción de su habitat, generalmente con fines agropecuarios, impide la adecuada alimentación y repoblación natural de és

tas especies, así como favorece la introducción de nuevas enfermedades, -- que junto con las nativas contribuyen a la eliminación de un mayor número de individuos y en muchas ocasiones, antes de que se pueda equilibrar la población. Esto no sólo va en detrimento del medio ambiente, sino incluso pone en peligro la vida del hombre (4,33,68,69,106,118).

Los ruminantes silvestres mexicanos se clasifican de la siguiente forma (8):

ORDEN	SUBORDEN	FAMILIA	SUBFAMILIA	GENERO Y ESPECIE
Antiodáctilos Ruminantes	Cérvidos	Odocoileíneos		<u>Odocoileus virginianus</u>
				<u>Odocoileus hemionus</u>
	Antilocápridos	Caprinos		<u>Mazama americana</u>
				<u>Antilocapra americana</u>
	Bóvidos			<u>Ovis canadensis</u>

El venado cola blanca (O. virginianus) cuenta con 13 subespecies en México, por lo que se distribuye ampliamente en todo el territorio, excepto la península de Baja California y se puede encontrar en los más variados habitat, tanto en zonas templadas como en tropicales, en bosques de -- mezquite espinoso o tropical caducifolio, desierto con cactus y praderas -- con encino; el más apropiado y por lo tanto preferido por el cola blanca -- es el bosque de pino, encino y oyamel, con una cubierta arbustiva espesa y los matorrales densos de cualquier clase, ya que constituyen el refugio -- que lo ha protegido del exterminio por la cacería excesiva (17,69,92,99,-- 111).

Del venado bura (O. hemionus) hay 6 subespecies que se localizan en la península de Baja California, en donde prefiere el bosque de pino -- en cino con matorral denso, en el resto de las áreas mencionadas vive en las zonas desérticas más desoladas, con escasa vegetación (69,92,99,128).

Del venado más pequeño de Norteamérica, el temazate (Mazama americana) hay 2 subespecies en el país. Es morador de las selvas tropicales húmedas exclusivamente y se encuentra en las costas del Golfo desde Tamaulipas hasta la península de Yucatán, así como también en San Luis Potosí, Chiapas y Oaxaca. Se conoce muy poco acerca de sus costumbres (69,92).

El borrego cimarrón (Ovis canadensis) habita en las regiones de montañas rocosas y desérticas de Baja California Norte, Sonora, Chihuahua y Coahuila, en grupos pequeños, contando con 3 subespecies (69,92,99).

Varias subespecies de las especies mencionadas se encuentran amenazadas de extinción, por lo que su caza esta vedada o requiere de permisos especiales (69,105).

Aun dentro de este siglo existían en México poblaciones nativas de -- otras dos especies de rumiantes silvestres, el bisonte (Bison bison) de la familia de los bóvidos y el wapiti o elk (Cervus canadensis) de la familia de los cérvidos. Las cacerías intensas causaron su extinción en el país; en la actualidad no hay datos comprobados de su presencia en libertad en territorio mexicano, por lo que dichas especies no se incluyen en el presente trabajo (*).

Los especímenes que son capturados para investigación científica o exhibición en parques zoológicos, - razones justificables para su cautiverio, en algunas ocasiones no son mantenidos en condiciones adecuadas de alimentación y alojamiento, viéndose así obligados a sufrir enfermedades y muerte, generalmente por desconocimiento de las necesidades reales de dichas - especies (46,85).

Todo lo anterior muestra con claridad que los rumiantes silvestres de México se encuentran en una situación difícil de supervivencia si el hombre no procede con cautela en la administración de este recurso.

Por ello, el presente trabajo pretende proporcionar al médico veterinario zootecnista, así como al público interesado, datos ecológicos, médicos y de manejo en general de las especies mencionadas, buscando con ello el mejoramiento de su actual problemática particular.

(*) Comunicación personal con el M.V.Z. Luis Palazuelos Platas, U.N.A.M. y con el Biol. Gonzalo Medina Gonzalez, S.E.D.U.E., Mex. D.F.

PROCEDIMIENTO

3.1. Breve historia de los ungulados.

Los ungulados son los mamíferos adaptados a la carrera, que poseen en la extremidad de las patas un grueso revestimiento córneo que es la pezuña o casco. Su especialización se debe al régimen alimenticio herbívoro, el cual evidentemente repercute sobre la dentición y la estructura de las patas. Estos cambios evolutivos se han llevado a cabo lentamente a través de miles de años, remontándose hasta el Paleoceno, época en que surgen los primeros herbívoros (87,131).

Para el surgimiento de los herbívoros se requiere primero de la aparición de los mamíferos. Estos derivan de un antiguo linaje de reptiles, de tipo mamífero o mamaliformes, de la subclase Synapsida. Los animales más antiguos que se consideran como tales se remontan al Pérmico, cima del Triásico con el Morganucodón y al Jurásico inferior con el Docodón. Estos se caracterizaban por tener una articulación de la mandíbula con el cráneo dentario-escamosa, un solo hueso constituye la mandíbula y un oído formado por tres huesecillos, las cuales son características de tipo mamífero. Sin embargo, estas especies aún eran de dimensiones muy pequeñas y su evolución da lugar más bien a los monotremas (67,68,116).

La evolución mamífera continúa, conociéndose principalmente por caracteres dentarios. Entre los representantes de los períodos Jurásico y Cretácico están: los Multituberculados, nombre dado porque sus molares tenían de dos a tres hileras longitudinales de cinco tubérculos o más, estos animales se relacionan con los mamíferos herbívoros y frugívoros actuales; los Triconodontes, en los cuales los molares están formados por tres tubérculos y la dentadura está bien diferenciada en incisivos, caninos, premolares y molares, con dentición de leche, siendo todo esto típicamente mamario; y los Pantoterios, conocidos únicamente en el Jurásico y que pueden considerarse como los antepasados probables de grupos actualmente florecientes: los marsupiales y los placentarios (67,68,116).

Es en el Paleoceno del período Terciario cuando surge el grupo de ani-

males que a través de cambios considerables va a dar lugar a la gran masa de herbívoros actuales: los Condylarthres, nombre dado por la característica forma esférica de la cabeza articular del hueso astrágalo (Fig. 1), uno de los dos huesos principales de la articulación de la pierna con el pie. Estos animales apenas sobrepasaban el tamaño de un lobo y abandonaron el hábito insectívoro, empezando a comer plantas (67,68).

El género más estudiado es el Phenacodus, el cual se puede considerar como uno de los primeros ungulados, ya que presenta pezuñas y molares bunodontos cuadrados, aunque su cuerpo era aún el de un mamífero generalizado-carnívoro o insectívoro (131).

Las características evolutivas principales de éste nuevo grupo de animales fueron la modificación de los miembros y del sistema dentario, por la adaptación a la carrera y al régimen herbívoro (68,87).

La modificación del astrágalo de los condilartros da lugar al surgimiento en el Eoceno de lo que serían los primeros perisodáctilos o ungulados de dedos impares, como el Hyracotherium y Paleotherium, y los artiodáctilos o ungulados de dedos pares, como el Diacodexis y el Dichobune (Fig.8) (21,68).

El grupo de los artiodáctilos se diversificará en gran número, dando origen entre otros a los rumiantes. Es en el mismo Eoceno cuando surge el género que se considera como el antecesor de éste grupo: el Archaeomeryx, animales cuyas formas parecen haber dado directamente origen a los rumiantes eurasiáticos del Oligoceno (68,131).

Volviendo a la importancia del astrágalo, lo que define éste hueso de los artiodáctilos y lo distingue del de los perisodáctilos, es que hay en él una polea articular no solamente en su parte proximal, sino también en la parte distal, de forma que hay un doble movimiento de rotación que puede efectuarse, el uno, del astrágalo con relación a la tibia, el otro, del pie con relación al astrágalo (Fig. 2). Por consiguiente, la dinámica de los movimientos de la carrera y del salto es bastante diferente de la de los perisodáctilos (68).

A partir del Dichobune puede comprobarse que no siguen funcionando --

más que los dos dedos medios, los dedos II y V subsisten, pero están reducidos, aunque en la misma época hay otros géneros que revelan una reducción menos acentuada. Esta modificación se debe a que el componente del peso del animal pasa entre los dedos, provocando que los dos centrales se desarrollen igualmente y que el número de dedos predominantes sea par (del griego artios-par y daktilos-dedo) (Fig.3) (87).

Siguiendo la evolución de este grupo, en el Oligoceno se encuentra representado por géneros como Entelodon y Anthracotherium (Fig.4), y más específicamente con los primeros rumiantes verdaderos: Dremotherium y Amphitragulus, en los cuales el hueso metapódico está completamente soldado, -- que es una característica del suborden, aunque aún ninguno de estos animales está provisto de cuernos. Como compensación a dicha ausencia muchas especies desarrollan grandes caninos para su defensa. El Dremotherium es considerado como uno de los primeros rumiantes cérvidos (68).

Con los rumiantes y otras especies del Oligoceno se tiene un grupo en el que, por lo menos en la extremidad anterior, el número de metacarpianos alargados se reduce a dos, acompañados de vestigios de los otros y generalmente soldados para formar un solo hueso. Esto constituye evidentemente un progreso muy grande para la adaptación al régimen corredor y saltador de estos animales, necesario para escapar de sus enemigos (21,68).

En el Mioceno es cuando ocurre el gran acontecimiento para los rumiantes, que es la aparición de las primeras formas provistas de cuernos. Diacrocerus y Stephanocemas llevan un pedículo cuya longitud varía mucho según los géneros y se ramifica más o menos en su extremo (Fig.5 y 6). Aparte de los cuernos, estas formas son muy afines a las mencionadas en el Oligoceno. Otros rumiantes con cuernos son el Eotragus, que posee clavijas óseas rectilíneas y es precursor del inmenso grupo de los bóvidos, y el Dioceros, antecesor de los cápridos (68).

Durante todo el Mioceno, la evolución de los bóvidos estuvo limitada al Viejo Mundo. En lugar de estos bóvidos encontramos en América los antilocápridos, que aunque presentan semejanzas con los anteriores, se distinguen de ellos claramente por los cuernos, cuyo revestimiento córneo cae -

todos los años en el género actual Antilocapra. Los representantes de este grupo en el Mioceno son los mericodontíneos: Merriamoceros, Merycodus y Osbornoceros, cuyos cuernos están bi o trifurcados, lo cual les confiere --- cierto parecido con las astas de los ciervos. Un cérvido miocénico también americano es el Parablastomeryx (Fig.7) (68).

Pasando a la siguiente época, el Plioceno, los antilocápridos se diversifican extraordinariamente y presentan notables variaciones en el aspecto de los cuernos. Los cérvidos, más lentos en constituirse que los bóvidos, cobran impulso y en América darán origen al grupo de los odocoileíños, que no son reconocidos hasta el Pleistoceno.

Los bóvidos cuentan con un gran número de géneros y entre ellos diversas formas de capríneos centroasiáticos llegan a Europa, esparciéndose ampliamente. En esta época se consolidan entre otros los géneros Ovis y --- Antilocapra, y entre los cérvidos empieza a constituirse el género Odocoileus en el Pleistoceno (68,131).

Durante el Pleistoceno del período Cuaternario, en el mundo entero va a repercutir un grave fenómeno, que se repetirá en varias ocasiones: un inmenso casquete de hielo cubrirá todo el norte de los continentes eurasiático y americano, descendiendo de las cumbres los glaciares lentamente. Por otro lado, en las regiones tropicales, - exentas de dicho fenómeno-, se --- presentan alternancias de períodos húmedos y secos. Estos cambios bruscos de clima van a dar lugar a evoluciones en los animales. Unos se adaptan, - otros migran y otros más se extinguen, dando cabida finalmente, después - de la última glaciación, a las actuales formas de vida (68).

Lo anterior nos muestra de una forma muy breve la evolución a que se han sometido las diferentes especies con enfoque a los rumiantes silvestres mexicanos (Fig.8), para dar lugar a los ungulados modernos, los cuales comprenden más de 200 especies distribuidas en casi todo el mundo (40).

Los ungulados se distinguen por características particulares en sus miembros y en su dentición, ya que su régimen alimenticio es herbívoro y están adaptados a la carrera (21,87,116).

Modificaciones de los miembros (21,87,116):

1. Se elevan, apoyando solamente la extremidad de los dedos (ungulígrados).
2. La extremidad del dedo que se apoya en el suelo es protegida por un grueso revestimiento córneo, la pezuña, que rodea toda la última falange, -- mientras que se forma una almohadilla debajo. Es la razón de ser de la palabra ungalado, que significa propiamente "animales con pezuña".
3. Los dedos ya no se disponen en el mismo plano, sino de manera que forman una bóveda, para asegurar la estabilidad.
4. Los miembros se alargan para dar más extensión a los pasos. Los huesos -- que sufren en mayor grado este proceso son el radio, la tibia y sobre todo los metacarpianos y metatarsianos, mientras que el húmero y el fémur son cortos.
5. El miembro cesa de servir a la prensión para adaptarse a la carrera, los movimientos de pronación desaparecen y por lo tanto la ulna y la fibula -- tienden a reducirse y fusionarse. Las clavículas no existen.
6. El número de dedos disminuye, quedando en general uno (perisodáctilos), -- o dos (artiodáctilos) característicos.

Modificaciones del sistema dentario (21,87,116):

- a) Predominio de molares con una superficie ancha de desgaste, dando el conjunto una muela larga y ancha, en forma de tabla continua, destinada a -- triturar los vegetales.
- b) La estructura de los molares es especial; tienen crecimiento prolongado -- cuyas raíces se cierran tardíamente. En desarrollo la corona presenta -- cierto número de prominencias gruesas y muy alargadas, a menudo en número de cuatro, que están más o menos unidas en su base y dejan entre sí -- profundos valles. El cemento que se desarrolla posteriormente, se forma -- sobre la raíz y la corona, llenando y cubriendo los valles. En el momento de su erupción, la muela está completamente cubierta de cemento, el -- cual bajo la acción de la masticación se desgasta; cada tubérculo es -- reemplazado por un islote de marfil rodeado de esmalte y a su vez cubier -- to por cemento. Estos islotes pueden fusionarse cuando el desgaste alcan

za la región donde se unan sus bases.

- c) Los caninos desaparecen en la mayoría de las especies, aunque en algunas persisten como arma de defensa, haciéndose voluminosos y saliendo de la boca.
- d) Los incisivos están bien desarrollados, especializados para cortar la hierba. Frecuentemente son de crecimiento continuo y terminan en una tabla de desgaste (21,87,131).

Dentro del grupo descrito se encuentran los rumiantes, suborden que comprende el mayor número de los ungulados actuales, encontrándose en casi todo el mundo. Su persistencia se atribuye al perfeccionamiento de su aparato digestivo (21,87,116).

Todos pertenecen al orden Artiodactyla (Fig.9) y se agrupan en 5 familias - de la siguiente forma (8):

ORDEN	SUBORDEN	FAMILIA	SUBFAMILIA	GENEROS
Artiodactyla	Rumiantes	Bóvidos	Caprinos	13
			Antilopinos	15
			Hipotraguinos	12
			Cefalofinos	3
			Bovinos	9
		Antilocápridos	1	
		Jiráfidos	2	
		Cérvidos	Odocoileínos	10
			Ceruínos	4
			Muntiacinos	2
Mosquinos	1			
Traquíidos	2			

Este trabajo incluye cinco especies mexicanas de ruminantes silvestres, pertenecientes a tres familias:

- Cérvidos: venado cola blanca (Odocoileus virginianus)
venado bura (Odocoileus hemionus)
venado temazate (Mazama americana)
- Antilocápridos: berrendo (Antilocapra americana)
- Bóvidos: borrego cimarrón (Ovis canadensis)

Estas especies serán descritas brevemente en capítulos posteriores.

3.2. Anatomía y fisiología particulares de los ruminantes.

Los artiodáctilos actuales más prósperos son los ruminantes. Estos comprenden 176 especies herbívoras con una adaptabilidad notable; se pueden encontrar en todas las zonas climáticas, desde la tundra hasta el desierto (98).

El amplio rango de requerimientos metabólicos de estas especies, junto con la variabilidad estacional de forraje utilizable, encausaron a una amplia gama de adaptaciones en la anatomía, fisiología y metabolismo digestivo. La complejidad de dicho sistema es común a todas las especies de artiodáctilos, pero los ruminantes poseen el mayor desarrollo y especialización (87,98,131).

Entre los rasgos anatómicos característicos de los ruminantes, hay algunos que sólo los presentan determinadas especies, mientras que otros son comunes a todos los miembros del suborden. A continuación se describen ambos tipos de particularidades.

1. Características inconstantes (presentes en algunas especies de ruminantes):

a) Presencia de glándulas odoríferas en cara, extremidades y/o inguinales.

Las glándulas de la cara son invaginaciones del Integumento situadas en la fosa preorbital del cráneo, abriéndose en cada lado de la cabeza respectivamente, delante del ángulo medial del ojo. Su secreción es grasa y densa, que al secarse sobre la piel forma una cubierta amarilla y pegajosa, de la que el animal se libra frotándose contra los troncos de los árboles. También se conoce como bolsa infraorbitaria o saco lagrimal.

Ej.: ciervo común (Cervus elaphus), ciervo muntiac (Muntiacus muntjack) (8,57,69,109).

La glándula o bolsa interdigital es una invaginación tubular del Integumento, generalmente en los 4 miembros. Su secreción es una grasa incolora o amarilla Ej.: venado cola blanca (O. virginianus),

caprinos domésticos (Capra hircus) (57,69,109).

La glándula metatarsal se localiza en la parte exterior de los miembros posteriores, justamente abajo de la corva. Tiene forma alargada y angosta. Ej.: venado bura (O.hemionus), ciervo sika (Cervus nippon). La glándula tarsal se encuentra en el lado medial o interno de los miembros posteriores, al nivel del tarso. Su secreción es de color blanco. Ej.: venado temazate (M.americana), venado cola blanca (O.virginianus) (57,69,111). La glándula o bolsa inguinal es una invaginación de piel más extensa situada en la región inguinal. En algunas especies sólo la presenta el macho y en otras ambos sexos. Ej.: bovinos domésticos (Bos taurus, en ambos sexos), ciervo almizclero (Moschus moschiferus, sólo en el macho) (8,57,109).

Algunas de estas glándulas odoríferas se derivan de las glándulas sebáceas y otras de las glándulas sudoríparas. Sus funciones son de defensa, reconocimiento y atractivo sexual (8,57,67,109,111).

b) Desarrollo de astas o cuernos en la cabeza, cuyas funciones son la defensa y la jerarquización social. Las astas, a diferencia de los cuernos, son excrescencias óseas cubiertas de una piel muy vascularizada (terciopelo o velvet), que se desprende cuando se ha completado su crecimiento, poco antes del celo. El animal las pierde cada año después de la época de apareamiento y se forman de nuevo, cada vez con más ramas o puntas a medida que el animal crece. La teoría de Stonehouse indica que otra función de las astas es la pérdida de calor; actúan a modo de radiadores en verano, mediante su aterciopelada piel ricamente vascularizada (72).

Los cuernos poseen un alma ósea persistente, que son las apófisis córneas de los huesos frontales, con una cubierta de queratina; estas estructuras son permanentes en la vida del animal y generalmente tienen un crecimiento continuo. El berrendo es la única especie que posee astas con alma ósea permanente y cubierta de queratina caduca anualmente (8,57,67,72,109,111,116,131).

Las astas o los cuernos en algunas especies están presentes en ambos sexos y en otras sólo en los machos. Ej. de astas: reno (Rangifer tarandus, en ambos sexos), temazate (M.americana, sólo en el macho). Ej. de cuernos: ñu (Connochaetes taurinus, en ambos sexos) (67,68,116).

- c) Ausencia de caninos. Las pocas especies que los conservan es porque carecen de cuernos o astas para su defensa, de modo que sus caninos superiores están muy desarrollados y en los machos son tan largos que sobresalen de la boca, a modo de colmillos. Ej.: almizclero. (Moschus moschiferus), ciervo ratón (Traquulus kanchil) (8,87,116,131).
2. Características constantes (presentes en todas las especies de rumiantes):
- a) Desarrollo de una barra postorbitaria para la inserción de un grueso músculo masetero. En la mayoría de las especies esta formada por la unión de procesos de los huesos yugal y frontal, en las especies sin cuernos solo por una apófisis del frontal (116,131).
- b) Fusión de los huesos navicular y cuboides del tarso, formando el hueso centrocuartal o escafoidocuboideo (89,116,131).
- c) En los miembros sólo son funcionales los dedos III y IV, aunque pueden encontrarse trazas de los otros. Los dos metacarpianos principales generalmente están soldados uno al otro, de modo que forman un solo hueso voluminoso, la caña. Esta característica y la anterior permiten el desarrollo de una carrera veloz, necesaria para la protección (87,116,131).
- d) Ausencia de incisivos superiores. Los incisivos inferiores, en número de ocho, están bien desarrollados y forman una fila semicircular que se adapta perfectamente a la almohadilla córnea superior para cortar la hierba (87,116,131).
- e) Molares selenodontos (en forma de media luna), generalmente en número de seis en cada lado de la mandíbula, presentando cada uno cuatro islotes de marfil rodeados de esmalte en la superficie de desgaste, para proveer al animal de una trituración completa del alimento (67,87,116,131).
- f) La característica más importante es la división del estómago en cámaras, donde se retiene el alimento por un tiempo prolongado, para obtener una intensa fermentación pregástrica y con ello una mayor absorción de nutrimentos (7,24,32,67,98,116).

Todos los rumiantes, con excepción de la familia de los tragúlidos, tienen el estómago dividido en cuatro cámaras: rumen, retículo, omaso y abomaso (Fig. 10); los tragulinos solo poseen tres divisiones, ya que carecen de omaso (24,32,57,67,87,116,131).

Esta característica da al estómago del rumiante un gran volumen; ocupa tres cuartas partes de la cavidad abdominal, llenando casi por completo la mitad izquierda de la misma y una porción considerable del lado derecho (24,109).

ANATOMIA DEL ESTOMAGO

Los tres primeros compartimentos, rumen, retículo y omaso son conocidos como estómago anterior, y están revestidos por un epitelio escamoso -estratificado queratinizado, que no produce moco ni es glandular. El último compartimento, el abomaso, es comúnmente llamado estómago verdadero, ya que posee una membrana mucosa glandular, la cual segrega fluidos digestivos (24,32,109).

El rumen es un órgano en forma de S que se abre por su extremo anterior en el retículo. Tiene dos fuertes invaginaciones musculares en las paredes, que forman los pilares anterior y posterior. Estos se continúan en las paredes lateral y media formando los pilares longitudinales del rumen y que lo demarcan en un saco superior o dorsal y un saco inferior o ventral. El epitelio del rumen contiene en su mayor parte grandes papilas, que pueden alcanzar hasta un cm. de longitud. Varían también en forma, las mayores son foliadas, algunas son estrechas o filiformes y otras cónicas (24,32,109).

El retículo se encuentra bajo la bóveda del diafragma y su superficie anterior contacta con él. En el retículo el epitelio se eleva formando pliegues con altura mayor de un cm., que incluyen celdas de 4 a 6 lados, dándole el aspecto de un panal de abejas. Las celdas están subdivididas por pliegues más pequeños y en el fondo contienen papilas córneas agudas. El rumen y el retículo se unen por un repliegue de tejido y un orificio llamado retículo-ruminal, determinando que la ingesta pueda pasar li-

brememente de uno a otro. En estos compartimentos existe una población microbiana muy especializada para la degradación de la celulosa principalmente, y es aquí donde se realiza la mayor parte de ésta actividad (7,24,32).

El orificio que conduce al omaso es pequeño y se denomina orificio retículo-omasal. El epitelio del omaso consta aproximadamente de un centenar de pliegues longitudinales llamados láminas, de diferentes tamaños y en la superficie de éstos hay numerosas papilas córneas redondeadas. Esta característica le da el aspecto de hojas de un libro y la particularidad de contener una tercera parte del área epitelial total del estómago completo. Su función principal es absorber agua, electrolitos y algunos ácidos grasos volátiles (AGV) (7,24,47,88,109).

El orificio omaso-abomasal es grande y oval, con dos pliegues longitudinales que pueden actuar como valvas. El abomaso está dividido en dos áreas por una constricción. La primera, el fundus o área fúndica está recubierta por una membrana mucosa glandular blanda, que forma una docena o más de extensos pliegues espirales que aumentan la superficie para la proliferación de células glandulares. La segunda es la región pilórica, que es más estrecha, más muscular y posee menor cantidad de células glandulares. Los principales componentes del jugo gástrico secretado en el abomaso son pepsina y ácido clorhídrico, que contribuyen en la digestión (32,109).

Todos los compartimentos son relativamente pequeños en el animal recién nacido, donde el rumen y el retículo juntos apenas son la mitad del abomaso. El crecimiento considerable del rumen se realiza durante los primeros meses de vida, siendo notorio desde las 4 semanas de edad y el estímulo principal de su desarrollo es la ingestión de sólidos. Cuando los cuatro compartimentos han alcanzado sus tamaños relativamente permanentes, lo que ocurre después de un año, el rumen representa el 80 % del volumen total del estómago (7,24,32,109).

El tamaño del abomaso supera al del retículo y rumen mientras la cría se alimenta sólo de leche, ya que ésta pasa directamente al omaso y abomaso por medio de la gotera esofágica o acanaladura esofagiana. Esta es una estructura en forma de surco que se extiende desde el cardias hasta el orificio retículo-omasal y por medio de la contracción de sus bordes o labios

forma un tubo casi cerrado. La acción de mamar proporciona el estímulo — principal para activar el cierre de la gotera, ya que es el resultado de un reflejo vagal en el que las terminaciones nerviosas aferentes están situadas en la boca y faringe. Este fenómeno es debido a que la leche no requiere de predigestión, sólo se somete a la acción de la renina para su coagulación y esta enzima es secretada en el abomaso como prorenina inactiva que se activa en presencia de ácido. Normalmente esta respuesta refleja disminuye con la edad (7,24,32,66).

Cuando la cría empieza a morder las hierbas, aproximadamente a los 10 días de edad, es cuando el rumen se empieza a desarrollar, siendo casi completamente funcional a las 4 semanas de edad (24,32,66).

El consumo de alimentos groseros es el factor determinante para el desarrollo del retículo-rumen, ya que constituye uno de los medios de introducción de flora bacteriana; otros medios son el agua, el contacto con animales adultos y la relación con materias fecales. Esta población microbiana permite la fermentación del alimento, dando como productos, entre otros, AGV, principalmente acético, butírico, propiónico y valerianico, los cuales a su vez estimulan el desarrollo de las papilas. Estas últimas aumentan grandemente la superficie de la pared del rumen necesaria para la absorción de los metabolitos (7,24,60).

La anatomía del estómago está claramente relacionada con los hábitos alimenticios (98).

Así tenemos que los ruminantes silvestres se pueden clasificar por su tipo de alimentación de la siguiente manera (98):

- a) Pastoreadores (consumo de hierbas y pastos)
- b) Intermedios o mixtos
- c) Ramoneadores (consumo de arbustos y árboles)

Estas características alimentarias dan como resultado un crecimiento diferente del estómago; los animales que pastorean tendrán el estómago más desarrollado que los que ramonean, así como también estos últimos y los mixtos tienen un tiempo menor de retención del alimento en el estómago que los pastoreadores (Fig.11) (98).

PRODUCCION DE SALIVA Y SU FUNCION

El inicio del consumo de alimento sólido también da lugar al desarrollo de las glándulas salivales, cuya secreción desempeña un papel importante en el rumiante. El estímulo mecánico de los alimentos, así como sus características cualitativas y cuantitativas, tienen como respuesta el desarrollo de las principales glándulas salivales: la parótida, la submaxilar y la sublingual, además de otras que poseen los rumiantes en boca y faringe (24,32).

La saliva es secretada en grandes cantidades (una oveja produce alrededor de 8.5 a 12.5 lts. de saliva al día y un bovino entre 98 y 190 lts. en - 24 hrs.), por la estimulación del nervio parasimpático, principalmente durante la ingestión de los alimentos y la rumia, siendo el factor más importante en el mantenimiento del pH, volumen de los líquidos y de la composición iónica del contenido del rumen (7,32,98).

La saliva producida por las diferentes glándulas puede clasificarse en serosa, como la producida por la mayor de las glándulas: la parótida (es -- fluida, acuosa, con proteínas, sin mucina), mucosa (con glucoproteína, la -- mucina) y mixta (combinación de ambas) (24,32).

Las proteínas salivares proceden principalmente de las glándulas de tipo mucoso y están formadas por glucoproteínas. El ácido siálico se encuentra en gran proporción. También hay cantidades apreciables de N-acetil-galactosa y hexosamina (24).

Todos los elementos varían sus valores dependiendo del tipo de alimento ingerido, así como también será diferente la cantidad de saliva producida, -- siendo más abundante al consumir hierba fresca y en menor cantidad con una -- ración de heno (24).

Las propiedades químicas de la saliva le permiten ejercer distintas funciones, enumeradas a continuación (24):

1. Colabora con la masticación y deglución.
2. Actividad enzimática por medio de la lipasa salival (grupo esterasas).
3. Poder tampón, por la gran cantidad de sales de sodio y potasio, que neutralizan los ácidos liberados en las fermentaciones del rumen.
4. Nutrientes para los microorganismos del rumen: urea, mucina, fósforo, magnesio, cloro, etc.

5. Propiedades antiespumantes, importante en la prevención del timpanismo.

La saliva es secretada constantemente, lo cual permite un flujo continuo y fluctuante de la misma al interior del rumen-retículo. Este fenómeno es uno de los factores necesarios para la proliferación continua de microorganismos, la cual está asegurada por la ingestión periódica de los alimentos, el paso del contenido a lo largo del tracto digestivo, la absorción de los productos finales del metabolismo a través de la pared ruminal y el mencionado flujo --salival (7,32).

MICROBIOLOGIA DEL RUMEN

La población microbiana también requiere de un sistema anaerobio (en el rumen tiene un valor Eh de -250 y -450 mv), un ph cercano a la neutralidad --(6-7), temperatura entre 38° y 42°C y una fase gaseosa compuesta principalmente de dióxido de carbono (50-70%), metano y nitrógeno; todas ellas condiciones bastante estables que cumple el rumen y que aseguran la multiplicación de los microorganismos (7,24,32,60,66).

La importancia de la microfauna del rumen se debe a que aproximadamente el 70-85% de la sustancia seca digerible de la dieta usual es digerida por ellos, con la producción de AGV (ácidos grasos volátiles, la principal fuente energética de los rumiantes), dióxido de carbono, amoníaco y células microbianas. Los principales carbohidratos de la dieta del rumiante, los materiales celulósicos, son digeridos por la fauna ruminal. Así también, muchos de los microorganismos sintetizan proteínas y vitaminas B, permitiendo al animal mantenerse con dietas bajas o libres de estos elementos. Dicha fauna se encuentra en cantidades tales que el protoplasma microbiano puede llegar a constituir el 10% del contenido ruminal (24,32).

Las dos principales clases de microorganismos del rumen son las bacterias y los protozoos, aunque también se encuentran ocasionalmente cantidades apreciables de levaduras (7,24,32).

Bacterias.

Las bacterias, que pueden llegar a 10¹¹ por gramo de contenido ruminal (de 15,000 a 80,000 millones por mililitro), comprenden gran variedad de es--

pecies. La mayor parte son cocos o bacilos cortos, que van de 0.4 a 3.0 micras de tamaño, aunque también se encuentran espiroquetas, rosetas, ovals y tetracocos. Hay muchas formas de clasificar a las bacterias del rumen y cualquiera de ellas es incompleta o da lugar a duplicidades, por tratarse de organismos muy complejos y que se interrelacionan estrechamente. La siguiente clasificación está basada en el tipo de sustrato utilizado como fuente primaria de energía y presenta algunos de los organismos más estudiados (7,24,32, 60,66).

Función principal	Organismo
1. Celulolíticas	<u>Bacteroides succinogenes</u> <u>Clostridium lochheadii</u> <u>Clostridium longisporum</u> <u>Cillobacterium cellulosolvens</u> <u>Ruminobacter parvum</u> <u>Ruminococcus flavefaciens</u> <u>Ruminococcus albus</u> Cepa W
2. Hemicelulolíticas	<u>Pubacterium</u> sp <u>Bacteroides ruminicola</u> <u>Bacteroides amylogenes</u> <u>Butyrivibrio fibrisolvens</u> Todas las bacterias celulolíticas
3. Amilolíticas	<u>Bacteroides amylophilus</u> <u>Succinimonas amylolytica</u> <u>Butyrivibrio fibrisolvens</u> <u>Butyrivibrio alactacidigenes</u> <u>Sarcina bakeri</u>

Función principal	Organismo
4. Utilización de otros azúcares	<u>Lachnospira multiparus</u> <u>Bacteroides ruminicola</u> <u>Succinivibrio dextrinosolvens</u> <u>Eubacterium ruminantium</u> <u>Selenomonas ruminantium</u> <u>Selenomonas lactilytica</u> <u>Streptococcus bovis</u> <u>Succinimonas sp</u> <u>Borrelia sp</u> <u>Lactobacillus brevis</u> <u>Lactobacillus lactis</u> <u>Lactobacillus bifidus</u> <u>Lactobacillus plantarum</u> <u>Lactobacillus casei</u> <u>Lactobacillus buchneri</u> <u>Lactobacillus fermenti</u> <u>Lactobacillus acidophilus</u> <u>Lactobacilo HR 1-13</u> <u>Lactobacilo RO L1,2,3 y 5</u> <u>Peptostreptococcus elsdenii</u> <u>Veillonella alcalescens</u>
5. Utilización de ácidos	<u>Bacteroides succinogenes</u> <u>Veillonella alcalescens</u> <u>Selenomonas sp</u> <u>Peptostreptococcus elsdenii</u> <u>Streptococcus bovis</u> <u>Vibrio succinogenes</u>

Función principal	Organismo
6. Proteolíticas	<u>Bacillus licheniformis</u> <u>Bacillus</u> sp <u>Proteus</u> sp <u>Corynebacterium</u> sp <u>Micrococcus</u> sp
7. Producción de metano	<u>Methanobacterium ruminantium</u>
8. Lipolíticas	<u>Anaerovibrio lipolytica</u> <u>Selenomonas lactilytica</u> <u>Selenomonas ruminantium</u> <u>Vibrio</u> sp
9. Síntesis de vitaminas	<u>Selenomonas ruminantium</u> Especies bacterianas más numerosas

Muchos de los microorganismos mencionados fermentan un sustrato específico y otros utilizan más de una clase de sustrato; en la tabla anterior solamente se mencionan los principales (7,24,32).

El número total de bacterias así como la cantidad por especie, varía -- dependiendo de la naturaleza de la dieta, del tiempo que ha pasado desde la ingestión de alimentos, del animal que se trate y de la presencia o ausencia de protozoos ciliados. El número de bacterias por gramo del contenido ruminal tiende a ser mayor en animales alimentados con pastos verdes que en los alimentados con raciones secas. Cuando están ausentes los protozoos ciliados, - la población bacteriana se incrementa notablemente. Así también las proporciones de cada especie fluctúan en diversas condiciones, porque el crecimiento de un organismo puede ser dependiente de los otros presentes (7,24,32,60).

El desarrollo de la flora bacteriana en los rumiantes jóvenes empieza a una edad muy temprana. Entre la primera y tercera semanas de edad ya se encuentran varios géneros comunes de los animales adultos y entre las 9 y 13 semanas de edad las bacterias aisladas son principalmente las típicas del adulto. Esto ocurre porque el líquido del rumen es un medio de enriquecimiento para algunas bacterias, así como su pH ácido favorece a otras. También porque una gran variedad de especies se encuentran en el aire, en el agua y en los alimentos, y el animal las adquiere por estos medios. Por lo mismo no es indispensable el contacto directo con animales adultos para que se establezca la población bacteriana, a diferencia de los protozoos, aunque el aislamiento de la cría sí puede retrasar dicho fenómeno (24,32).

Protozoos.

El número de protozoarios es aproximadamente de un millón por gramo de contenido del rumen. Su tamaño varía de 20 a 200 micras y pueden tener una estructura interna altamente diferenciada y especializada (Fig.12) (7).

Los protozoos que se encuentran en el rumen son principalmente especies-ciliadas, aunque se encuentran también algunos que en vez de cilios presentan flagelos, especialmente en los rumiantes jóvenes antes de que se establezcan los ciliados. Estos organismos son anaerobios obligados y obtienen energía por fermentación de los carbohidratos con la producción de ácidos acético, butírico, láctico, dióxido de carbono e hidrógeno gaseoso (32,60).

El papel exacto de los protozoarios en el rumen no es bien conocido. Se ha sugerido que el almacenamiento de polisacáridos en forma de granos de amilopectina, es de gran importancia nutritiva para el animal hospedador, que su proteína estructural es de valor alimenticio considerable y que pueden contribuir activamente al fraccionamiento de la celulosa, del almidón y de las proteínas (7,60).

Se ha llegado a estimar que los protozoos podrían ser responsables del 20% del requerimiento proteico y una cantidad similar de los productos de fermentación ácida asequibles al animal (32).

La mayoría de los ciliados funcionales pertenecen a uno de dos grupos: oligotricos y holotricos. Los oligotricos se presentan en gran variedad de -

tamaños, aspectos y orgánulos. Son de formas ovales o alargadas y no poseen cilios mas que en la zona adoral o en las zonas adoral y dorsal, en membránulas en forma de cepillos. Los holotricos se mueven más rápidamente, suelen ser mayores y tienen filas de cilios sobre toda la superficie corporal (24,-32,60).

La clasificación y las especies más comunes de protozoos ciliados del rumen de animales domésticos son los siguientes (24,60):

Clase: Ciliados

Subclase: Holotricos

Géneros y especies: Isotricha intestinalis
Isotricha prostoma
Dasytricha ruminantium
Blepharocorys bovis (rara)
Charon equi (rara)
Charon ventriculi (rara)
Buetschilla sp (rara)

Subclase: Oligotricos o espirotricos

Géneros y especies: Caloscolex sp (camello)

Diplodinium

Subespecies: D.dentatum

D.posterovesiculatum

(Bodinium)

D.crista-galli

D.psittaceum

D.elongatum

D.polygonale

Eudiplodinium neglectum

(Eremoplastron)

con formas como bovis y

giganteum

Subspecies: Eudiplodinium maggi
(Metadinium medium)
E. medium (M. tauricum)
E. bursa (Diplodinium neglectum)
E. affine
E. rostratum
Polyplastron multivesicu
latum
Elystroplastron bubali
Ostracodinium obtusum
O. gracile
O. uncinuclatum
O. dentatum
Enoploplastron trilorica
tum
Eremoplastron bovis
E. brevispinum

Géneros y especies:

Entodinium bursa
E.biconcavum
E.ovinum
E.caudatum
E.minimum
E.rostratum
E.longinucleatum
E.elongatum
E.simplex
E.lobatum
E.bicarinatum
Epidinium ecaudatum
Ophryoscolex purkynei
Opistotrichum sp (antílopes africanos)

Entre los flagelados que a veces se pueden encontrar estan (24):

Monocercomonas ruminantium

Monocercomonas bovis

Callimastix frontalis

Chilomastix sp.

Tetratrichomonas (2 especies)

Pentatrichomonas hominis

Las especies de protozoos encontrados en el rumen de los animales domésticos varían con la dieta, estación del año y situación geográfica. También depende de la competitividad o antagonismo entre especies de ciliados o grandes modificaciones bacterianas (24).

Al contrario de lo que ocurre con las bacterias del rumen, el establecimiento de las poblaciones de protozoos ciliados en los animales jóvenes requiere el contacto directo con animales adultos o viejos provistos de su población-protozoaria (24,32).

Otros organismos de menor importancia, pero que también se encuentran como flora normal en el rumen son algunos hongos. Todos están relacionados con los ficomicetos acuáticos; algunos encontrados en ganado doméstico son (98):

Neocallimastix frontalis

Sphaeromonas communis

Piromonas communis

La actividad que realizan estos organismos es la digestión de la celulosa y otros azúcares (98).

Las diferentes condiciones ambientales y hábitos alimenticios así como la genética de cada animal, la situación geográfica, las condiciones del rumen, los metabolitos producidos, la adaptación de las especies microbianas, competencia entre ellas, su velocidad de crecimiento y eliminación de las mismas, etc., dan lugar a las pronunciadas diferencias en la microfauna ruminal existente entre las diferentes especies de rumiantes, tanto domésticas como silvestres (24,60,98).

RUMIA Y MOVILIDAD DEL ESTOMAGO

La rumia (del latín *rumigare*) consiste en una segunda masticación del alimento. El ciclo de ruminación incluye la regurgitación de la ingesta desde el retículo, deglución de los líquidos regurgitados y una remasticación de los sólidos acompañada de una reinsalivación y redegulación del bolo (7,-24,47,66,102).

Este fenómeno se lleva a cabo por la química del rumen y por la presencia de alimento en él. Este último factor estimula la actividad mecánica de todos los compartimentos estomacales. La movilidad del estómago es el resultado de un sistema complejo y altamente organizado que sirve para mezclar los alimentos ingeridos, determina la rumia y los eructos, permite que la leche ingerida pase directamente al omaso y mueve la ingesta hacia y a través del omaso y abomaso (24,98).

Los movimientos básicos del retículo-rumen, llamados contracciones primarias, tienen como finalidad la circulación de la digesta en el órgano y se originan mediante las contracciones y dilataciones coordinadas de los diversos sacos y pilares. Las contracciones secundarias intervienen principalmente en la eliminación del gas formado en el rumen, mediante eructos. El eructo es estimulado por la presión del gas en el estómago y va asociado a un sistema que depende de la fermentación pregástrica por microorganismos (24,66,98).

La movilidad del omaso está muy asociada a las contracciones reticulares; el orificio retículo-omasal permanece abierto y relajado durante la mayor parte del ciclo de contracciones del retículo-rumen, para permitir el paso del alimento (24,66).

Las contracciones del abomaso dependen del contenido del duodeno. El fondo del órgano generalmente no se mueve y el cuerpo muestra numerosas ondas peristálticas así como también la región pilórica, la cual a veces puede producir varias ondas simultáneamente (24,66).

Las contracciones de las paredes del estómago son importantes para el metabolismo ruminal, ya que favorecen la puesta en contacto de los microorganismos en todo momento con alimentos recién ingeridos o rumiados (24,32,-66).

METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS EN EL RUMEN

Cuantitativamente los carbohidratos son de gran importancia para los ruminantes, ya que los tejidos vegetales contienen casi un 75% de estos principios, de una clase u otra. Por ello suponen la principal fuente de energía para los organismos del rumen como para el animal que los alberga. Los carbohidratos que se encuentran en los tejidos de las plantas son en principio polisacáridos (celulosas, hemicelulosas, pectinas, fructosas y almidón) y algunos azúcares simples (glucosa, sacarosa, xilosa, maltosa, celobiosa, etc.). Estos últimos son atacados rápidamente con producción de ácidos no volátiles y AGV inferiores de cadena simple (7,24).

El catabolismo de los polisacáridos por las bacterias del rumen implica la degradación extracelular hasta azúcares u oligosacáridos de cadena corta, mientras el catabolismo intracelular supone la hidrólisis o demolición fosforilativa de los polisacáridos a monosacáridos y ulterior catabolismo del piruvato producido por glicólisis hasta los AGV, dióxido de carbono y metano. Los AGV constituyen la mayor fuente de energía para los ruminantes, porque solamente una pequeña proporción de los carbohidratos ingeridos escapa a su degradación en el rumen (24,32,98).

La celulosa y la hemicelulosa son los carbohidratos más difíciles de metabolizar, ya que fermentan lentamente. Ambos son componentes estructurales de los tejidos vegetales; la celulosa se puede encontrar en un 15-35% y la hemicelulosa en un 14-25% de la sustancia seca de las plantas, aumentando estas cantidades con la edad de la planta y el grado de lignificación. La fibra de celulosa consta de regiones amorfas laxamente organizadas y regiones cristalinas rígidamente orientadas. Las amorfas están más hidratadas y se hidrolizan con mayor rapidez, mientras las cristalinas se van hidratando conforme se lleva a cabo la hidrólisis. Todo el proceso requiere de un contacto íntimo con las bacterias sobre la superficie de la fibra (32,66).

Hay estudios que sugieren que el ataque primario y la desagregación se lleva a cabo por una enzima no hidrolítica que causa un aumento de la hinchazón de la fibra celulósica en presencia de álcalis, pudiendo hacer así a las moléculas más fácilmente atacables por las enzimas hidrolíticas. Esto -

indica que algunas especies bacterianas sólo atacan a la celulosa parcialmente degradada y otras degradan a la celulosa intacta (32,98).

Las diferentes especies de microfauna ruminal utilizan diversos sustratos, así, lo que es producto de desecho para una especie, puede ser fuente de energía utilizable para otra. La forma en que fermentan los carbohidratos es por medio de enzimas; algunas encontradas son: xilanasas, arabinosidasas, isomaltasas, alfa-galactosidasas, invertasas, dextranasas, beta-xilosidasas, celulasas, reductasas fumáricas, deshidrogenasas succínica y láctica, maltasas, beta-glucosidasas, amilasas, celobiasas, etc. (24,32).

Los AGV son absorbidos rápidamente en el rumen y los que se producen en mayor cantidad por fermentación de carbohidratos son el ácido acético, butírico, propiónico y valeriano (7,32).

El ácido acético predomina en todas las condiciones alimentarias (alrededor del 60% de los AGV producidos) y el acetato es el producto final más abundante del metabolismo de los carbohidratos por microorganismos del rumen. La mayor parte del acetato se produce vía piruvato por dos reacciones generales: 1) Descarboxilación oxidativa, que suministra acetato, dióxido de carbono e hidrógeno; 2) División fosforolítica o reacción similar, que suministra acetato y formiato. En el último caso el formiato es metabolizado a CO_2 e hidrógeno dentro de las células que lo producen o excretado al líquido ruminal, donde otros organismos lo catabolizan de la misma forma. El hidrógeno originado en ambas reacciones se utiliza por las células que lo producen en las reducciones requeridas para la formación de productos tales como succinato, propionato, lactato y butirato, o puede excretarse como hidrógeno gaseoso. Este último se utiliza principalmente en la reducción del CO_2 a metano, aunque también funciona como donador en la reducción del sulfato y el nitrato, como probablemente en otras reducciones (32,66,98).

El ácido propiónico es producido por dos vías. La más importante implica la fijación del CO_2 al fosfoenolpiruvato para formar oxalacetato y la reducción a través del malato y fumarato a succinato. El ácido succínico excretado en el líquido es descarboxilado por otras especies produciendo ácido --

propiónico y CO_2 . La segunda vía general implica la relación mas directa del piruvato a través de los derivados de la CoA del lactato y del acrilato (32, 66,98).

La producción del butirato procede principalmente vía producción de la-acetil CoA a partir del piruvato y del acetato extracelular, y de la condensación de éstos para formar butirato vía derivados de la CoA del acetato-acetato, beta-hidroxibutirato y crotonato. Su absorción es más rápida que la de los propionatos y es el ácido que utiliza en mayor cantidad el tejido ruminal en su metabolismo, dando como resultado la producción de cuerpos cetónicos (7,32,98).

El valerianato se produce probablemente vía una reacción análoga con --propionato y acetato (32).

El metano del rumen se produce principalmente por reducción de CO_2 con hidrógeno gaseoso y posiblemente con ácido fórmico (32,98).

Algunos de los carbohidratos utilizados por bacterias y protozoos son tomados al interior de las células y convertidos en material de reserva glucogenado o amilopectinoideo, que sirve como la principal fuente energética --vía catabolismo hasta ácidos orgánicos cuando las fuentes energéticas extracelulares son deficitarias (7,24,32).

Es importante señalar que los carbohidratos individuales, desde los sencillos monosacáridos, son metabolizados en el rumen como parte de un proceso integral en el que la función principal es la utilización efectiva de la celulosa, ya que muchas de las necesidades de energía de los gérmenes que desdoblán la celulosa probablemente están satisfechas por la fermentación de --los azúcares simples (7).

La figura 13 contiene las vías metabólicas corrientemente aceptadas para el metabolismo de los carbohidratos en el rumen (24).

METABOLISMO DEL NITROGENO EN EL RUMEN

En los animales no rumiantes, las necesidades de nitrógeno son satisfechas por la ingestión de proteínas que se desintegran en el estómago y en el intestino delgado, absorbiéndose como péptidos o ácidos aminados. En los

rumiantes las proteínas ingeridas, al igual que otros alimentos, están sujetas al ataque de la población microbiana y sufren una extensa degradación antes de pasar al abomaso y al intestino delgado. La contribución principal -- del metabolismo del nitrógeno en el rumen es que puede proporcionar proteína microbiana de alta calidad a partir de proteína ingerida de baja calidad y - alterar la cantidad de nitrógeno disponible para el animal. Asimismo permite que el rumiante pueda subsistir y mantener niveles moderados de producción - con dietas que contengan sólo productos con nitrógeno no proteico (NNP) (7,- 24,98).

La mayoría del nitrógeno está en forma de proteínas generalmente en los cloroplastos de las hojas y tallos de las plantas. Los compuestos nitrogenados comprenden proteínas de distinta naturaleza, que difieren marcadamente - en solubilidad y contenido de aminoácidos, proteínas nucleares que contienen diversas bases púricas y pirimídicas, muchos compuestos diferentes de NNP tales como aminoácidos, péptidos, amidas, aminas, aminas volátiles, sales de amonio, nitratos y nitritos, así como sustancias tales como urea y biuret, - que pueden ser incluidos intencionalmente en las raciones para rumiantes (7, 24).

Además de las proteínas y del NNP de la ración, el gran volumen de saliva que entra en el rumen contiene una cantidad apreciable de urea (7).

Las proteínas son desintegradas por enzimas proteolíticas de los gérmenes; se forman péptidos y aminoácidos que a su vez son atacados por desaminasas para dar amoníaco, AGV , dióxido de carbono y otros metabolitos (7,24,- 32).

Simultáneamente a la desintegración de las proteínas se lleva a cabo -- una síntesis de las mismas; una proporción muy grande de las proteínas ingeridas es convertida en el rumen en proteínas microbianas, una pequeña y variable proporción escapa a la desintegración y una parte significativa del nitrógeno puede ser absorbida como amoníaco (7,66).

El esquema general del metabolismo microbiano de las proteínas es como sigue:

1. Las proteinasas y peptidasas hidrolizan las proteínas a péptidos y aminoácidos

cidos libres.

2. Los aminoácidos se utilizan directamente para la síntesis de proteínas y otros constituyentes celulares microbianos, tales como la pared celular y -- ácidos nucleicos.
3. Los aminoácidos son catabolizados a AGV y otros ácidos, dióxido de carbono y amoníaco, por la vía de descarboxilación oxidativa.
4. La urea es hidrolizada a amoníaco y dióxido de carbono por la ureasa.
5. Los compuestos como los nitratos son reducidos a amoníaco.
6. El amoníaco se utiliza en la síntesis de los componentes celulares microbianos, tal como las proteínas(32,66,98).

En las dietas bajas en proteínas, la urea que llega al riñón es reabsorbida por los túbulos renales y reciclada al rumen, para convertirla en proteína microbiana. Esto es especialmente importante en animales silvestres - en épocas de sequía (66,98).

Los ácidos nucleicos o sus precursores púricos y pirimídicos, comunes en las dietas de los ruminantes y producidos por los microorganismos, son degradados por éstos últimos dando como productos principalmente amoníaco, -- dióxido de carbono y acetato (7,32,66).

El nitrato de la dieta es reducido rápidamente por las bacterias a amoníaco, con nitrito como intermediario, que puede acumularse en el rumen bajo ciertas condiciones. El nitrito se absorbe en la corriente sanguínea, donde convierte la hemoglobina en metahemoglobina, la cual en exceso puede causar la asfixia del animal. Son eficaces dadores de hidrógeno para la reducción - del nitrato el H_2 , formiato, succinato, lactato, malato, citrato, manitol y glucosa (32,66).

Los principales compuestos nitrogenados extracelulares utilizados en - la síntesis de la proteína microbiana ruminal y otros constituyentes celulares son el amoníaco, aminoácidos y péptidos (32).

El equilibrio entre la velocidad de producción y utilización del amoníaco por los microorganismos del rumen en su metabolismo catabólico y anabólico es de importancia primaria, debido a que el amoníaco del rumen se absorbe

rápida a la sangre y se excreta en la orina principalmente como urea.- Si los niveles de amoníaco en el rumen son altos durante largos o varios períodos de tiempo, la eficacia de la utilización del nitrógeno dietético por el animal es muy baja. Si por el contrario, los niveles de amoníaco son bajos, el contenido de nitrógeno en el rumen se eleva. Esto sirve como un medio de conservación y actúa como fuente secundaria de nitrógeno para los microorganismos (7,24,32).

Hay notable interdependencia entre la digestión de los carbohidratos y las proteínas en el rumen. Se sabe que ciertos AGV de cadena ramificada se necesitan para la digestión rápida de la celulosa, y así los suplementos proteínicos que mejoran la rapidez del ataque a los componentes fibrosos -- pueden obrar aumentando la concentración de estos ácidos. Proteínas y carbohidratos forman juntos un sistema equilibrado y completo para fomentar la síntesis microbiana (7,24).

La importancia de la microfauna ruminal es notoria. Los protozoos pueden tener un contenido proteico total del 24-49 % aproximadamente, y las bacterias de un 58-77%. Un 40-80% de la proteína ingerida puede ser convertida en proteína microbiana con un alto grado de digestibilidad (7,24,32,66).

En la fig. 14 se presenta un esquema del metabolismo del nitrógeno en el rumen.

METABOLISMO DE LOS LIPIDOS EN EL RUMEN

El depósito graso de las especies ruminantes esta poco sometido a modificación por cambios en la dieta o el aporte de cantidades relativamente -- grandes de grasas y aceites insaturados, a diferencia de los monogástricos, en los cuales sí puede afectar el depósito de grasa. La grasa de los ruminantes tiene grandes cantidades de ácido esteárico, isómeros trans y ciertas cantidades de ácidos de cadena ramificada; éstos, junto con los ácidos de cadena impar no son característicos de los lípidos vegetales, por lo que la síntesis de estos ácidos se lleva a cabo en su mayor parte en el rumen por los microorganismos, los cuales ejercen un gran efecto sobre los lípidos de la dieta (24).

Los glicéridos, triglicéridos y fosfolípidos son hidrolizados, y el glicerol es fermentado por algunas bacterias principalmente a ácido propiónico. Los ácidos grasos de la dieta y los liberados por lipólisis en el rumen no se degradan, pero los ácidos grasos insaturados, tales como el linoleico, linolénico y oleico son hidrolizados extensivamente por las fracciones bacterianas y protozoáricas ruminales. Los ácidos grasos hidrogenados pueden convertirse parcialmente en la forma trans y es asimismo posible que se produzcan cambios en la posición del doble enlace (24,32).

En general, las bacterias pueden sintetizar fácilmente a partir de AGV, ácidos de cadena impar y de cadena ramificada, los que a su vez son sustrato para la síntesis de ácidos grasos de cadena larga (24).

Los protozoos tienen la capacidad de hidrogenar ácidos grasos insaturados, y se ha comprobado que las especies oligotricas de ciliados llevan a cabo más hidrogenación que las holotricas (24).

Los microorganismos del rumen son la fuente de ácidos grasos de cadena impar y de cadena ramificada encontrados en la leche y grasa orgánica de los rumiantes. Los lípidos protozoarios difieren de los bacterianos por tener cantidades apreciables de ácido linolénico y más ácido linoleico que las bacterias (24,32).

El rumen es también el sitio de producción de aldehídos grasos y cetoácidos. De los primeros los más importantes son el palmítalaldehído y aldehídos de cadena ramificada en el carbono 15. El cetoácido más importante ha sido el ácido 16-cetoesteárico, que representó el 75% del total y que es sintetizado por oxidación del ácido 12-hidroxiesteárico (24).

Los ácidos grasos de cadena larga, aparte de ser metabolizados por hidrogenación e isomerización, también pueden ser lentamente metabolizados por el epitelio ruminal para producir cetonas (24).

En general las grasas tienen ciertos efectos sobre otros metabolitos del rumen. Los niveles relativamente altos de lípidos producen una reducción de la digestibilidad de los componentes fibrosos de la ración, aumentan la formación de amoniaco, reducen la concentración de ácido acético y aumentan la de propiónico (24).

SINTESIS DE VITAMINAS EN EL RUMEN

Otro resultado importante de la actividad microbiana es la síntesis de las vitaminas, que suplementan a las de la alimentación. Se ha demostrado que las vitaminas del complejo B, principalmente riboflavina, tiamina, ácido nicotínico, ácido fólico, ácido pantoténico, biotina, piridoxina y cianocobalamina, más la vitamina K, son sintetizadas por microorganismos en el rumen y una parte considerable en el tracto digestivo inferior, por lo que los rumiantes adultos no las necesitan en su dieta (7,24,60).

En esta síntesis vitamínica son más importantes las bacterias que los protozoos. Varias especies bacterianas requieren una o más vitaminas para su crecimiento y las producen en cantidades mayores a las ingeridas en el alimento por el animal. El mecanismo sintético y los factores que lo gobiernan aún no son muy claros, pero depende naturalmente de la disponibilidad de las sustancias precursoras necesarias, por ejemplo, de cobalto para la síntesis de vitamina B₁₂ y en general la presencia de carbohidratos fácilmente fermentables (7).

La capacidad de sintetizar vitaminas aparece rápidamente cuando el animal joven consume heno o ingiere de algún modo bacterias ruminales de un adulto (7,60).

La vitamina más requerida generalmente por muchas especies bacterianas es la biotina y en menor proporción el ácido paraaminobenzoico. La ausencia de biotina puede ocasionar un descenso de la capacidad de digestión de la celulosa y de la producción de AGV, siendo la de propiónico dos veces más que la producción de acético. Otras, como la cianocobalamina, puede ser sustituida por metionina (24,32).

Las vitaminas A, D y E no son sintetizadas en el rumen y deben ingresar con los alimentos. Inclusive, estas vitaminas en concentraciones elevadas en el rumen pueden ser tóxicas para los protozoos (7,24).

MINERALES EN EL RUMEN

Otra función metabólica del rumen es mantener el equilibrio mineral del animal. Las materias alimenticias de los rumiantes son relativamente ricas -

en sustancias inorgánicas, principalmente cloruros y fosfatos de calcio y potasio. Los minerales ingeridos solubles son absorbidos en el rumen y otras porciones del tracto digestivo, eliminándose por la orina las cantidades que exceden a las necesidades del organismo (7).

Los macrominerales existentes en solución en el rumen desempeñan varias funciones, que son:

- mantener un potencial adecuado de óxido-reducción.
- mantener un ph fisiológico a través de la acción de tampones, principalmente de sales de sodio y potasio.
- mantener una presión osmótica adecuada.

Todos estos son factores que tienen un importante efecto sobre el crecimiento y actividad metabólica de la microfauna ruminal (24).

La mayoría de los minerales, como el calcio, magnesio, potasio, cloro, fósforo y azufre son requeridos por las bacterias para realizar la digestión de la celulosa (24).

La economía ácido-base de todo el animal, así como la energética, están íntimamente ligadas a los sucesos en el rumen, donde cantidades relativamente grandes de ácidos grasos y amoníaco se producen y se absorben. El contenido del rumen y los líquidos del organismo de un animal son dos sistemas bien amortiguados separados por una membrana semipermeable: la pared del rumen. Los cambios en cada lado de la membrana tienden a neutralizarse por el rápido paso de iones a través de ella. En particular, el transporte del bicarbonato tiene un papel importante en el mantenimiento del ph del rumen. En condiciones normales, el rumen y los líquidos orgánicos aceptan sin perturbación las grandes cantidades de AGV y amoníaco producidas por la fermentación ruminal (7).

Hay datos disponibles que demuestran que los rumiantes consumirán una dieta variada si tienen oportunidad de hacerlo. Sin embargo, en su estado natural, tienden a consumir una dieta relativamente estable cada día. Es cierto que pueden consumir una gran variedad de forrajes o diversas plantas herbáceas, pero la composición porcentual de la dieta en conjunto no varía marcadamente de día en día, sino que se producen más bien gradualmente, cambios

estacionales en las plantas consumidas. Esta preferencia natural por diversos tipos de vegetales es consecuencia de la evolución, resultante de la acomodación del animal a un ambiente determinado. También influyen las presiones ejercidas por otras especies o la superpoblación de una especie e indudablemente las diferencias fisiológicas, en donde influyen los factores que controlan el gusto y el apetito en los rumiantes. Esto es porque un cambio brusco en la dieta tendrá un efecto perjudicial sobre los microorganismos del rumen, y en ocasiones, sobre el metabolismo general del animal. El resultado es que se requiere un período de adaptación, que dé a los microorganismos la posibilidad de adaptarse, a su vez, a un sustrato diferente (24,98).

El complicado mecanismo digestivo de los rumiantes, anteriormente descrito en forma breve y esencial, les permite comer su alimento rápidamente y retirarse después para digerirlo en condiciones de seguridad, lejos de sus depredadores. Su eficiente sistema de descomposición de la celulosa los ha hecho aptos para aprovechar las plantas duras y otras fuentes de alimentación en apariencia poco prometedoras. Estas condiciones, sin lugar a dudas son las que han contribuido al gran éxito de que gozan estas especies desde tiempos remotos (68,131).

3.3. Los rumiantes silvestres de México.

Las cinco especies de rumiantes silvestres nativos de México se agrupan en tres familias (8):

<u>FAMILIA</u>	<u>INTEGRANTES</u>
Cérvidos	Venado cola blanca (<u>Odocoileus virginianus</u>) Venado bura (<u>Odocoileus hemionus</u>) Venado temazate (<u>Mazama americana</u>)
Antilocápridos	Berrendo (<u>Antilocapra americana</u>)
Bóvidos	Borrego cimarrón (<u>Ovis canadensis</u>)

CERVIDOS.

Son animales esbeltos de cuerpo largo y bien proporcionado, cabeza muy aguda con cuello fuerte y vigoroso; las extremidades son largas, delgadas y siempre con 4 dedos, aunque los laterales suelen estar muy reducidos. Tienen dos pares de manos, placenta con pocos cotiledones y glándulas odoríferas en cara y miembros. Sus astas, generalmente ramificadas, se presentan sólo en los machos y caen y se renuevan anualmente. Son principalmente ramoneadores (9,17,44,54,116).

ANTILOCAPRIDOS.

Esta familia esta formada por una sola especie endémica del Nuevo Mundo. Tiene el cuerpo robusto y los miembros delgados. Sólo posee los dos dedos centrales y sus cuernos, presentes en ambos sexos, tienen una bifurcación simple y estan formados por un alma ósea persistente cubierta por una capa queratinizada que cae anualmente. Las órbitas de los ojos se sitúan muy alto y hacia atrás en el cráneo. Son principalmente ramoneadores (54,69,116).

BOVIDOS.

Poseen cuernos permanentes sin ramificaciones, cuya funda queratinizada no es decidua y con frecuencia estan presentes en ambos sexos. Los dedos laterales siempre son incompletos y algunas veces ausentes. Tienen dos pares - de mamas y placenta con numerosos cotiledones. Son principalmente pastoreadores (54, 116, 131).

A continuación se describen las cinco especies de rumiantes silvestres- de México, desarrollando brevemente sus características fenotípicas, distri bución geográfica y habitat, así como algunos aspectos de su alimentación y- reproducción en estado silvestre y en cautiverio.

3.3.1 Venado cola blanca (Odocoileus virginianus)

Familia: Cérvidos

Subfamilia: Odocoileíinos

Género y especie: Odocoileus virginianus

	Nombre en uso corriente	Sinónimos
Subespecies (en México):	<u>O.v. acapulcensis</u>	<u>Dama virginiana acapulcensis</u>
(54,92,111).	<u>O.v. carminis</u>	<u>Dama virginiana carminis</u>
	<u>O.v. couesi</u>	<u>Dama virginiana couesi</u>
	<u>O.v. mexicanus</u>	<u>Dama virginiana mexicana</u>
	<u>O.v. miquihuanensis</u>	<u>Dama virginiana miquihuanensis</u>
	<u>O.v. nelsoni</u>	<u>Dama virginiana nelsoni</u>
	<u>O.v. oaxacensis</u>	<u>Dama virginiana oaxacensis</u>
	<u>O.v. sinaloae</u>	<u>Dama virginiana sinaloae</u>
	<u>O.v. texanus</u>	<u>Dama virginiana texana</u>
	<u>O.v. thomasi</u>	<u>Dama virginiana thomasi</u>
	<u>O.v. toltecus</u>	<u>Dama virginiana tolteca</u>
	<u>O.v. veraecrucis</u>	<u>Dama virginiana veraecrucis</u>
	<u>O.v. yucatanensis</u>	<u>Dama virginiana yucatanensis</u>

Sinónimos: ciervo de Virginia, saltón, brincón, Ceh (maya), Pushná (quiché), Mázatl (náhuatl), Chiij (tzeltal) (22).

Es un animal de talla media cuya altura a los hombros varía entre 65 -- cms. y 1.10 mts., dependiendo de la subespecie, las más grandes son las del norte del país y el tamaño va disminuyendo hacia latitudes más al sur (51,- 111).

Los machos son más grandes que las hembras. La longitud de la nariz a la cola va de 1.30 a 1.80 mts., con un peso de 36 a 60 kgs. los machos y 27 a 45 kgs. las hembras. El peso varía notablemente de una estación a otra, -

dependiendo de la abundancia alimenticia. Se han encontrado hembras de más-- de 70 kgs. y machos de 90 kgs. (29,51,54,69,99,111).

El color del pelaje en los adultos es pardo grisáceo o arenisco en otoño e invierno y café rojizo brillante en primavera y verano; el vientre, la cara interna de los miembros, la grupa, un anillo alrededor de los ojos y la parte inferior de la cola son blancos todo el año. El morro generalmente es de color negro. El pelo de invierno es tubular y algo duro y quebradizo (29, 44,54,99,111,122).

Sus orejas son de tamaño regular (140-229 mm.), muy móviles, con los -- bordes negros y la cara interna blanca (44,54,111).

Su cola, la cual le da su nombre, es larga (152-330 mm.) y la lleva levantada verticalmente y erizada cuando corre, para dar la señal de peligro.-- Es de color blanco por debajo y a los lados y la punta puede ser gris oscuro o café. Cuando se asustan también erizan los pelos de la grupa (Fig. 15) (17, 29,99,111).

Los machos presentan astas formadas por una rama central encorvada hacia adelante, con puntas individuales verticales y sin ramificar. En el primer año de vida aparecen dos pequeñas prominencias cubiertas de pelo (botones), que crecen con forma de pitones rectos, y se dice que el animal es "mogote". En el segundo año dichos vástagos empiezan a ramificarse y recibe el nombre de "eral". En los siguientes años van añadiéndose más puntas a la asta original, pudiendo llegar hasta un número de diez, llamándosele "real" -- (Fig. 16). Este número de puntas puede variar desde 6 hasta 13 en cada asta,-- dependiendo de la subespecie y de la dieta; si en ésta última faltan algunas vitaminas y minerales, el crecimiento será menor o defectuoso. Los animales con astas en forma de lezna o similares a los cuernos de los caprinos, se denominan "aleznillos" o "aleznados", este defecto es considerado de origen genético y se acentúa en las áreas confinadas donde prevalece la consanguinidad (69,72,111,120).

La duración de la astamenta ya desarrollada varía localmente, igual -- que la época de reproducción, ya que su mantenimiento depende de la testosterona. En general las astas se caen en febrero y marzo, antes de la época de--

partos, empezando a crecer nuevamente poco después cubiertas de terciopelo, el cual se pierde antes del apareamiento, entre agosto y octubre, cuando se ha completado su desarrollo (17,69,99,111).

Después de la caída de las astas, los venados de cualquier sexo o edad, roen todos los días una porción de las mismas, hasta consumirlas por completo (44).

Los cervatos nacen con el pelaje rojizo, salpicado de pequeñas manchas blancas en el dorso y los costados, para hacerlo menos perceptible a sus depredadores. Dicho pelaje se pierde entre los 3.5 y 5 meses de edad. Su peso al nacer varía entre 1.5 y 3.5 kgs., pudiendo llegar a 6 kgs. algunos machos (17,22,69,99,111,122).

Tienen glándulas metatarsales pequeñas, de unos 25 mm. de largo en la superficie externa de los miembros, glándulas tarsales por el lado interno de los mismos y glándulas interdigitales de 1 pulgada, en las cuatro extremidades. También poseen glándulas preorbitales pequeñas (54,69,111).

Su fórmula dentaria es: $(I_2^o C_2^o P_4^o M_2^o) 2$ (54,111).

Puede alcanzar velocidades de 45 km/hr. Sus sentidos del olfato y oído son muy agudos y son buenos nadadores (54,99,111,122).

Su longevidad en estado silvestre es de 10 años aproximadamente y en cautiverio puede alcanzar los 20 años (22,29,99,111,122).

La cantidad y distribución de las subespecies da como resultado algunas diferencias entre las mismas. A continuación se mencionan las características particulares más notorias de cada subespecie (111):

O.v. couesi : largo-1530 mm., alto-890 mm., cola-254 mm.

Color ante canela oscuro todo el año, pequeño, orejas desproporcionalmente largas, astas con 4-8 puntas.

O.v. texanus: largo-1829 mm., alto-1048 mm., cola-254 mm.

Grisáceo o café oscuro en invierno, canela brillante en verano. Orejas pequeñas con las puntas negras; tamaño grande, 10 puntas.

- O.v. miquihuanensis: largo-1530 mm., alto-820 mm., cola-270 mm.
Gris pardusco o ante en invierno, café en verano. Pequeño, oreja pequeña, color café negrusco notorio en el -- dorso de la cola.
- O.v. veraecrucis: largo 1560 mm., alto-800 mm., cola-220 mm.
Color ocre leonado, tamaño pequeño.
- O.v. toltecus: Color leonado oscuro, tamaño pequeño, 4 puntas.
- O. v. mexicanus: largo-1550 mm., alto-915 mm., cola-235 mm.
Café canela, toscamente grisáceo con ante, tamaño pequeño, oreja pequeña, astas grandes y curvas.
- O.v. oaxacensis: largo-1340 mm., alto-750 mm., cola-170 mm.
Color amarillento oscuro o pardo, tamaño pequeño.
- O.v. acapulcensis: largo-1394 mm., alto-677 mm., cola-195 mm.
Es el más pequeño, astas pequeñas incluso como espigas-simples.
Color café pardusco, dorso de la cola rojizo o leonado.
- O.v. sinaloae: largo-1490 mm., alto-820 mm., cola-223 mm.
Café pardusco mezclado con negro en el dorso, que es más notorio en invierno y más leonado en verano. tamaño pequeño, cola rojiza, 4 puntas.
- O.v. thomasi: largo-1544 mm., alto-800 mm., cola-180 mm.
Tamaño pequeño, color característico leonado o café canela, cola leonada o rojiza, astas pequeñas de 3 puntas o menos.

- O.v. nelsoni: largo-1346 mm. alto-652 mm., cola-179 mm.
Tamaño pequeño, color café oscuro grisáceo en la alta -
montaña, mancha oscura en lo alto de la cabeza, a veces
con línea angosta oscura dorsal, astas relativamente --
rectas dirigidas hacia atrás.
- O.v. yucatanensis: largo-1470 mm., alto-647 mm., cola-228 mm.
Tamaño pequeño, color café grisáceo brillante.
- O.v. carminis: largo-1520 mm., alto-793 mm., cola-220 mm.
Tamaño pequeño, astas moderadamente anchas, color pardo
negrusco o grisáceo, con línea oscura en cabeza y dorso.

Distribución.

El cola blanca (O. virginianus) esta ampliamente distribuido en todo el territorio nacional, con excepción de la península de Baja California y por lo mismo habita en una gran variedad de ecosistemas. La presión de la civilización ha hecho que desaparezca en algunas áreas que anteriormente ocupaba, pero su adaptabilidad permite que aún persista en la mayor parte de su antigua distribución (69).

La división local de las subespecies es la siguiente (Fig.17) (54,92,111):

- O.v. acapulcensis - L.T.: Acapulco, Guerrero.
Colima, Guerrero, Oaxaca.
- O.v. carminis - L.T.: Cañón Botellas, Sierra del Carmen, Coahuila.
Coahuila, Chihuahua.
- O.v. couesi - L.T.: Campo Crittenden, Santa Cruz County, Arizona.
Chihuahua, Durango, Jalisco, Nayarit, Sinaloa, Sonora,
Zacatecas.

- O.v. mexicanus - L.T.: no precisa. Valle de México.
D.F., Guanajuato, Guerrero, México, Morelos, Puebla.
- O.v. miquihuanensis - L.T.: Sierra Madre Oriental, cerca Miquihuana, Tamaulipas. Coahuila, Nuevo León, San Luis Potosí, Tamaulipas.
- O.v. nelsoni - L.T.: San Cristóbal, Chiapas.
Chiapas.
- O.v. oaxacensis - L.T.: Oaxaca.
Oaxaca.
- O.v. sinaloae - L.T.: Escuinapa, Sinaloa.
Colima, Durango, Jalisco, Michoacán, Sinaloa, Sonora.
- O.v. texanus - L.T.: Fort Clark, Kinne County, Texas.
Coahuila, Chihuahua, Nuevo León, Tamaulipas.
- O.v. thomasi - L.T.: Huehuetán, Chiapas.
Chiapas, Tabasco, Oaxaca, Veracruz.
- O.v. toltecus - L.T.: Orizaba, Veracruz.
Oaxaca, Veracruz.
- O.v. veraecrucis - L.T.: Chijol, Veracruz.
San Luis Potosí, Tamaulipas, Veracruz.
- O.v. yucatanensis - L.T.: no precisa. Yucatán y parte sur de México.
Campeche, Quintana Roo, Yucatán.
- L.T.= localidad tipo.

Habitat.

El cola blanca (Q. virginianus) vive tanto en zonas templadas como tropicales, en altitudes que van desde los 60 hasta los 3100 m.s.n.m. El habitat donde se encuentran las más altas poblaciones de esta especie es el bosque de pino-encino, principalmente en la Sierra Madre Occidental. También habita los bosquetes de mezquite, bosque espinoso, bosque tropical caducifolio, bosque lluvioso de segundo crecimiento de los trópicos, estepa y zonas con matorrales densos de cualquier clase. El bosque lluvioso virgen y el desierto intacto son probablemente los dos tipos de vegetación menos apropiadas para este ciervo. Su preferencia por los bosques y matorrales es debida a que le proporcionan su principal alimento (arbustos y árboles) y el refugio necesario para ocultarse de los depredadores (69,111).

La vegetación que aparece después de los desmontes (acahual) ha resultado ser de las predilectas para el cola blanca (Q. virginianus)(22,69,111).

Sus áreas de habitación son pequeñas y rígidamente determinadas. Generalmente, para los machos no es mayor de una milla de radio y en las hembras no excede a una milla en total (111).

Puede realizar algunos movimientos temporales en las épocas de las nevadas o de sequía, los machos durante la época reproductiva pueden llegar a desplazarse varios kilómetros, pero invariablemente retornan a su área original al terminar dichas temporadas (44,111).

El agua es importante para el cola blanca (Q. virginianus) y siempre que tenga acceso a ella la tomará, prefiriendo vivir en las áreas donde existen tan ríos o lagunas. En tiempo de lluvias puede subsistir con el agua que contienen las plantas y en invierno come con frecuencia nieve si no encuentra agua corriente (111).

Los venados cola blanca (Q. virginianus) realizan migraciones en zonas donde los cambios estacionales son grandes, estos movimientos son menores o no existen en áreas donde dichos cambios no son tan drásticos. Se movilizan en invierno hacia zonas más templadas y con mayor vegetación, generalmente hacia el sur (111).

Sus enemigos naturales son pumas, jaguares y lobos principalmente, aunque también sufre depredación por osos, coyotes, perros y gato montés (69, 99,111).

Alimentación en estado silvestre.

El venado cola blanca (O. virginianus) es un animal primordialmente rameador. Su alimentación consiste en brotes tiernos, flores, bayas, frutos, hojas y corteza de los árboles y arbustos principalmente; también consume plantas herbáceas y un escaso porcentaje de pastos (1,19,69).

Este ciervo tiene una gran capacidad de adaptación al consumo de diferentes vegetales y sus hábitos alimenticios están en función de la disponibilidad de especies, la cual está determinada por factores como el clima, época del año, altitud y latitud. Por ello consume una enorme variedad de plantas, según la región de la República Mexicana donde habite (19,111).

La siguiente lista contiene algunas de las especies vegetales con que se alimenta (1,19,20,69,71,80,90,101,114,121).

- Árboles -

Nombre científico	Nombre común
<u>Abies religiosa</u>	oyamel
<u>Quercus rugosa</u>	encino
<u>Quercus laeta</u>	encino prieto
<u>Prunus serotina capuli</u>	capulín
<u>Arbutus glandulosa</u>	madroño
<u>Pinus sp</u>	pinos
<u>Juniperus sp</u>	cedros
<u>Zanthoxylum fagara</u>	colima
<u>Cercidium floridum</u>	palo verde
<u>Crataegus pubescens</u>	tejocote
<u>Acacia greggi</u>	acacia
<u>Pithecellobium flexicaule</u>	éban
<u>Odontotrichum amplum</u>	
<u>Polygala alba</u>	
<u>Sambucus mexicana</u>	
<u>Arctostaphylos sp</u>	
<u>Cologania angustifolia</u>	
<u>Cologania obovata</u>	
<u>Hypericum silenoides</u>	

- Arbustos -

Nombre científico

Phoradendron bollanum
Phoradendron villosum
Condalia hookeri
Arctostaphylos pungens
Arctostaphylos lucida
Pithecellobium acatense
Symphoricarpos merophyllus
Helietta parvifolia
Eysenhardtia polystachia
Ceanothus huichagorare
Cercocarpus sp
Monnina sp
Berberis trifoliata
Zizyphus obtusifolia
Opuntia lindheimeri
Opuntia leptocaulis
Ipomoea capillacea
Castela texana
Celtis pallida
Porlieria angustifolia
Prosopis glandulosa
Prosopis laevigata
Schaefferia cuneifolia
Acacia berlandieri
Acacia farnesiana
Acacia ridigula
Lycium berlandieri
Leucophillum texanum
Cordia boissieri
Pithecellobium brevifolium
Condalia cbovata
Lycium carolinianum
Opuntia sp
Condalia viridis
Bacharis conferta
Nolina sp
Garrya sp
Salix cana
Arbutus xalapensis
Quercus microphylla
Perymenium buphtolmoides
Stevia pilosa

Nombre común

muérdago
muérdago
guasapol
manzanita
madroño liso
uña de gato
perlilla
barreta
vara dulce
brinca Juan
encinillo
capulincillo
agarito
loto
cactus espinoso
tasajillo
cazahuate
chaparro amargoso
granjeno
guayacán
mezquite
mezquite chico
panalero
guajillo
huizache
chaparro prieto
abrojo
cenizo
anacahuita
tenaza
brasil
cruceto
cactáceas

- Hierbas -

Nombre científico

Aphanostephus riddelli
Ambrosia psilostachya
Croton sp
Ratibida columnaris
Monarda sp
Clematis drummondii
Cologania intermedia
Cologania sp
Poligala compacta
Zexmenia hispida
Gallium mexicanum
Erigeron delphinifolius
Castilleja canescens
Viola barroetana
Halimium glomeratum
Halimium pringlei

Nombre común

margarita floja perenne
cizaña del oeste
palomo
cono de la pradera
menta de caballo
barba de viejo

- Gramíneas -

Nombre científico

Muhlenbergia emersleyi
Muhlenbergia pubescens
Muhlenbergia rigida
Aristida pansa
Elyonurus barbiculmis
Oxalis sp
Commelina coelestis
Trifolium amabile
Bouteloua trifida
B. filiformis
Setaria macrostachya
Pappophorum bicolor
Tridens engrostoides
T. congestus
T. muticus
T. texanus
Buchloe dactyloides
Setaria leucopila
Cenchrus ciliaris
Aristida orcuttiana
Bromus anomalus

Nombre común

zacatón
zacatón
zacatón
tres barbas
zacate barbilla
agritos
quezadilla
trébol
navajita roja
navajita pelillo
pajita tempranera
barbón bicolor
tridente fino
tridente rosa
tridente esbelto
tridente texano
búfalo
setaria
buffel

Nombre científico

Trisetum deyeuxioides

T. montanus

Lycurus phleoides

Calamagrostis pringlei

Festuca tolusensis

Panicum sp

Agrostis sp

Chloris pluriflora

Schizachyrium scoparium

Bothriochloa saccharoides

El cola blanca (Odocoileus virginianus) come muchas clases de frutos - cuando puede conseguirlos, como bellotas, higos, chirimoyas, cerezas silvestres, mangos, naranjas, enebros, capulines y muchos otros. Si llegan a incursionar en los cultivos tienen un gusto especial por el maíz, col, chile, calabaza, melón y uva (44,69).

En general este ciervo se adapta asombrosamente a comer lo que existe en la localidad y estación del año en que se encuentre. Se observa que hay una variación en los porcentajes de consumo de los diferentes grupos de plantas, de acuerdo con la estación. En épocas secas hay un predominio en el consumo de arbustos, con un 52.89%; los árboles en un 44% y sólo un 3% de especies herbáceas. En época lluviosa el consumo de hierbas se incrementa hasta el 28.5%, las arbóreas disminuyen a un 30% y los arbustos se mantienen en un 41.5%. Las gramíneas en general apenas son utilizadas en un promedio de 3% durante todo el año (1,80).

El venado adulto consume de 2 a 3 kgs. de materia seca por día, cantidad que tiende a ser mayor en primavera y otoño. Generalmente prefiere alimentarse en el crepúsculo y al amanecer. El agua que necesita la obtiene de su alimento, pero aun así prefiere vivir cerca de corrientes de agua y siempre que tenga acceso a ella la beberá (111,119).

Alimentación en cautiverio.

Este venado requiere un mínimo de 7% de proteína cruda (PC) en su dieta sólo para mantenerse vivo; un 9.5% para alcanzar un crecimiento moderado

y de un 14 a 20% de PC para lograr un desarrollo óptimo y obtener una buena capacidad reproductiva (111,120).

Su gran adaptabilidad a diferentes dietas permite que en cautiverio o semicautiverio se le puedan ofrecer diversos alimentos sin problema, que cubran adecuadamente sus requerimientos nutricionales (111,120).

En México se manejan diversas dietas en los diferentes lugares y condiciones, con resultados favorables.

En un albergue natural en Veracruz, Ver. se encuentran las siguientes plantas, las cuales consumen satisfactoriamente los venados: Cordia sp, --- Pseudolmedia oxyphillaria, Poulsenia armata, Pterocarpus hayessii, Brosimum alicastrum, Guarea chichon, Nectandra ambigens, Astrocaryum mexicanum, Ficus sp y Cecropia obtusifolia (20).

En un albergue artificial en la Cd. de México se les ofrece avena, maíz quebrado, alfalfa achicalada, zanahoria picada y pellets de Sostén bovino y Cría vaquina (Purina), los cuales tambien son consumidos adecuadamente (*). Estos concentrados tienen el siguiente contenido nutricional (**):

Sostén bovino (Purina):	15.0% PC mín.	
	28.0% F max.	
	1.5% G mín.	
	0.35% Ca mín.	PC= proteína cruda
	0.7% P max.	F= fibra
Cría vaquina (Purina):	16.0% PC mín.	G= grasa
	2.0% G mín.	Ca= calcio
	8.0% F max.	P= fósforo
	1.0% Ca mín.	
	0.7% P max.	

En general, todos los cérvidos se mantienen bien con una dieta básica - compuesta por forraje de buena calidad, en una proporción de 3 a 1 de gramíneas y leguminosas respectivamente, suplementada con un concentrado comercial, el cual se administra a razón de 5-10 gramos por kg. de peso vivo. - Los henos se pueden ofrecer en depósitos colocados a la altura de los ojos-

(*) Comunic. pers. con el Servicio médico veterinario, Zoo. de Chapultepec, México, D.F.

(**) Departamento de Formulación, Purina S.A., México D.F.

y el concentrado en otro depósito bajo el del forraje o en comederos de cemento a nivel del piso. Los animales deben tener acceso todo el tiempo a bloque de minerales. La dosis de los concentrados comerciales se aumenta a 15 gm/kg de peso cuando no hay acceso a buen forraje. Se requieren de 3 a 6 meses para cambiar a los animales, de forma adecuada, a una dieta únicamente de concentrado (123).

En Estados Unidos existen diferentes concentrados disponibles para rumiantes silvestres. A continuación se enlistan algunos, con sus contenidos nutricionales (123).

Laboratorios Albers

Herbivore feed	18.0% PC	Calf Manna	25.0% PC
	2.5% G		3.0% G
	9.0% F		6.0% F
	10.0% C		10.0% C
	5.0% M		4.0% M

Laboratorios Andersons

Deer feed	16.0% PC
	2.0% G
	15.0% F

Laboratorios Purina

Calf Startena	16.0% PC	D & F Chow	12.5% PC
	3.5% G		2.5% G
	8.0% F		11.0% F
	52.0% ELN		48.0% ELN
	9.0% C		10.0% C

Omolene

10.0% PC
3.0% G
9.0% F
56.0% ELN
5.5% C

Laboratorios Waynes

Calfnip	22.0% PC	Range cubes	20.0% PC
	10.0% G		2.0% G
	5.0% F		12.0% F

Calf Crunch

16.0% PC
3.0% G
8.0% F

Equivalencias:

PC= proteína cruda
G= grasa
F= fibra
C= cenizas
M= minerales
ELN= extracto libre de nitrógeno

Reproducción en estado silvestre.

La época reproductiva del cola blanca (*O. virginianus*) varía de una parte a otra de la República Mexicana, ya que esta determinada por factores como el clima, latitud y nutrición, como por ciclos hormonales relacionados -- con la cantidad de horas luz al día (124,132).

En el norte del país la temporada reproductiva se lleva a cabo en los meses de noviembre a enero, incluso hasta febrero y en el sur es más tempranamente, de septiembre a noviembre y diciembre (69,111,122).

Las hembras pueden alcanzar la madurez sexual desde los 6-8 meses de edad, aunque la mayoría quedan gestantes por primera vez entre los 13 y 24 meses de edad. Los machos empiezan a participar en los apareamientos hasta alcanzar el año y medio de edad (44,111,119).

La duración del celo en la hembra es aproximadamente de 24 hrs. y la ovulación de uno o hasta cuatro huevos ocurre cerca del final o después del mismo. El macho permanece con una misma hembra alrededor de 5 días; la sigue dos o tres días anteriores al celo y permanece con ella dos o tres días después del apareamiento. Por lo tanto un macho puede cubrir a 4 ó 5 hembras en un ciclo estral y posiblemente a 15-20 hembras en toda la temporada (111,119).

Si la hembra no queda gestante volverá a entrar en calor nuevamente de una a tres veces más en la temporada, con intervalos de 28-29 días (111,119).

Durante el período reproductivo los machos mantienen sus astas, ya desrolladas, gracias a la testosterona, la cual circula en grandes cantidades en el organismo. Este aumento en los niveles de andrógenos también estimula

el aumento del tamaño testicular y por consiguiente hay un incremento en la producción de espermatozoides (76,77).

Al finalizar la temporada y disminuir los niveles de testosterona, las astas se caen y se inicia un nuevo ciclo de crecimiento, aproximadamente a fines del invierno, en febrero y marzo (69,99,111,119,122).

Igualmente el volumen testicular y la cantidad de espermatozoides, cuyos picos se alcanzan en noviembre, disminuyen notablemente hacia enero y febrero, alcanzando sus valores mínimos en la primavera (76,77).

Durante el desarrollo de las astas, que va de marzo-abril a septiembre-octubre, éstas se encuentran cubiertas por una suave pielecilla velluda de color grisáceo llamada terciopelo. Este tiene una gran irrigación, la cual provee los elementos minerales necesarios para el crecimiento de las astas. Los tres primeros meses se lleva a cabo el desarrollo rápido y comienza la mineralización. Al término de ésta, aproximadamente en agosto-septiembre, se fija ya la astamenta por medio de la testosterona y el terciopelo se desprende. El animal talla sus astas en ramas y troncos para deshacerse del tejido muerto (77,111,119,122).

La gestación dura en promedio 202 días, con un rango entre 195 y 212 días. La época de nacimientos va de abril a septiembre, dependiendo de la latitud, pero la mayoría de los cervatos nacen en mayo y junio (54,69,111,119,122).

Las hembras primerizas tienen una sola cría y en las hembras adultas aumenta el número, siendo comunes los gemelos, muy ocasionales los triates y sumamente raros los cuádruples. El número de crías por hembra depende casi en su totalidad de la calidad de la dieta que puedan conseguir. Si la alimentación es adecuada, la relación en los partos será de 1 hembra:1 macho y si el alimento es deficiente la relación tenderá a favorecer a los machos (44,69,99,111).

Un parto normal tiene una duración de 15 a 60 min. Al nacer los cervatos tienen su pelaje rojizo o pardo oscuro, moteado de blanco sobre el dorso y costados, lo cual lo hace pasar prácticamente inadvertido a los predadores, al confundirse con las sombras móviles que proyecta la cobertura vegetal, lo cual también contribuye su casi total carencia de olor (111,119).

Generalmente los cervatillos son paridos en un bosque denso o matorral espeso. Al nacer la cría es limpiada por su madre, que posteriormente comerá la placenta con el fin de no dejar rastros del parto que acerquen a los depredadores (44,111,119).

Los cervatos generalmente pesan al nacer entre 1.5 y 2.5 kgs., siendo capaces de caminar a los pocos minutos (en promedio 35 min.) de su nacimiento para tomar el calostro. La hembra los deja y regresa a amamantarlos aproximadamente cada 4 hrs.. A los pocos días de edad las crías comienzan a morder y a mordisquear las hierbas, entre las 4 y 5 semanas empiezan a consumir alimentos duros como semillas y bellotas y pocas semanas después ya están listos para alimentarse con la variada dieta de los adultos. El destete tiene lugar a los 3-4 meses de edad (111,119,122).

Los cervatillos generalmente nacen ya con los cuatro incisivos, los cuales hacen erupción a través de la encía dos o tres semanas antes del nacimiento. La aparición de los premolares y molares ayuda a determinar la edad del animal hasta los 13 meses aproximadamente como se muestra en la siguiente tabla (111).

Edad	Dientes parcial a completamente expuestos a través de la encía
Nacimiento a una semana	4 incisivos
Una a cuatro semanas	4 incisivos y 2 premolares
Cuatro a diez semanas	4 incisivos y 3 premolares
Diez semanas a siete meses	4 incisivos, 3 premolares y 1 molar
Siete a trece meses	4 incisivos, 3 premolares y 2 molares
Trece meses en adelante	4 incisivos, 3 premolares y 3 molares

Entre los cuatro y cinco meses de edad los cervatos pierden su pelaje moteado. Generalmente las crías hembras pueden permanecer con su madre hasta los dos años, pero los machos la dejarán al cumplir un año de edad, para reu

nirse en pequeños grupos formados por 4 ó 5 machos de diferentes edades. La base social del cola blanca (O. virginianus) son los grupos familiares compuestos de una hembra adulta (mayor de 3.5 años), sus crías de uno o los dos partos anteriores (1 y 2 años de edad) y sus últimos cervatos (nacidos ese año), formando grupos de 5 a 7 animales. No son raras las familias que incluyen un macho adulto, aunque estos por lo general son solitarios y sólo en la época reproductiva es cuando entablan luchas entre ellos para formar un harén. En ocasiones llegan a formar manadas de 15 a 20 individuos de ambos sexos (44,111).

Cuando se acerca la temporada de nacimientos, las hembras grávidas se separan del grupo familiar, el cual se mantendrá a cierta distancia, para volver a reunir 1 ó 2 meses después del parto. Para entonces la familia podrá incrementar su número, ya que las crías hembras mayores pueden formar su propia familia y aún mantenerse con su madre algún tiempo más (111).

Reproducción en cautiverio.

La eficiente reproducción del cola blanca (O. virginianus) no se ve afectada en el cautiverio siempre que tenga acceso a alimentos de buena calidad, agua y una área suficiente que le permita llevar a cabo sus hábitos cómodamente (44,73).

La cantidad de partos gemelares incluso se puede ver aumentada si el suplemento alimenticio tiene un mínimo de 16% de proteína cruda (111,120).

Las alteraciones en el comportamiento reproductivo estarán determinadas por la carga animal y la proporción entre hembras y machos. Un exceso de población en un espacio reducido y una mayor cantidad de machos en relación a las hembras, dará por resultado feroces ataques por parte de los machos dominantes hacia los demás machos y una notable agresividad hacia las hembras, llegando incluso a haber muertes por la imposibilidad de los animales agredidos de escapar (111).

Un sistema de reproducción utilizado en México, principalmente para repoblar áreas y mejorar poblaciones de venados, son las unidades de reproduc-

ción y selección. De acuerdo a las experiencias obtenidas en una de dichas unidades en Nuevo León y otra similar en Texas, se recomienda mantener grupos compuestos por 3 ó 4 hembras y un macho, en una área de 5,000 m², con vegetación natural. Estas condiciones han permitido obtener de un 80 a un 100% de pariciones. Estas unidades pueden ser de características muy variadas, dependiendo de los objetivos y de las posibilidades económicas (Ver capítulo de Instalaciones 3.4) (120).

La adaptabilidad del cola blanca (*O. virginianus*) le permite reproducir se en espacios reducidos y con alta densidad de población, como ocurre en varios zoológicos de México, en los cuales no se puede contar con grandes extensiones como la mencionada. Una alta densidad poblacional no es recomendable, ya que contribuye al deterioro de la población al favorecer enfermedades, mal nutrición, agresividad y consanguinidad. En estos casos es necesario el intercambio de crías con otros zoológicos para evitar dichos problemas (*).

(*) Comunic. pers. con el I.F. Uwe Dietrich, Facultad de Ciencias Forestales, U.A.N.L., Nuevo León, México.

3.3.2 Venado bura (Odocoileus hemionus)

Familia: Cérvidos

Subfamilia: Odocoileíinos

Género y especie: Odocoileus hemionus

	Nombre en uso corriente	Sinónimos
Subespecies (en México): (54,92,111).	<u>O.h. cerrocensis</u>	<u>Dama hemionus cerrocensis</u>
	<u>O.h. crooki</u>	<u>Dama hemionus crooki</u> <u>Odocoileus hemionus canus</u>
	<u>O.h. eremicus</u>	<u>Dama hemionus eremica</u>
	<u>O.h. fuliginatus</u>	<u>Dama hemionus fuliginata</u>
	<u>O.h. peninsulæ</u>	<u>Dama hemionus peninsulæ</u>
	<u>O.h. sheldoni</u>	<u>Dama hemionus sheldoni</u>

Sinónimos; venado cola negra, ciervo mulo, venado mula, venado burro, cariacú (69,124).

El venado bura (O. hemionus) es el miembro más grande del género. La altura a los hombros en el macho va desde 1.05 a 1.40 mts.; la longitud de cabeza y cuerpo puede ser de 1.30 a 1.80 mts. y los ejemplares más grandes pueden alcanzar los 2.60 mts. El peso va de 45 a 100 kgs. aproximadamente, aunque se han encontrado machos de 136 kgs. En general las hembras son de menores dimensiones (42,69,72,82,99,111).

El color de su pelaje es rojizo o amarillento en verano y café oscuro o rojo grisáceo en invierno, con las ancas blancas. La subespecie del Desierto de Sonora es la de talla más grande y color más claro (O.h. eremicus). Las subespecies de Baja California son más pequeñas y de astas más ligeras (O.h. fuliginatus y peninsulæ) y la más pequeña de todas es la subespecie de la Isla Cedros (O.h. cerrocensis) (42,54,99,111).

Las orejas son las que le han dado el nombre de ciervo mulo, pues son -

muy largas, generalmente mayores de 200 mm. El borde frontal de éstas es negro (54,82,99,128).

Su cola es más pequeña que la del cola blanca (O. virginianus), aproximadamente de 115 a 190 mm. El color de la misma varía según la subespecie, - aunque todas tienen la punta negra y un angostamiento en el tercio medio --- (Fig.18). No suelen mostrarla al correr como el cola blanca (O. virginianus) (54,69,72,82,99,111,128).

Los machos tienen astas que se ramifican dicotómicamente (Fig.19), en 6 a 10 puntas y aunque escasos, se han llegado a ver de 14 puntas (42,51,69, 99,128).

Ordinariamente la astamenta completa su desarrollo al tercer o cuarto año de edad. Después de los 8 años las astas tienden a decrecer anualmente - en tamaño y número de puntas; en general el ciclo es muy similar al del venado cola blanca (O. virginianus) (69,111).

Los cervatos nacen con pelaje rojizo moteado de blanco y pesan alrededor de 2.7 kgs. (72,99,111,122).

Tienen glándulas metatarsales muy grandes, de 40-75 mm. de largo o más, según la subespecie. Sus glándulas preorbitales también son grandes y el tamaño del hueco que ocupan distingue el cráneo de un venado bura (O. hemionus) de otro de cola blanca (O. virginianus). Tienen glándulas tarsales e interdigitales, éstas últimas miden 2 pulgadas de largo (69,111).

Su fórmula dental es: $(I \frac{7}{7} C \frac{7}{7} PM \frac{4}{4} M \frac{4}{4}) 2$ (54).

Corre a velocidades de 56 kph (99).

Su longevidad promedio es de 7 años, pero en cautiverio puede llegar a vivir más de 15 años (99,111).

Las principales diferencias entre las subespecies son las siguientes -- (111):

O.h. fuliginatus : largo-1420 mm., cola-160 mm.

Rostro horizontal, color muy oscuro todo el año y más en invierno, cola con línea oscura a lo largo de su -- dorso, que puede abarcar los lados.

- O.h. peninsulæ: largo-1500 mm., cola-157 mm.
Color pálido en verano, café grisáceo en invierno, línea oscura dorsal en cola, mancha oscura en la base de la cola, parte frontal del cráneo con elevación fina.
- O.h. eremicus: largo-1670 mm., cola-187 mm.
Color amarillo grisáceo a café oscuro, mancha de la grupa pequeña que continúa alrededor de la cola, abdomen café pálido, mancha oscura en la frente, glándula metatarsal mayor de 8.7 cms.
- O.h. sheldoni: largo-1670 mm., alto-837 mm., 175 mm.
Color café pardo a gris, lados de la cola blancos, las -- áreas oscuras en el labio inferior no confluyen en la barbilla.
- O.h. crooki: largo-1750 mm., alto-862 mm., cola-175 mm.
Color pálido, mancha de la grupa pequeña dividida por una línea oscura bajo la base de la cola, esta mancha a veces no continúa alrededor de la cola. Abdomen blanco, glándula metatarsal menor de 8.7 cms., pequeña mancha oscura entre los ojos.
- O.h. cerrocensis: largo-1560 mm., cola-175 mm.
Muy pálido en verano. Línea negra medial sobre el dorso - hasta la cola, mancha de grupa casi ausente. El vientre e interior de los muslos es de color mas bien pardo que --- blanco.

Distribución.

Esta especie tiene una distribución limitada al noroeste del país. Las localidades por subespecies son las siguientes (Fig.20) (54,92,111):

- O.h. cerrocensis - L.T.: Isla Cedros, Baja California Norte.
Conocida sólo en la localidad típica.

- O.h. crooki - L.T.: Hidalgo County, Texas.
Coahuila, Chihuahua, Durango, San Luis Potosí, Tamaulipas.
- O.h. eremicus - L.T.: Sierra Seri, cerca del Golfo de California, Sonora.
Baja California Norte, Sonora.
- O.h. fuliginatus - L.T.: Rancho Barona, San Diego County, California.
Baja California Norte.
- O.h. peninsulae - L.T.: Sierra Laguna, Baja California Sur.
Baja California Sur.
- O.h. sheldoni - L.T.: Isla Tiburón, Sonora.
Conocida sólo en la localidad típica.

L.T. = localidad tipo.

Habitat.

Las subespecies de la península prefieren un habitat bien cubierto con vegetación de chaparral, encino o pino, y las subespecies del interior prefieren los terrenos desnudos de las áreas desérticas, con escasa vegetación. Suelen habitar cerca de los depósitos de agua o cauces de los ríos durante las sequías, pero suben a las mesetas en temporada de lluvias (54,69,111).

Sus áreas de habitación son sorprendentemente reducidas, generalmente de un diámetro menor a $\frac{1}{4}$ de km. cuando hay buena cubierta vegetal y probablemente más grande en el desierto. Al igual que el cola blanca (O. virginianus), el bura (O. hemionus) no vaga sin objeto (69).

Sus principales enemigos son el puma, lobo y coyote, y en menor escala el lince y el oso (69,99,111).

Alimentación en estado silvestre.

El venado bura (O. hemionus) se alimenta con una gran variedad de plantas y con frecuencia cambia temporalmente su dieta. Es un animal básicamente ramoneador, alimentándose de ramitas y yemas de arbustos y árboles; frutos y hojas de cactus en tiempos de sequías; y de pastos y diversas hierbas en época lluviosa (54,69,128).

Su dieta general abarca pastos, hierbas, arbustos, árboles, setas, frutos secos y líquenes, dependiendo de la época del año en que se encuentre, ya que su alimentación por temporada no pasa de 5 ó 6 plantas diferentes a la vez (111,122).

En primavera el bura (O. hemionus) consume principalmente pastos, desde un tercio hasta el total de su dieta puede consistir de éstos. En verano las plantas herbáceas no gramíneas y los arbustos son los de mayor consumo, alcanzando más de un tercio de la dieta y los pastos bajan a un 5-10%, con excepción de las áreas desérticas, en donde las hierbas suculentas escasean y el consumo principal es de cactáceas. En otoño aumenta la ingestión de plantas no gramíneas y en invierno los arbustos y árboles llegan a constituir el 75% o más de la dieta (111).

Algunas de las especies vegetales que componen la alimentación del venado bura (O. hemionus) son (42,69,111):

- Árboles y arbustos -

Nombre científico

Quercus sp
Ceanothus sp
Adenostoma sp
Rhamnus sp
Cercocarpus montanus
Artemisia sp
Juniperus sp
Castela texana
Cercidium peninsulare
Olneya sp
Phoradendron sp
Echinocactus sp

Nombre común

encino
lila silvestre
chamiso
halcapulín
caoba de montaña
artemisa
tascates
chaparro amargoso
palo verde
palo fierro
muérdago
barril

Nombre científico	Nombre común
<u>Mammillaria</u> sp	acerico
<u>Rosa</u> sp	rosa
<u>Covillea tridentata</u>	creosote
<u>Ferocactus</u> sp	barriil
<u>Prosopis juliflora</u>	mezquite
<u>Pinus</u> sp	pinos
<u>Arctostaphylos</u> sp	manzanita
<u>Populus tremuloides</u>	álamo temblón
<u>Amelanchier</u> sp	baya
<u>Prunus demissa</u>	cerezo
<u>Prunus emarginata</u>	cerezo
<u>Cowania stansburiana</u>	rosa acantilado
<u>Mahonia</u> sp	uva de Oregon
<u>Pachistima myrsinites</u>	mirto hoja-caja
<u>Sarcobatus vermiculatus</u>	leña grasa
<u>Chrysothamnus</u> sp	conejo
<u>Purshia tridentata</u>	amargo
<u>Eurotia lanata</u>	grasa de invierno
<u>Symphoricarpos</u> sp	baya de nieve
<u>Rhus</u> sp	zumaque
<u>Acer</u> sp	maple
<u>Eryogonum</u> sp	erigogonum
<u>Salix</u> sp	sauce
<u>Vaccinium</u> sp	arándano
<u>Ribes</u> sp	uva espina
<u>Calliandra peninsularis</u>	tabardillo
<u>Mimosa xantii</u>	celosa
<u>Helianthus similis</u>	tacote
<u>Dysodia</u> sp	
<u>Grayia spinosa</u>	
<u>Adenostoma</u> sp	
<u>Physocarpus</u> sp	
<u>Holodiscus</u> sp	

- Pastos y no gramíneas -

Nombre científico	Nombre común
<u>Poa</u> sp	azul
<u>Bromus tectorum</u>	trampa
<u>Agropyron</u> sp	trigo
<u>Festuca</u> sp	fescue
<u>Muhlenbergia</u> sp	zacatón
<u>Elymus</u> sp	ballico
<u>Usnea</u> sp	líquenes
<u>Bromus</u> sp	

- Especies en Isla Cedros - (86)

Nombre científico

Pachycormus discolor
Simmondsia chinensis
Rhus lentii
Acalipha californica
Xilococcus bicolor
Arctostaphylos bicolor
Ephedra aspera
Rhus intergrifolia

Nombre científico

Eriogonum molle
Eriogonum pondii
Baccharis sarothroides
Tamarix pentandra
Pentstemon cerrosiana
Galvesia juncea
Perityle emoryi

Las partes de las plantas que el bura prefiere son las hojas, los brotes y las flores. De algunas come también las semillas y los tallos, y muy raramente llega a consumir la corteza de los árboles. Se desconoce la razón por la que prefiere las hojas secas y los tallos gruesos (111).

El bura (O. hemionus), principalmente el del desierto y en la Isla Cedros, puede sobrevivir largo tiempo sin beber agua, ya que toma ésta de las plantas que consume (69,86,111).

En la competencia por el alimento, este ciervo se enfrenta entre otros a insectos, conejos, roedores, pájaros, ovejas, cabras, bovinos, caballos y borrego cimarrón. Dentro de éstos los que constituyen un serio factor de competencia son los animales domésticos y en ciertas zonas críticas de traslape, el cimarrón (Ovis canadensis) (111).

Alimentación en cautiverio.

Un venado bura adulto (O. hemionus) requiere consumir de 1.5-2 kgs. de materia seca al día, lo que se traduce en 3.5-4.5 kgs. de alimento verde. -- Esta ración debe contener de 10-12% de PC, un 7-8% sirve sólo para mantenimiento y el que contenga menos del 5% de PC significa una deficiencia proteica crítica para el animal (69,111).

Las variadas preferencias alimenticias permiten mantener al bura (O. hemionus) en cautiverio con diversas dietas sin problema. Algunos ejemplos de su alimentación en diferentes lugares de México son los siguientes:

En Culiacán, Sinaloa la dieta se compone de alfalfa achicalada a libre acceso, pellets de Sostén bovino (Purina) en cantidad de 1 kg. por animal;-- una vez por semana zanahoria picada y la suplementación mineral es permanente en bloques de sal azufrada (*). El Sostén bovino garantiza el siguiente contenido(**):

15.0%	PC min.
28.0%	F max.
1.5%	G min.
0.35%	Ca min.
0.7%	P max.

En Linares, Nuevo León, los ciervos consumen de la vegetación natural - del mismo albergue, se suplementan con 1-1.5 kgs. por animal de pellets de - Becerrina y Venadina (Purina), con una mayor aceptación la primera, maíz entero; ramas de encino y alfalfa cuando es posible. La sal en bloque no la -- consumieron (30).

Los concentrados mencionados contienen los siguientes porcentajes de elementos (**):

Becerrina	Venadina				
	Disponible en 4 presentaciones proteicas				
13.0%	12.0%	14.0%	16.0%	18.0%	PC min.
1.8%	1.5%	1.5%	1.5%	1.5%	G min.
15.5%	8.0%	10.0%	12.0%	13.0%	F max.
0.7%	1.0%	1.2%	1.4%	1.6%	Ca min.
0.6%	1.0%	1.5%	1.5%	1.8%	P max.

Equivalencias

PC= Proteína cruda

Ca= Calcio

F= Fibra

P= Fósforo

G= Grasa

(*) Comunic. pers. con el MVZ José Pulido, Zóo. de Culiacán, Sinaloa. México.

(**) Departamento de Formulación, Purina S.A., México D.F..

En general, todos los cérvidos se mantienen bien con una dieta básica - compuesta por forraje de buena calidad, en una proporción de 3 a 1 de gramíneas y leguminosas respectivamente, suplementada con un concentrado comercial, el cual se administra a razón de 5-10 gm/kg de peso vivo. Los animales deben tener acceso todo el tiempo a bloques de minerales. La dosis de los -- concentrados comerciales se aumenta a 15 gm/kg de peso cuando no hay acceso a buen forraje. Se requieren de 3 a 6 meses para cambiar a los animales, de forma adecuada, a una dieta únicamente de concentrado (123).

En Estados Unidos existen diferentes concentrados disponibles para rumiantes silvestres. A continuación se enlistan algunos, con sus contenidos - nutricionales (123):

Laboratorios Albers

Herbivore feed	18.0% PC	Calf Manna	25.0% PC
	2.5% G		3.0% G
	9.0% F		6.0% F
	10.0% C		10.0% C
	5.0% M		4.0% M

Laboratorios Andersons

Deer feed	16.0% PC
	2.0% G
	15.0% F

Laboratorios Purina

Calf Startena	16.0% PC	D & F Chow	12.5% PC
	3.5% G		2.5% G
	8.0% F		11.0% F
	52.0% ELN		48.0% ELN
	9.0% C		10.0% C

Omolene	10.0% PC
	3.0% G
	9.0% F
	56.0% ELN
	5.5% C

Laboratorios Waynes

Calfnip	22.0% PC	Range cubes	20.0% PC
	10.0% G		2.0% G
	5.0% F		12.0% F

Calf Crunch	16.0% PC
	3.0% G
	8.0% F

Equivalencias:

PC= proteína cruda
G= grasa
F= fibra
C= cenizas
M= minerales
ELN= extracto libre de nitrógeno

Reproducción en estado silvestre.

Las actividades reproductivas del venado bura (*O. hemionus*) son muy similares a las del cola blanca (*O. virginianus*). La temporada de apareamientos, que dura en promedio 60 días, se efectúa al final del otoño; en noviembre-diciembre en Baja California Norte, en diciembre-febrero en Baja California Sur y en enero en las áreas desérticas (42,69,111,128).

Las variaciones son debidas a una sincronización de los nacimientos con la estación de máxima disponibilidad de alimento (42,111).

Las hembras pueden ser maduras sexualmente al año de edad, aunque generalmente conciben hasta los dos años. Los machos también son capaces de reproducirse desde el año de edad, pero los machos viejos les impiden acercarse a las hembras (69,111).

Los machos maduros presentan durante la época reproductiva, un abultamiento o aumento de volumen del cuello y del tamaño testicular, como consecuencia de la elevación de los niveles de andrógenos. Tales signos de actividad sexual desaparecen al terminar la temporada, aproximadamente en enero o febrero. Después de la misma prácticamente no se producen espermatozoides y el volumen testicular es mínimo (111).

Las montas se realizan principalmente en las horas de oscuridad y los machos no acostumbran formar harems, sino que se interesan en diferentes hembras (111).

Los machos adultos pueden hacer grandes viajes durante ésta época buscando las partidas de hembras, pero retornan a sus respectivas áreas una vez pasada la brama (69).

La gestación dura 7 meses, con un rango de 205 a 212 días, por lo que la mayoría de los nacimientos ocurren entre junio y agosto. Son predominantes los partos gemelares en hembras de 3 años, y de una sola cría en hembras primerizas (42,69,111,128).

Las crías pesan al nacer entre 1.5 y 2.5 kgs. tienen el pelaje salpicado en dorso y costados por pequeñas manchas blancas, que empiezan a desaparecer entre las 6 y 8 semanas de edad. Los cervatos son ocultados al nacer entre la vegetación espesa y se comunican con su madre por medio de sonidos -- apenas audibles al humano. Después de pocas semanas ya siguen a la madre, -- permaneciendo con ella todo el primer año. Los machos de un año se alejan en busca de una área propia para habitar, mientras que las hembras permanecen -- en el área de su nacimiento (69,111,122,128).

El bura vive la mayor parte del año en pequeños grupos; las hembras, -- sus cervatos pequeños y los que ya tienen un año forman grupos de 2 a 6 animales, mientras que los machos mayores de un año viven separados en pequeñas agrupaciones de igual número, aunque la segregación no es nunca completa. Al gunos individuos de cualquier sexo pueden vivir solos (69,111,128).

Reproducción en cautiverio.

Al igual que el cola blanca (O. virginianus), en el venado bura (O. hemionus) el cautiverio no tiene un efecto nocivo directo hacia la reproducción, -- aunque sí aumenta la agresividad de los machos durante la época de apareamientos, lo cual puede ocasionar muertes tanto de machos como de hembras por ataques de los machos dominantes. En un centro reproductivo de venado bura -- (O. hemionus), en el municipio de Iturbide, en Nuevo León, se ha comprobado que ésta especie se reproduce sin problemas en semicautiverio, siempre que -- cuente con alimentación adecuada y agua. También se ha podido observar que -- es más nervioso y tímido que el cola blanca (O. virginianus), por lo que se recomienda manejarlo lo menos posible (31).

3.3.3. Venado temazate (Mazama americana)

Familia: Cérvidos

Subfamilia: Odocoileíinos

Género y especie: Mazama americana

	Nombre en uso corriente	Sinónimos
Subespecies (México):	<u>M.a. pandora</u>	<u>Mazama gouazoubira pandora</u>
(54,92).	<u>M.a. tenama</u>	

Sinónimos: venado de montaña, corzuela, mazate, matacan, cariacó, locho, cabro de monte, caloró, venadito rojo, temazame, corzo gamo, gamo rojo, venado cabrito, suisizil, guazu-birú, Yuc (maya).

El temazate (Mazama americana) es un animal pequeño, cuya altura a la cruz es de 40-68 cms.; cabeza y cuerpo miden de 0.9 a 1.3 mts. de longitud y su peso oscila entre 16 y 25 kgs. Las hembras son tan grandes como los machos o ligeramente más pequeñas (20,28,52,69,72,122).

El color del pelaje depende de la subespecie, es rojizo amarillento a rojo castaño oscuro en M.a. tenama, que habita en el continente, y es café opaco o gris pardo en los animales de la península de Yucatán, que es la subespecie M.a. pandora. El vientre, la parte interna de las extremidades y la parte inferior de la cola son de color blanco. El cuello puede tomar un tono grisáceo o pardo y la cara oscura, continuándose con una línea del mismo color en la parte media, a lo largo del cuello y dorso. El temazate rojo es ligeramente más grande que el café (5,44,52,54,69,72,122).

Son características de éste género el lomo arqueado y la elevación de los cuartos traseros (Fig.21)(5,52,54,72,122).

La cola es corta, de 110-200 mm. de largo. Las orejas son anchas y de tamaño medio. Los caninos pueden estar presentes o ausentes (44,52,69,122).

Poseen glándulas preorbitales alargadas, pequeñas y expuestas. Las glándulas interdigitales son triangulares y muy profundas y también están presentes las glándulas tarsales, que están señaladas por un mechón de pelo blanco en el interior de los tarsos (44,54).

Las astas, presentes sólo en el macho, son pequeñas, sin ramificar y ---

con la superficie cubierta de surcos. Rara vez sobrepasan los 120 mm., aunque pueden alcanzar hasta 300 mm. La caída de las astas es irregular y los temazates las pueden conservar por períodos mayores de un año, así como también perderlas en cualquier época (5,28,51,52,69,72,122).

La cría, única generalmente, nace con el pelaje moteado, igual que los otros cérvidos de la subfamilia (5,28,52,69,72,122).

Su fórmula dentaria es: $(I \frac{3}{1} C \frac{2}{1} P \frac{1}{1} M \frac{1}{1})_2$ (54).

Son animales que gustan del agua y son buenos nadadores (122).

Su longevidad en cautiverio ha sobrepasado los 9 años (52).

Distribución.

Este pequeño cérvido se encuentra al sureste de la República Mexicana y en algunos estados del interior (Fig.22). Las dos subespecies de México tienen la siguiente localización (5,54,92):

M.a.pandora - L.T.: Tunkás, Yucatán.

Campeche, Quintana Roo, Yucatán.

M.a.temama - L.T.: Mirador, Veracruz.

Chiapas, Oaxaca, San Luis Potosí, Tamaulipas, Veracruz.

L.T. = Localidad tipo.

Habitat.

El temazate (M. americana) se puede encontrar en altitudes que van de 0-4,000 m.s.n.m., dentro de la selva húmeda tropical, donde tiene el refugio adecuado para ocultarse, ya que es un animal nervioso y tímido. Durante el día, aunque son activos, generalmente permanecen escondidos entre la espesura y por la noche es cuando se aventuran a las áreas despejadas para alimentarse. Su misma evasividad hace que desaparezca de una región cuando la selva tropical se empobrece por las cortas forestales intensivas o por incendios. Son escasos en el acahual o chaparral crecido y son más abundan-

tes alrededor de los pequeños claros en el bosque lluvioso (5,28,52,69).

Su área de habitación es pequeña, abarcando unos pocos cientos de metros de circunferencia y prefiriendo vivir cerca de fuentes de agua, ya que gustan de bañarse y nadar (52,122).

Los enemigos naturales del temazate son: jaguar, puma, ocelote, águila de copete, tayra y perro (69).

Alimentación en estado silvestre.

Se conoce muy poco respecto a las especies vegetales que el temazate-- (M. americana) prefiere para comer, ya que de día, aunque están activos, -- frecuentemente se esconden en la selva y es al anochecer cuando se alimentan. Se les ha visto comer los brotes tiernos, las semillas, las hojas y -- los frutos de gran variedad de plantas. Si tienen acceso a cosechas prefieren el chile, frijol, melón, tomate dulce, naranja y maíz; Alvarez del Toro (1977) menciona que un gran porcentaje de su alimentación lo constituyen -- las frutas silvestres, en especial los higos y los mujús. Para beber, es -- también por la noche cuando se acercan al abrevadero donde acostumbran (5,-20,28,52,54,69,122).

Alimentación en cautiverio.

A pesar de la falta de información acerca de los requerimientos nutricionales y preferencias alimenticias del temazate, en México, se han proporcionado con éxito las siguientes dietas:

En Ixtapa-Zihuatanejo, Guerrero, se ofrece maíz entero, pellets de Sostén - bovino (Purina), verdolaga, quelite, oate, yunca y zacate nativo. Todo es ofrecido a libre acceso y los animales prefieren el alimento verde (*). El Sostén bovino garantiza el siguiente contenido (**): 15.0 % PC min.

28.0 % F max.

1.5 % G min.

0.35% Ca min.

0.7 % P max.

(*) Comunic. pers. con Gerente Gral. Alejandro Blancas, Hotel Krystal, Ixtapa-Zihuatanejo, Guerrero, México.

(**) Departamento de Formulación, Purina S.A., México, D.F.

En Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, los animales consumen la vegetación natural - del albergue, mezcla de trigo o salvado con papaya, sandía, piña y manzana. Se administran vitaminas y minerales en polvo sobre el alimento (*).

En México D.F. se alimentan con pellets de Sostén bovino y Cría vaquina (Purina)(**), mezclado con zanahoria picada, avena y alfalfa achicalada (***). Los concentrados mencionados tienen el siguiente contenido nutricional:

Sostén bovino:	15.0 % PC min.	
	28.0 % F max.	
	1.5 % G min.	
	0.35% Ca min.	PC= proteína cruda
	0.7 % P max.	F= fibra
		G= grasa
Cría vaquina:	16.0 % PC min.	Ca= calcio
	2.0 % G min.	P= fósforo
	8.0 % F max.	
	1.0 % Ca min.	
	0.7 % P max.	

En general, todos los cérvidos se mantienen bien con una dieta básica-compuesta por forraje de buena calidad, en una proporción de 3 a 1 de gramíneas y leguminosas respectivamente, suplementada con un concentrado comercial, el cual se administra a razón de 5-10 gm/kg. de peso vivo. Los henoses pueden ofrecer en depósitos colocados a la altura de los ojos y el concentrado en otro depósito bajo el del forraje o en comederos de cemento a nivel del piso. Los animales deben tener acceso todo el tiempo a bloques de minerales. La dosis de los concentrados comerciales se aumenta a 15 gm/kg. de peso cuando no hay acceso a buen forraje. Se requieren de 3 a 6 meses para cambiar a los animales, de forma adecuada, a una dieta únicamente de concentrado (123).

(*) Comunic. pers. con el FMVZ Luis Sigler, Zoo. de Tuxtla Gutiérrez. Chiapas, México.

(**) Departamento de Formulación, Purina S.A., México, D.F.

(***) Comunic. pers. con el Servicio médico veterinario, Zoo. de Chapultepec. México, D.F.

En Estados Unidos existen diferentes concentrados disponibles para rumiantes silvestres. A continuación se enlistan algunos, con sus contenidos nutricionales (123).

Laboratorios Albers

Herbivore feed	18.0 % PC	Calf Manna	25.0 % PC
	2.5 % G		3.0 % G
	9.0 % F		6.0 % F
	10.0 % C		10.0 % C
	5.0 % M		4.0 % M

Laboratorios Andersons

Deer feed	16.0 % PC
	2.0 % G
	15.0 % F

Laboratorios Purina

Calf Startena	16.0 % PC	D & F Chow	12.5 % PC
	3.5 % G		2.5 % G
	8.0 % F		11.0 % F
	52.0 % ELN		48.0 % ELN
	9.0 % C		10.0 % C

Omolene

10.0 % PC
3.0 % G
9.0 % F
56.0 % ELN
5.5 % C

Laboratorios Waynes

Calfnip	22.0 % PC	Range cubes	20.0 % PC
	10.0 % G		2.0 % G
	5.0 % F		12.0 % F

Calf Crunch

16.0 % PC
3.0 % G
8.0 % F

Reproducción en estado silvestre.

Los hábitos reproductivos del temazate (*M. americana*), al igual que el resto de su biología, no se han estudiado completamente, como ya se ha men-

cionado, por la preferencia de éste ciervo de pasar el día oculto en la selva (52,69).

Los reportes que hay mencionan que la mayoría de las crías nacen en junio y en algunas áreas no hay estacionalidad, ocurriendo nacimientos en cualquier época del año (28,44,52,122).

El período de gestación no está bien determinado, según varios autores es entre 7 y 8 meses (28,52).

El número de crías por parto es una y extraordinariamente dos, nacen moteados de blanco, y son ocultados en la espesura. A los cinco días de edad ya siguen a su madre a todas partes y pierden el pelaje manchado aproximadamente a los cinco meses (5,44,69,122).

Los adultos pueden vivir en parejas o solitarios durante todo el año y las crías permanecen con la madre durante su primer año de vida (28,44,52,69,122).

Reproducción en cautiverio.

Su reproducción en cautividad no es impedida si cuentan con un espacio suficiente que les acomode, agua y alimento en cantidad y calidad adecuadas, como es el caso de algunos zoológicos en México, así como en los zoológicos de Berlín, Alemania, y Philadelphia, Estados Unidos, en el extranjero, en donde el temazate (*M. americana*) se ha reproducido fácilmente (52).

Un grupo de temazates (*M. americana*) que se encuentra en el estado de Guerrero, consta de un macho y cuatro hembras. Se observaron montas con diez hembras aproximadamente en los meses de abril y mayo, y en el mes de octubre dos de las hembras tuvieron una cría. El parto se realizó en la zona del albergue con vegetación alta y más densa (*).

En el zoológico de Berlín se han reproducido sin problemas desde antes de la Segunda Guerra Mundial (52).

Se debe manejar con delicadeza, ya que se trata de un animal muy nervioso y puede morir de choque, por algún ruido inusitado o fuerte o un trato brusco (5).

(*) Inédito, 1988.

3.3.4. Berrendo (Antilocapra americana)

Familia: Antilocápridos

Género y especie: Antilocapra americana

Subespecies (en México): A.a. mexicana
(54,92) A.a. peninsularis
A.a. sonoriensis

Sinónimos: antílope americano (69).

El berrendo (A. americana) no es un antílope verdadero y es el único sobreviviente de la familia Antilocapridae, representante del grupo de los ungulados, que surgió y se desarrolló en Norteamérica (67,69,116,122,131).

La razón por la que no se considera un antílope real son sus cuernos, los que consisten de un núcleo óseo permanente, cubierto con una funda de pelos fusionados que cae anualmente, a diferencia de los antílopes verdaderos, en los cuales no se pierden nunca los cuernos (67,69,122,131).

Son animales de talla media, con una altura a los hombros de 0.81-1.05 mts. Cabeza y cuerpo miden de 1.0-1.5 mts. de largo y pesan entre 36 y 62 kgs. Las hembras son más pequeñas que los machos, pesando de 34 a 45 kgs -- (54,69,99,122).

Su pelaje es muy particular, tiene una capa interna de pelo lanoso, cubierta por otra capa de pelos muy largos, lacios, gruesos y quebradizos. -- Gracias a los flexibles músculos de la piel, el berrendo puede mantener su pelaje en diferentes ángulos. El aire frío no puede penetrar cuando los pelos están aplanados, pero si éstos se levantan, el paso del aire refresca la piel (72,122).

El pelo del dorso es de color pardo rojizo, tirando a tostado o canela. La crin es negra; el vientre, la parte inferior de los flancos y la grupa son de color blanco. En la parte ventral del cuello presenta dos franjas -- blancas. El macho puede tener la cara negra y presenta una franja negra en los costados del área de la garganta, características que están menos pro-

nunciadas o que faltan por completo en la hembra (Fig.23) (69,72,99,122).

El berrendo de Sonora (A. americana sonoriensis) es la subespecie más chica y de color más pálido (49).

En los cuatro miembros sólo presenta dos dedos, careciendo de espolones y sus puntiagudas pezuñas son más bien de un acolchado cartilaginoso, - especialmente en las delanteras, que le permiten excavar el suelo nevado en busca de alimento, o hacer agujeros para depositar su excremento y para desplazarse silenciosa y rápidamente (54,72,99,122).

Las orejas son grandes y terminan en una punta ligeramente curvada hacia adentro. La cola es pequeña, de 75-125 mm., pardorrojiza en el dorso y blanca a los lados y en la parte inferior. La zona blanca de su alrededor, - la grupa o rabadilla, se forma de pelos cortos en el centro y largos en la orilla. Cuando el animal se asusta eriza estos pelos, de modo que se forma una "roseta" blanca de gran tamaño, en la cual se refleja el sol y la hace visible a los miembros del grupo, aún a varios kilómetros de distancia. --- Otra señal de alarma es la descarga de almizcle, cuyo olor es perceptible a una distancia mayor de 450 mts (72,99,122).

Los grandes ojos negros del berrendo, de aproximadamente 5 cms. de diámetro, están situados muy alto y atrás en el cráneo, por lo que ofrecen un amplio ángulo de visión, lo cual es necesario para sobrevivir en las praderas abiertas (67,99,116).

Ambos sexos tienen cuernos, que en los machos son más largos que las orejas. El núcleo óseo es recto y achatado y la vaina de pelo que lo recubre está erguida y curvada hacia atrás en su punta. En la mitad superior --- del cuerno surge una pequeña punta dirigida hacia adelante, que forma parte de la vaina (72,99,122). Miden de 25-37 cms. de largo, aunque raramente pueden alcanzar los 50 cms. Las hembras los tienen del tamaño de las orejas --- (69,72,122).

La cubierta de los cuernos cae cada año, al final de la época de apareamiento en los machos y un mes después en las hembras. Las nuevas fundas les crecen rápidamente y antes de dos meses tienen su tamaño natural. Los pitones delanteros les crecen después de que la funda del cuerno principal está bien desarrollada (69).

Los pequeños berrendos nacen con el pelo ondulado, de color grisáceo- y pesan de 1.8-2.5 kgs. A los tres meses de edad ya adquieren el color ca-- racterístico del adulto (72,122).

La fórmula dentaria es: $(I_2^0 C_1^0 PM_1^1 M_2^1)2$ (122).

El berrendo (A. americana) tiene la costumbre de dejar caer su labio in-- ferior hacia un lado, lo que le da una extraña expresión (72,122), y son -- buenos nadadores (99).

Ordinariamente corre a 65 kph, y en distancias cortas puede desarro-- llar una velocidad de 80-95 kph (72,122).

Su longevidad es alrededor de los 15 años (72,99).

Distribución.

Esta especie se contaba por miles antes del año 1800 y se esparcía por todo el norte y centro del país (69). En 1923 un censo reveló la existencia de tan sólo 2,400 animales en México (69,130). Para 1983 se registró un to-- tal de 600 animales y su desaparición de muchas localidades (49,130). En -- ese período de 60 años, la población de berrendos en México sufrió un decre-- mento del 75%, mientras que en Canadá y Estados Unidos incrementaron las po-- blaciones en 3,000%. Estas cifras hablan por sí solas de que el berrendo se encuentra en franca vía de extinción en el país (130).

Su localización actual es la siguiente (Fig.24) (50,92):

A.a. mexicana L.T.: Sierra en Media, Chihuahua.
Chihuahua, Coahuila.

A.a. peninsularis L.T.: Baja California Sur.
Baja California Sur.

A.a. sonoriensis L.T.: suroeste de Hermosillo, Sonora.
Sonora.

L.T. = Localidad tipo.

Habitat.

El berrendo (A. americana) se puede encontrar en altitudes de 0-390 m. s.n.m. principalmente. Habita en las planicies desiertas y rocosas y en los pastizales. Su excelente vista, su color que conjuga con el habitat y la rapidez en su carrera, le permiten vivir cómodamente en éstas grandes extensiones libres de vegetación donde ocultarse (49,54,69,72).

Su área de habitación depende principalmente de las condiciones del forraje disponible. Cuando éstas son óptimas, en primavera y verano, los movimientos diarios pueden ser de 0.1-0.8 km. y aumentan en la época reproductiva y en invierno a 3.2-9.7 km. (129).

El berredo (A. americana) requiere de agua, aunque la que necesita — generalmente la obtiene de los alimentos que ingiere, ya que en su habitat puede escasear el agua corriente. Aún así, la bebe en abundancia si la encuentra (72).

En temporadas críticas realiza migraciones a grandes distancias en busca de agua y alimento (129).

Su principal enemigo natural es el coyote, sobre todo en invierno, — cuando el berrendo no puede moverse rápidamente en la nieve. Otros depredadores son el águila dorada que caza a los cervatillos, el puma y el lobo — (69,72).

Alimentación en estado silvestre.

El berrendo (A. americana) es un animal de hábitos básicamente ramoneadores y secundariamente pastoreadores. Su alimento principal lo constituyen el follaje y ramas de las especies leñosas. Los pastos y hierbas no leñosas los come libremente, dependiendo de la época. En las zonas más áridas, el consumo de plantas suculentas es primordial, ya que constituyen el origen del agua que ingieren (78).

En Texas se han identificado 228 especies de plantas que comen los berrendos (A. americana). La siguiente lista contiene algunas de dichas especies (16,54,69,78,99).

- Gramíneas -

Nombre científico
Atriplex sp
Aristida aristidoides
Boutelova barbata
Cenchrus palmeri
Boutelova gracilis
Buchloe dactyloides
Muhlenbergia torreyanus
Agropyron sp

Nombre común
salado
zacate liebrero
navajita
huizapol

- Arbustos -

Nombre científico
Actinia sp
Aplopappus venetus
Lotus sp
Psilostrophe sp
Ratibida sp
Pachycormus discolor
Rhuss lentii
Asclepias subulata
Fouquieria sp
Ambrosia camphorata
Baccharis sarothroides
Dyssodia anthemidifolia
Encelia californica
Encelia farinosa
Perityle linearis
Perityle emoryi
Atriplex barclayana
A. canescens
A. julacea
A. polycarpa
Euphorbia leucophilla
E. misera
Stillingia linearifolia
Frankenia grandifolia
F. palmeri
Triteleopsis palmeri
Erazurizia benthami
Astragalus grinus
A. maqdalенаe

Nombre común
hierbas amargas
hierba de la mula
veza
flor de papel
piñaflor
copalquín
laurel del desierto
yamete
palo Adán
hierba del burro
hierba del pasmo
manzanilla
incienso
incienso
manzanilla
manzanilla
chamiso
chamiso
chamiso
chamiso
golondrina
sangre de grado
lombi
hierba reuma
hierba reuma
cebollita
granjeno
tronadora
tronadora

- Arbustos -

Nombre científico	Nombre común
<u>Lupinus elegans</u>	garbancillo
<u>Phaseolus filiformis</u>	frijolito
<u>Citharexylum brachyanthum</u>	chaparro pico de pájaro
<u>Panthenium incanum</u>	mariola
<u>Dalea tuberculata</u>	ramón
<u>Sphaeralcea ambigua</u>	malva
<u>Sphaeralcea emoryi</u>	malva
<u>Oenothera crassifolia</u>	flor de arena
<u>O. cardiophylla</u>	flor de arena
<u>Plantago insularis</u>	pastora
<u>Solanum nindsianum</u>	mariola
<u>Jatropha dioica</u>	sangre de grado
<u>Flourensia cernua</u>	hojasén
<u>Opuntia sp</u>	cactáceas
<u>Brickellia veronicaefolia</u>	teistón
<u>Ephedra aspera</u>	pitimo real
<u>Prosopis juliflora</u>	mezquite
<u>Juniperus virginiana</u>	
<u>Dithyrea californica</u>	
<u>Aplopappus spinulosus</u>	
<u>Nicolletia trifida</u>	
<u>Lotus rigidus</u>	
<u>Artemisia tridentata</u>	
<u>A. frigida</u>	
<u>A. gnaphalodes</u>	
<u>Cardiospermum corindum</u>	
<u>Burroughsia fastigata</u>	
<u>Marina parryi</u>	

Las necesidades de agua corriente del berrendo varían según la época. - Cuando el forraje disponible es suculento le basta con tomar un litro aproximadamente de agua por día. Durante los meses secos puede requerir de 4-6 - litros al día (129).

El berrendo no sufre competencia alimenticia con bovinos y equinos porque éstos consumen pastos principalmente, no así con cabras y ovejas, las -- cuales tienen dietas semejantes a las del berrendo, presentándose por ésto - una competencia seria (69).

Los efectos generales de las interrelaciones de alimento-herbívoro entre el ganado doméstico y los berrendos (A. americana) son:

1. Competencia directa por el alimento, y
2. Alteraciones en la composición y variedad vegetal, causada por el pastoreo del ganado (129).

Alimentación en cautiverio.

La dieta básica debe constar de heno de pasto o gramíneas de alta calidad, concentrado y bloques de minerales. El concentrado se ofrece en cantidad de 10-15 gm/kg de peso corporal. En Estados Unidos se manejan los siguientes concentrados, que sirven para rumiantes silvestres en general (123):

Laboratorios Albers

Herbivore feed	18.0% PC	Calf Manna	25.0% PC
	2.5% G		3.0% G
	9.0% F		6.0% F
	10.0% C		10.0% C
	5.0% M		4.0% M

Laboratorios Andersons

Deer feed	16.0% PC
	2.0% G
	15.0% F

Laboratorios Purina

Calf Startena	16.0% PC	D & P Chow	12.5% PC
	3.5% G		2.5% G
	8.0% F		11.0% F
	52.0% ELN		48.0% ELN
	9.0% C		10.0% C

Omolene	10.0% PC
	3.0% G
	9.0% F
	56.0% ELN
	5.5% C

Laboratorios Waynes

Calfnip	22.0% PC	Range cubes	20.0% PC
	10.0% G		2.0% G
	5.0% F		12.0% F

Calf Crunch	16.0% PC
	3.0% G
	8.0% F

Reproducción en estado silvestre.

La temporada de apareamientos del berrendo (A. americana) tiene lugar a finales de agosto y septiembre en las subespecies del continente y se adelanta en la subespecie de la península, observándose la formación de harems a fines de mayo y junio. El período de celo es corto, no durando más de tres semanas y siendo lo más frecuente dos (48,54,69,122).

Los machos reúnen a las hembras en grupos que van de 1 a 4 en condiciones de baja población y hasta 15 hembras en condiciones óptimas, los cuales defienden peleando continuamente con otros machos, generalmente más jóvenes. La relación más adecuada es de 5 hembras por cada macho (48,122,129).

El período de gestación es de 230-252 días (8 meses aproximadamente), - por lo que los nacimientos ocurren en mayo-junio en el continente y en enero-febrero en la península de Baja California. Las hembras primerizas paren una sola cría y los demás partos son gemelares, o raramente triates (48,54,122,-129).

La fecundidad del berrendo (A. americana) es del orden de 180 crías por cada 100 hembras. La supervivencia de crías es más alta en zonas de alta densidad, donde la proporción es de 100 crías por cada 100 hembras. Sin embargo en áreas de baja densidad esta relación disminuye a 50 crías o menos por cada 100 hembras, siendo esta última situación la predominante en México (48).

Al nacer las crías son de color café grisáceo con el pelo ondulado y pesan de 1.8 a 3.2 kgs.. Durante las dos primeras semanas de vida permanecen inactivos, ocultos entre la escasa vegetación, moviéndose sólo cuando su madre llega a alimentarlos. La hembra los visita varias veces al día y su leche es rica en sólidos (48,69,122).

A los 4-5 días de edad los pequeños ya son capaces de correr para escapar, a las tres semanas empiezan a mordisquear la vegetación y ya siguen a su madre, reuniéndose con el resto del rebaño. A los tres meses de edad ya tienen el pelaje del color de los adultos. Los jóvenes llaman a su madre por medio de una nota alta similar a un gorgceo, a lo que los adultos responden con un resoplido (99,122).

La madurez sexual es alcanzada por las hembras a los 15 ó 16 meses de-

edad, mientras que los machos probablemente se reproduzcan hasta los dos --- años (72,122).

Terminada la brama, los machos pierden inmediatamente la funda de sus cuernos y las hembras aproximadamente un mes después. Los nuevos cuernos les crecen rápidamente y antes de dos meses alcanzan su tamaño final (69).

El resto del año los berrendos (A. americana) son generalmente grega---rios, formando manadas de hasta 100 animales de ambos sexos (en Estados Unidos), principalmente en invierno. Los machos viejos ocasionalmente pueden --ser solitarios (99, 122).

Sin embargo, en el desierto de Vizcaíno, Baja California Sur, se ha observado que las manadas son pequeñas, con un promedio de 3.2 animales, aun--que varía con la época del año. De enero a abril, la mayor parte de los adu--tos andan solos; en mayo y junio se comienzan a juntar, encontrando grupos --de 2 a 5 berrendos. Hacia fin de año, en invierno, es cuando los grupos cre--cen al máximo, llegando a observarse un hato de 30 individuos aproximadamen--te (48).

Esto se debe a que la población total de berrendos (A. americana) en di--cha área no sobrepasa los 100 animales y probablemente también por la esca--sez de alimentos, debida a la prolongada sequía (1989). Al parecer este com--portamiento de dispersión evita que haya competencia entre los individuos, --cuando el forraje escasea (48).

Reproducción en cautiverio.

El berrendo (A. americana) se puede reproducir en cautiverio, si las --condiciones de su medio ambiente le ofrecen buena calidad en alimentación y tranquilidad. En México se ha logrado reproducir en semicautiverio en el Cen--tro Ecológico de Sonora (*).

(*) Comunic. pers. con el MVZ R. Lorenzana , Centro Ecológico de Sonora. So--nora, México.

3.3.5. Borrego cimarrón (Ovis canadensis)

Familia: Bóvidos

Subfamilia: Caprinos

Género y especie: Ovis canadensis

Subespecies (en México): O. c. crennobates

(54,92) O. c. mexicana

O. c. weensi

Sinónimos: carnero salvaje, borrego de montaña, borrego del desierto.

El cimarrón (O. canadensis) adulto mide 76-100 cms. de altura a los hombros, de 1.2 a 2.1 mts. de longitud de cabeza y cuerpo, con un peso de 73-90 kgs., pudiendo alcanzar los 100 kgs. algunos machos. Las hembras son de menores proporciones (69,74,79,99,122).

El pelaje varía de color café grisáceo oscuro en verano y otoño, a un café grisáceo desvanecido en primavera, justo antes de la muda del pelo. Los animales jóvenes generalmente tienen colores más brillantes y claros que los adultos, así como las hembras son más claras que los machos. El color del pelaje en general es más oscuro, incluso negro, en el cuello, espalda y flancos (79).

Las partes inferiores del cuerpo, la grupa y la punta del morro son blancos. El pelo de invierno es grueso, largo y abundante, mientras que el de verano es delgado y corto. Cuando mudan el pelaje, éste cae en mechones semejando parches. El patrón de muda del pelo es de atrás hacia adelante, es decir, se desprende con mayor rapidez el pelo de la grupa, después el del lomo y termina con la región de la espalda y cuello (79). Algunos machos tienen una franja de pelo largo en la parte inferior del cuello, sobre el pecho, pero no tienen barba. El color de la capa varía del blanco cremoso al café y gris, dependiendo de la subespecie. O. c. weensi y O. c. mexicana son de color más oscuro y los cuernos son ocre amarillento o café rojizo; la subespecie O. c. crennobates es de color más pálido, al grado que casi no se distingue -

la mancha blanca de la grupa y los cuernos son amarillentos, dándole la denominación de palomino (74).

Son características de este género la nariz estrecha, la frente cóncava y las orejas puntiagudas y pequeñas (Fig.25) (13,79,122).

La cola es pequeña, de 70-130 mm., de color café y carecen de glándula en la base de la misma, la cual sí esta presente en los caprinos. Poseen --- glándulas interdigitales pequeñas y glándulas preorbitales. La lengua puede ser de color rosa o negro, aunque es más común el negro. También puede haber combinaciones de ambos colores (54,79).

Los cuernos de los machos adultos son macizos y se curvan hacia atrás - de la cabeza. Son estructuras permanentes que crecen durante toda la vida -- del animal. Conforme aumenta la edad dicha curvatura se prolonga, pasando el cuello en dirección hacia la cara. Miden de 76-102 cms. en promedio, pero -- pueden alcanzar 112 cms. de longitud en animales muy viejos. Los cuernos pre sentan anillos concéntricos, que se dividen en segmentos irregulares y cada uno representa un año de vida, por lo que es fácil saber la edad del animal- (Fig.26) (13,74,79,99).

Los cuernos de las hembras son pequeñas espigas delgadas y levemente -- curvas, de 25-33 cms. de largo (13,69,79,122).

Al nacer los corderos son de color gris, con una banda oscura que baja por la línea media del dorso, desde la cabeza hasta la cola. Pesan alrededor de 3.6 kgs. (79,99).

La dentición de los adultos es: $(I \frac{0}{1} C \frac{2-1}{1} PM \frac{1}{1} M \frac{1}{1}) 2$. Raramente se pueden encontrar caninos superiores en los machos (54,79).

La expectativa de vida del borrego cimarrón (O. canadensis) es de 12 a 14 años, aunque puede llegar a 20 (99,122).

Algunas características para diferenciar entre un cimarrón joven y un - adulto son las siguientes (79):

JOVEN

- Cuerpo redondeado
- Anca redondeada
- Borde inferior del cuerno abajo de la mandíbula

ADULTO

- Cuerpo angular
- Anca delgada y angulosa
- Borde inferior del cuerno tapando la región ventral de la mandíbula

JOVEN

- Diámetro menor del cuerno inferior a 38 mm. Delgado y puntiagudo.
- Diámetro de la base del cuerno menor de 100 mm.
- Región nucal no abultada
- Diámetro de la curva del cuerno menor de 300 mm.
- Pelaje claro
- Cuernos triangulares vistos de frente
- Nariz relativamente corta, frente -- ancha
- Perfil cóncavo
- Los cuernos pasan a 5-10 cms. de la cruz cuando voltea la cabeza
- Miembros delanteros rectos
- La cabeza usualmente permanece erguida
- Actitud alerta y caprichosa

ADULTO

- Diámetro menor del cuerno mayor de 38 mm. Grueso y romo.
- Diámetro de la base del cuerno mayor de 100 mm.
- Región nucal abultada, generalmente callosa y con pelos hirsutos
- Diámetro de la curva del cuerno mayor de 300 mm.
- Pelaje oscuro
- Cuernos cuadrados vistos de frente
- Nariz larga
- Perfil recto relativamente
- Los cuernos tocan la espalda al voltear la cabeza
- Miembros delanteros curvos
- Cabeza baja
- Actitud lenta, sedada, no caprichosa

Distribución.

El cimarrón (O. canadensis), que hasta hace pocos años se encontraba en peligro de desaparecer en México (117), ha incrementado favorablemente sus poblaciones gracias a que la protección que se le ha brindado, al contrario del caso del berrondo, ha sido efectiva. Hace un año aproximadamente se realizó un censo de la población, estimándose en algo como 11,000 individuos -- (Consejo Nacional de la Fauna, A.C., 1989).

Las tres subespecies ocupan las siguientes localidades (Fig.27) (54,79, 92):

O.c. crennobates - L.T.: Mattomi, Sierra San Pedro Mártir, Baja California - Norte.

Baja California Norte.

O.c. mexicana - L.T.: Lago de Santa María, Chihuahua,
Coahuila, Chihuahua, Sonora(*).

O.c. weemsi - L.T.: Cajón de Tecomajá, Sierra de La Giganta, sur de Baja -
California Sur.
Baja California Sur.

L.T.= localidad tipo.

Habitat.

Las serranías que ocupa alcanzan una altitud promedio de 1,000 m.s.n.m. El terreno típico que prefiere es áspero, rocoso y muy accidentado. Este habitat en México lo ofrecen los desiertos de Baja California, Sonora y Chihuahua, los cuales están formados por montañas rocosas y escarpadas, cañones, cadenas de colinas y mesetas; topografía con escasa vegetación principalmente de tipo xerofítico, que se constituye por diversas comunidades, tales como: matorral rosetifolio (yucas, lechuguillas, magueyes, amoles), matorral micrófilo (gobernadora, palo blanco), matorral crasicaulo (pitayas, nopales, chollas, cardones), mezquitales y pastizales (74).

Es indispensable para el cimarrón (O. canadensis) que existan fuentes de agua cercanas a su territorio, ya que generalmente no se aventuran lejos de su terreno de escape, en el cual son sumamente hábiles y no así en la carrera sobre superficies planas (54,69,79,99).

Ordinariamente son animales sedentarios, pero pueden salir a buscar nuevas regiones en épocas críticas de sequía, llegando incluso a atravesar el desierto (99).

La depredación la sufren principalmente los corderos, que son atacados por pumas, coyotes, gato montés, lobo y águila dorada. En raras ocasiones son perseguidos por zorra gris, jaguar, ocelote y oso (4,45,69,79,99).

(* En 1988 se observaron pequeñas partidas de ésta subespecie, reocupando zonas en Sonora en las cuales no se les veía desde hace 30 años, como Sierra Fátima, Sierra La Jojoba, Cerro El Carnero y Sierrita de López. Comunic. pers. con el Biol. J. Mendoza Valverde, S.E.D.U.E., Méx. D.F.

Alimentación en estado silvestre.

En general, los borregos silvestres del mundo son primariamente consumidores de pastos. No es ése el caso del cimarrón (O. canadensis), ya que tanto en observaciones directas e indirectas, como en el exámen del contenido ruminal, se ha encontrado que ésta especie consume tanto pastos como arbustos. - Los datos indican que el borrego cimarrón (O. canadensis) es adaptable y -- oportunista en su alimentación, consumiendo lo que haya en la localidad y es tación del año en que se encuentre (79).

En la región del desierto de Sonora, los estudios indican un consumo -- muy equilibrado entre arbustos y forrajes, con una menor cantidad en hierbas no gramíneas y cactus. Los contenidos de estómagos de cimarrones (O. canadensis) colectados en invierno en el desierto de Sonora, mostraron un 34.4% de pastos, 35.1% de arbustos y 21.5% de hierbas no gramíneas. Un estómago colec-- tado en junio contenía 100% plantas arbustivas, incluyendo 15.0% de cactus.- Dentro de las plantas importantes en la dieta del cimarrón (O. canadensis) - del desierto de Sonora se incluyen (79,103):

- Pastos -

Nombre científico

Hilaria sp
Boutelova curtipendula
Tridens muticus
Tridens pulchella
Aristida sp
Parkinsonia torreyana
Muhlenbergia porteri

Nombre común

galleta
grama
tridente esbelto
tridente pelillo
escobilla
retama

- Arbustos -

Nombre científico

Encelia farinosa
Terebinthus microphylla
Prosopis glandulosa
Ephedra sp
Calliandra erriophylla
Echinocactus sp
Cercidium peninsulare
Ditaxis lanceolata

Nombre común

quebradizo
torote prieto
mezquite
té mormon
guajilla
barril
palo verde
plata

- Arbustos -

Nombre científico	Nombre común
<u>Fouquieria splendens</u>	ocotillo
<u>Hymenoclea salsola</u>	burro
<u>Lycium andersonii</u>	púa del desierto
<u>Agave sp</u>	agave
<u>Mammillaria sp</u>	acerico
<u>Phithecellobium leptophyllum</u>	

- Hierbas no gramíneas -

Nombre científico	Nombre común
<u>Plantago sp</u>	trigo indio
<u>Erodium sp</u>	hilo
<u>Sphaeralcea sp</u>	malva globo
<u>Selaqinella rupicola</u>	musgo de roca

En el desierto de montaña de Baja California, los estudios realizados en primavera y otoño a 29 cimarrones (O. canadensis), mostraron un consumo de pastos de 43.0%, arbustos y cactus en un 33.0%, y 24.0% de gramíneas en Baja California Norte. En Baja California Sur los resultados fueron de 53.0% forraje, 23.0% arbustos, 17.0% no gramíneas y 7.0% no identificado. Las principales especies consumidas en ésta zona son (79,103):

- Pastos -

Nombre científico
<u>Muhlenbergia sp</u>
<u>Panicum sp</u>
<u>Aristida sp</u>
<u>Solanum sp</u>
<u>Atriplex sp</u>
<u>Salvia sp</u>

- Arbustos -

Nombre científico	Nombre común
<u>Acer sp</u>	maple
<u>Cercidium peninsulare</u>	palo verde

- Arbustos -

Nombre científico	Nombre común
<u>Calliandra</u> sp	guajilla
<u>Ferocactus</u> sp	barril
<u>Antigonum leptopus</u>	enredadera coral
<u>Olneya tesota</u>	palo fierro
<u>Encelia</u> sp	quebradizo
<u>Acalypha californica</u>	
<u>Ambrosia</u> sp	
<u>Simmondsia chinensis</u>	
<u>Lotus</u> sp	
<u>Lysiloma candida</u>	

- Hierbas no gramíneas -

Nombre científico	Nombre común
<u>Amaranthus</u> sp	amaranto
<u>Erodium cicutarium</u>	hilo
<u>Boerhaavia erecta</u>	telaraña
<u>Lepidium</u> sp	pimienta
<u>Euphorbia</u> sp	
<u>Eriogonum foliosum</u>	
<u>Tradescantia</u> sp	
<u>Phacelia</u> sp	
<u>Malvastrum</u> sp	
<u>Astragalus</u> sp	
<u>Callandrinia</u> sp	
<u>Cryptantha</u> sp	
<u>Amsinckia</u> sp	
<u>Eschscholzia</u> sp	
<u>Crucifera</u> sp	
<u>Lactuca</u> sp	
<u>Physalis</u> sp	

Por último, en el desierto de Chihuahua, hay estudios que muestran un consumo de 21.9% de pastos, 76.8% arbustos y cactus, y 1.3% no gramíneas, - durante un período de severa competencia con ganado doméstico y venado bura (O. hemionus). La siguiente lista contiene las principales especies vegetales que consume el cimarrón (Ovis canadensis) en ésta zona (79):

- Pastos -

Nombre científico	Nombre común
<u>Stipa</u> sp	aguja
<u>Thicachne californica</u>	punta de algodón
<u>Boutelova</u> sp	gramas
<u>Poa biglovii</u>	azul
<u>Muhlenbergia</u> sp	zacatón
<u>Tridens muticus</u>	tridente esbelto
<u>Tridens pulchella</u>	tridente pelillo
<u>Heteropogon contortus</u>	

- Arbustos -

Nombre científico	Nombre común
<u>Garrya</u> sp	botón de seda
<u>Cercocarpus</u> sp	caoba
<u>Ephedra</u> sp	té mormon
<u>Dasyliirion wheeleri</u>	sotol
<u>Mammillaria</u> sp	acerico
<u>Agave</u> sp	agaves
<u>Nolina microcarpa</u>	sacahuista
<u>Yucca</u> sp	hierba de jabón
<u>Opuntia engelmannii</u>	nopal pera
<u>Ferocactus</u> sp	barril
<u>Fendlera rupicola</u>	

- Hierbas no gramíneas -

Nombre científico	Nombre común
<u>Sphaeralcea incana</u>	malva grande
<u>Euphorbia</u> sp	euforbio

Los cimarrones (O. canadensis) prefieren las hojas y tallos de las plantas, pero también llegan a consumir las flores y semillas de algunas de ellas. La influencia estacional es importante para determinar la preferencia y palatabilidad, las plantas clave y los requerimientos de forraje (79).

El cimarrón (O. canadensis) tiene un patrón estacional de consumo. En invierno aumenta el uso de arbustos, en verano y otoño el de no gramíneas - y los pastos los consumen todo el año (79).

En algunas ocasiones se les ha visto comiendo arcilla, lo cual indica la necesidad de un aporte mineral (79).

El agua es muy importante y su ausencia es un factor limitante de las poblaciones del cimarrón (Ovis canadensis), principalmente en verano, época en la que requieren de beber agua con frecuencia. Aún así, hay algunos animales que pueden permanecer sin tomar agua por períodos de 5 a 8 días (79).

El cimarrón (O. canadensis) compete directamente por agua y alimento con el venado bura (Odocoileus hemionus) y burros (Equus asinus) en forma moderada, y de manera severa con ganado doméstico, principalmente ovinos — (Ovis aries) y caprinos (Capra hircus), ya que éstos tienen hábitos alimenticios y enfermedades similares al borrego cimarrón (Ovis canadensis) (79).

Alimentación en cautiverio.

Las gramíneas y alfalfa se pueden ofrecer a libre acceso en proporción de 2:3 respectivamente. Esta dieta básica se debe suplementar con concentrados que contengan de 12.0-19.0% de proteína. Los minerales deben ser accesibles todo el tiempo mediante bloques de sal (123).

En Estados Unidos hay diferentes concentrados disponibles para rumiantes silvestres. A continuación se enlistan algunos, con sus contenidos nutricionales (123):

Laboratorios Albers

Herbivore feed	18.0% PC	Calf Manna	25.0% PC
	2.5% G		3.0% G
	9.0% F		6.0% F
	10.0% C		10.0% C
	5.0% M		4.0% M

Laboratorios Andersons

Deer feed	16.0% PC
	2.0% G
	15.0% F

Laboratorios Purina

Calf Startena	16.0% PC	D & F Chow	12.5% PC
	3.5% G		2.5% G
	8.0% F		11.0% F
	52.0% ELN		48.0% ELN
	9.0% C		10.0% C

Omolene	10.0 % PC
	3.0 % G
	9.0 % F
	56.0 % ELN
	5.5 % C

Laboratorios Waynes			
Calfnip	22.0 % PC	Range cubes	20.0 % PC
	10.0 % G		2.0 % G
	5.0 % F		12.0 % F

Calf Crunch	16.0 % PC
	3.0 % G
	8.0 % F

Reproducción en estado silvestre.

El período reproductivo del cinarrón (*O. canadensis*) se presenta en -- los meses de julio y agosto, al principio de las lluvias de verano (74).

Puede haber variaciones dependiendo de la elevación y latitud; generalmente la duración de la temporada de apareamientos es mayor hacia el sur y -- menor hacia el norte (99,113).

En la hembra la pubertad se presenta entre los 18 y 30 meses de edad, -- siendo lo más frecuente a los 21 meses. La iniciación de la madurez sexual -- fisiológica en el macho no se conoce con certeza. Carneros jóvenes entre 6 y 17 meses han procreado satisfactoriamente, sin embargo, lo más común es que participen en los apareamientos hasta los 3 ó 4 años aproximadamente, ya que antes de esta edad, los machos viejos no les permiten acercarse a las hem-- bras (69,74,113).

El ciclo estrol de las hembras es de 28 días y la duración del estro es de 48 hrs. aproximadamente. Si no queda gestante en su primer calor, vuelve-- a presentarlo regularmente durante la época reproductiva (113).

Los machos buscan los grupos de hembras y escenifican combates en los -- que se embisten y chocan con las cabezas y cuernos. Al parecer éste comporta-- miento no es causado por la defensa de las hembras, ya que los apareamientos son promiscuos y los machos no tienden a formar harems, más bien se trata de

una conducta agresiva ocasionada por la excitación de la temporada. Si la hembra es receptiva, el apareamiento dura unos cuantos segundos y puede repetirse por el mismo macho varias veces más. Después la hembra puede aparearse con otros carneros (13,69,74,113,122).

El período de gestación es de 6 meses, con un rango de 179± 6 días, por lo que la mayoría de los corderos nacen en enero y febrero y los más tardíos incluso hasta abril (69,74,113).

Las hembras alumbran un solo cordero y muy raramente dos. Si la alimentación es deficiente durante la gestación, un gran número de hembras no tendrán cría y las que lleguen a nacer pueden morir fácilmente a los pocos días de edad (69,74,99,113).

Al final de la gestación las hembras se separan del rebaño y buscan los lugares más remotos, un peñasco o saliente en los bordes de las montañas para que se realice el parto. Los corderos al nacer son de color gris pálido con una línea dorsal oscura y son protegidos por la hembra con su propio cuerpo contra las águilas, que son el principal enemigo de las crías (13,69,74,99,122).

Inmediatamente después del nacimiento, la madre come la placenta y limpia al cordero (13,113).

Las crías son capaces de caminar a los 50-60 min. de nacidos, siguen a su madre a todas partes y son amamantados aproximadamente cada hora, por lo que crecen rápidamente. Alrededor de una semana después, la hembra con su cría retornan al grupo (13,99,113).

Generalmente es durante la época de apareamiento y las sequías, que se observan grupos de ambos sexos. El resto del año las hembras con sus crías y juveniles forman grupos de 6 a 8 animales y los machos adultos se reúnen en pequeñas partidas de 4 a 6 animales. El rango de la composición grupal va de 1 a 20 individuos, cantidades variables a lo largo del año, dependiendo de factores como clima, abundancia de alimento y/o agua (74,113).

En primavera, cuando el alimento abunda, los grupos mixtos tienden a dispersarse por sexos. Conforme el calor aumenta, las visitas a las tinajas permanentes se hacen más frecuentes, intensificándose las interacciones sociales y el intercambio grupal de individuos. En este caso el rango más alto

recae en el macho más viejo, las funciones de guía son asumidas por una hembra o macho joven y las de vigilancia por uno o varios machos o una hembra (74,113).

El crecimiento de la cornamenta en los machos está controlado por actividad hormonal. Durante el celo, cada año los cuernos crecen hendidos transversalmente por un breve período, formando una grieta que circunda al cuerno, llamado anillo anular o de crecimiento. Una vez pasado el celo, el crecimiento continúa normalmente, haciendo que el anillo anular se aleje del cráneo al ser empujado por el cuerno naciente. Cada año este proceso se repite, formando un nuevo y sucesivo anillo, durante toda la vida del animal, que es de 12 a 15 años aproximadamente (Fig.26).Igualmente el aumento de andrógenos en la temporada reproductiva, provoca un incremento de tamaño del cuello en los machos, el cual disminuye pasada la época (13,74,113).

En las hembras ocurre un rápido crecimiento de los cuernos durante los dos primeros años de vida. Después esta velocidad de crecimiento va declinando y para fines del cuarto año es prácticamente insignificante (113).

Los machos jóvenes que son similares a las hembras entre los 12 y 30 meses de edad, se diferencian porque la circunferencia de la base del cuerno es notablemente mayor en comparación a las hembras (74,113).

El potencial reproductivo de las hembras en libertad es alto y se ha aproximado a una relación de corderos: hembras de hasta 98:100; y la proporción sexual promedio de machos: hembras adultos en las poblaciones, se ha calculado en 30% de machos y 70% de hembras(113).

Reproducción en cautiverio.

El cimarrón (O. canadensis), también es una especie que se puede reproducir en cautividad, si se le proporcionan las condiciones medioambientales adecuadas a la especie. Se ha logrado con éxito su reproducción en el Centro Ecológico de Sonora, en México (*).

(*) Comunic. pers. con MVZ R. Lorenzana, Centro Ecológico de Sonora. Sonora, México.

3.4. Manejo e Instalaciones

MANEJO

En relación a la fauna silvestre, el término manejo se aplica a una amplia variedad de actividades, que van desde las maniobras individuales hasta la administración general de las poblaciones silvestres y su habitat, como recurso natural (94).

Dada la amplitud del término, el presente trabajo sólo abarca como manejo a la restricción o contención física y química del animal, con fines de captura, para llevar a cabo las diferentes actividades que son posibles con la sujeción del individuo, como es la revisión, aplicación de tratamientos, marcaje, cirugías, transporte, etc.

Captura.

El éxito en el trapeo con el fin de capturar animales, depende en buen grado del uso y selección de los señuelos y cebos que ejerzan una atracción efectiva. Así mismo el cebado previo constituye un importante prerrequisito para cualquier programa de trapeo (27).

a) Cebos.

Howard y Engelkin (1974) probaron diferentes cebos para trapear al ciervo bura (Odocoileus hemionus) y encontraron que las peras y manzanas constituían los cebos preferidos de la especie, mientras que la alfalfa, el heno y los fardos de semilla de algodón los atraían en forma entre moderada e intensa, y la sal común y el maíz resultaron ser atractivos de menor intensidad. Estos dos últimos cebos han sido ampliamente usados en la captura del cola blanca (Odocoileus virginianus). En las zonas áridas, el agua misma ha sido usada como un cebo efectivo en el trapeo de berrendos (Antilocapra americana) y cimarrones (Ovis canadensis). Las plantas autóctonas que constituyen el alimento natural de los ciervos, se han utilizado con éxito en el invierno y la sal durante el verano (27). Para borrego cimarrón (Ovis canadensis) han funcionado bien los cebos de alfalfa, pellets para ovinos, sal y col, siendo éste último el preferido (55).

b) Esencias.

Las esencias se usan primordialmente para atraer carnívoros, pero también atraen otros mamíferos. Pedersen (1977) atrapó ciervos durante el verano mediante el uso de cebos de aceite de anís y sal común, por lo que podría probarse y funcionar con los ciervos mexicanos (27).

c) Otros medios de atracción.

El uso de cintas magnetofónicas grabadas y de llamadores de lengüeta de caña ha sido efectivo para atraer a distancia especies de animales. Diem (1954) demostró que el llamado del ciervo es un auxiliar valioso para atraer y capturar cervatos (27).

Restricción física

- Lazos de cuerda.

Los han utilizado con algún éxito en la captura de ciervos Ashcraft y Reese (1957), pero Fowler (1978) y Hawkins et al (1967) consideran que es peligroso, ya que al parecer, los ungulados en general no reconocen a los lazos o cadenas como una barrera, lo que da por resultado una pobre forma de sujeción y que los animales se tironeen o jalen, pudiendo lesionarse (27,37).

No es recomendable usar éste método en venados, pero sí es útil para la restricción del borrego cimarrón (*O. canadensis*), ya que éste sí tolera estar lazado. Se debe tener a la mano una navaja al lazar un animal, para poder liberarlo inmediatamente de ser necesario (37,123).

- Redes-trampa.

Las redes-trampa, aunque tienen aplicación limitada en artiodáctilos, sí se usan con buen resultado en algunos manejos. La red se puede tensar entre árboles o postes y se dirige al o los animales hacia ella. Cuando el animal se empieza a enredar, se apresura a sujetarlo manualmente de las patas delanteras y traseras, para evitar que se lastime o que patee al manejador. La red también puede atarse de uno de sus extremos a un árbol y en el otro extremo estar sostenida por una persona, la cual va cerrando la red en torno a los animales, conforme éstos vayan acercándose. La red puede ser de nylon, con aberturas de 10 a 17 cms. por lado y el tamaño dependerá del uso que se

le vaya a dar. Por ej., una red portátil de 4.3 mts. por 15.2 mts. para pocos animales, o una fija de 2.0 mts. por 305 mts. para trampear muchos animales en grandes espacios (27,37).

Otro uso de las redes es tirarlas sobre él o los animales, disparadas por cañones. Esta red es de nylon sin nudos, de 18 X 12 mts., con aberturas-cuadradas en la malla de 10 cms. por lado. Ramsey (1968) usó una red de nylon de 21 X 21 mts. con malla de 9 cms. de lado, para capturar ciervos. Cinco postes soportaban la red sobre el cebo, la cual se liberaba con un aparato provisto de gatillo y explosivos. Esta técnica se ha usado eficazmente para captura de borrego cimarrón (Ovis canadensis). Grandes rebaños de berrendos -- (Antilocapra americana) han sido capturados conduciéndolos hacia redes-trampa con forma de embudo. Estas trampas poseen largos extremos alambrados de trayectoria convergente o de embudo hacia la puerta de la trampa o corral de red. Pienaar (1975) describe el uso de material plástico en lugar de alambre para la construcción de los extremos, así como para cubrir la red alrededor del corral. Spillettt y ZoBell (1967) introducen paneles de arpillera en los límites de la trampa con lo cual logran aquietar a los animales, en éste caso berrendos (Antilocapra americana) y reducir las lesiones. Los rebaños se conducen a la trampa mediante aviones pequeños, helicópteros, camiones o por hombres a pie (27).

Las redes son sumamente útiles para mover o transportar animales previamente inmovilizados químicamente (123).

Clover (1954) diseñó una red-trampa transportable para capturar ciervos (Fig.28). Construyó el marco de la trampa con caños de plástico negro o tubos de aluminio y extendió la red sobre el marco: Una puerta guillotina convenientemente instalada, se activó mediante un cordón y una trampa de resorte para ratas. Los ciervos atrapados se forzaron desde la trampa a una red de agarre para su manipulación posterior (27). Sparrowe y Springer (1970) modificaron la trampa de Clover, de modo que los lados de la trampa-red se doblaran sobre el ciervo, lo que permitió una manipulación segura del animal por un solo hombre. Esta técnica fué mejorada por Mc Cullough (1975). El nuevo diseño permitió que la red se doblara por los extremos de la trampa al liberar dos líneas guías. Después de liberar al animal se puede levantar la red y rearmar el sistema.

tema. Roper et al (1971) le agregaron barras adicionales a lo largo del fondo, permitiendo así que los puercoespines y conejos entraran y salieran libremente de la trampa para evitar la acción masticatoria de éstos animales, que de otra forma provocaban agujeros en la red (27).

- Mantas de plástico.

Una forma efectiva de movilizar y dirigir grupos de rumiantes, es el uso de mantas de plástico opaco. Estas sí son reconocidas como barreras, de modo que se pueden manipular frente a los animales para dirigirlos y se pueden colocar sobre las cercas del encierro, para evitar que carguen contra ellas, mientras el animal se acostumbra a dicha barrera. Mediante la manipulación adecuada de la manta de plástico se puede persuadir a los animales a pasar a través de puertas, entrar a cajas-trampa, caminar por un pasillo, etc.- (37,38).

- Trampas - corral.

Los animales se conducen al corral usando diferentes señuelos y cebos. Por lo común se usan plantas de ramoneo nativas, alfalfa henificada, manzanas, sal y agua. Generalmente los corrales-trampa son estructuras permanentes --- construídas con postes extraídos de árboles de los alrededores (27). En la fig. 29 se muestra un diagrama de corral-trampa para capturar artiodáctilos - en general (37). En la fig. 30 se aprecia la construcción y el aprovechamiento del terreno en el corral-trampa del Desert National Wildlife Range, Nevada, para captura de borrego cimarrón (Ovis canadensis). Está construído alrededor de un depósito natural de agua, abarcando un área de 8,094 mts², cercada con postes de acero atornillados en la roca sólida y tela de alambre, con una altura de 2.1 mts. y cuatro puertas corredizas. Estas son activadas por un sole noide eléctrico de 12 volt, con una batería húmeda de automóvil (55).

Otros corrales en la misma zona se han construído con postes de madera y tela de alambre, de 21 X 21 mts., y otro con postes de madera y red de algodón con malla de 4.8 cm². en una área de 6.1 X 9.1 mts. Las puertas corredizas de éstos son activadas por fulminantes (55).

Wilson (1975) recomienda que los corrales trampa para cimarrón (Ovis canadensis) no deben ser menores de 61 X 122 mts.. Los postes son preferibles -

de madera y la red de nylon pintada de negro o café, con malla de 7.2 X 9.6 cm. y con un mínimo de 2.4 mts. de altura. El mecanismo más aceptable para activar las puertas son los sistemas eléctricos, ya que al no hacer ruido no asustan a los animales. Estas características disminuyen las lesiones y facilitan la captura manual posterior de los animales (55).

También hay corrales trampa portátiles. Uno de ellos consta de 6 paneles de madera de 3.7 X 2.4 mts. (para ciervo horquillero), que se sujetan entre sí por bandas metálicas. Dos postes sostienen la puerta de madera terciada de 2.4 X 2.4 mts., así como los tubos de apiñamiento y carga de animales. Otro tipo de corral tiene 7 paneles de madera de 2.4 X 2.4 mts. para capturar ciervos en un lamadero de sal. Este corral fué modificado con el fin de acomodar dos trampas de Clover. Estas últimas capturaron los ciervos que intentaban escapar del corral, reduciendo considerablemente las lesiones causadas por el trapeo (27).

Sugden (1956) diseñó una técnica para cerrar las trampas por control remoto. Usó 2 cápsulas explosivas para volar las cuerdas de donde pendían las puertas a 548 mts. de distancia (27).

Un corral-trampa portátil para borrego cimarrón consta de un mínimo de 4 paneles, de 2.1 X 2.4 mts. cada uno. El amazón de cada panel fué construido con postes de 3.6 cm., con mecanismo de puerta tipo guillotina. Esta fue hecha con postes de 3 cm., con 4 anillos enganchados a los lados del amazón para resbalar libremente. La red es de nylon con malla de 12 cm². El mecanismo para cerrar la puerta puede ser con cargas explosivas o solenoides eléctricos (55).

- Trampas-caja.

Estas han sido ampliamente utilizadas en la captura de cérvidos. El diseño básico de la trampa tipo Stephenson ha permanecido prácticamente inalterado desde su origen, excepto por ligeras mejoras de construcción y del mecanismo de captura. Se construye de madera o de metal y mide alrededor de 1.2 X 1.2 X 3.7 mts., con puertas de guillotina a ambos extremos. Las puertas de la trampa se controlan por medio de cuerdas o de cables, de cepos como mecanismo de disparo y liberación (Welb, 1943), con monofilamento de nylon de pesca y ba

rras de acero (Runge 1972) o con monofilamento de nylon con plachuela de -- hierro como mecanismo simple de gatillo que acciona ganchos sobre las puer-
tas (Masters 1978) (27).

Sauer et al (1969) usaron una caja de madera terciada o prensada, con
puertas plegables, para ciervo horquillero. Una caja similar a la que se mo
dificó colocándole piso y paredes acolchadas, ha resultado exitosa para con
trolar al bura (Odocoileus hemionus)(Mantz et al 1974). Los ciervos captura
dos en trampas caja han podido ser trasladados a cajas de menor tamaño usan
do barras móviles a través del frente de la caja y empujándolos por el cue-
llo (27).

Estas cajas se usan tanto para captura como para transporte de rumian
tes. Deben cubrir ciertas características para ser seguras, principalment-
las que se destinen al transporte. La caja debe cumplir los requerimientos-
biológicos de la especie en cuanto a espacio. El área del piso debe permi--
tir al animal recostarse y ponerse de pie, pero no debe ser mucho más lar-
ga ni ancha que el cuerpo del mismo, para evitar que cargue contra la puer-
ta o se dé vuelta y se coloque en posición peligrosa. Tampoco debe ser muy-
alta para evitar que salte. Es vital que la construcción de la caja provea-
de un intercambio adecuado de aire, tanto para la respiración como para eli
minar los olores y gases tóxicos, como el amoniaco. Sin embargo, ésta venti
lación puede facilitar que se atoren patas o cuernos, por lo que debe haber
ventanillas o puertas corredizas para el acceso visual y vigilancia del aní
mal. El piso debe ser antiderrapante, para lo cual puede tener ranuras de -
8 mm. de altura, las cuales evitan los resbalones y no causan molestias al-
animal echado (37).

También se pueden usar camiones con divisiones de madera para el trans
porte de varios animales. En un camión de una tonelada se adaptaron cajones
individuales para transporte de cimarrones (Ovis canadensis) cuyas dimensio
nes fueron de 1.2 X 0.6 X 0.9 mts. por unidad; este espacio fué suficiente-
para que los animales viajaran cómodos (55)

- Restricción manual.

La restricción o sujeción manual se puede aplicar en algunas ocasiones.

Con este método se puede sujetar a los cérvidos pequeños como el temazate - (Mazama americana), o a los individuos jóvenes de las especies mayores, como los cervatos de cola blanca (Odocoileus virginianus) y bura (Odocoileus hemionus), aunque siempre existe riesgo para el manejador. También se puede sujetar a los adultos de dichas especies para procedimientos rápidos. - Se debe tener cuidado para evitar lesiones tanto al personal como al animal. El uso de manga larga en la camisa y pantalón largo previene abrasiones causadas por pezuñas, cuernos y astas. Se puede llegar a manejar al animal por los cuernos en el caso de cimarrón (Ovis canadensis) adulto, pero no se recomienda sujetar las astas en el caso de los cérvidos, porque se pueden llegar a fracturar, principalmente cuando están con terciopelo, sangrando profusamente. Cuando sea necesario hacerlo, las astas deben sujetar se sólo por su base (37,38).

Siempre que se sujete manualmente a un animal, se debe separar inmediatamente del rebaño. Una persona puede esperar detrás de la puerta o pared que el animal va a atravesar para pasar a otra área, y cuando éste vaya atravesando lo debe tomar por los cuernos o por el cuello. Inmediatamente, un segundo manejador debe tomar al animal por las patas traseras. Generalmente con dos personas es suficiente para realizar este manejo. Las crías y los animales jóvenes se sujetan fácilmente estando de pie, levantándolos del piso, con una mano por el cuello y otra por el abdomen, junto a las patas. Generalmente en esta posición el animal se mantiene relajado y tranquilo. En decúbito lateral, se puede dejar descansar la cabeza entre las patas delanteras y sujetar en extensión las patas traseras (37).

Para inmovilizar a un cimarrón (Ovis canadensis) adulto o a un berrendo (Antilocapra americana), se necesitan dos personas para sujetar la cabeza y una para los cuartos posteriores, aunque en casos de machos muy grandes se pueden requerir más personas para completar la restricción (37, 55).

El decúbito lateral es la forma más segura de sujeción, tanto para el personal como para el animal. Al sujetar de esta forma debe evitarse que el ojo del animal toque la tierra. Esto se puede lograr girando la cabeza, de-

de modo que sus cuernos queden sobre el piso y su cara hacia arriba (37). -

Es importante tomar en cuenta siempre que se sujete manualmente a un animal, que el personal debe acercársele lentamente y no hacer movimientos rápidos o bruscos, sino hasta el último momento. Así mismo el manejo y sujeción debe durar el menor tiempo posible, ya que causa un aumento considerable de tensión al animal (37,38,55).

Para acercarse a pie a algún animal, el personal se puede proteger con una tabla a modo de escudo, de un tamaño adecuado para que cubra la mayor parte del cuerpo. Puede ser de madera o metal, ligero y tener una agarradera larga por un lado, para sujetarla (37).

Los animales heridos o postrados se pueden transportar sobre una camilla hecha con una tabla de madera de 1.22 X 2.4 mts. y de 15 mm. de grosor. También se puede usar camillas de lona, pero éstas se pueden romper con los cuernos, pezuñas, etc. si el trayecto es largo (37,38).

- Paneles de madera.

Estos son útiles para dirigir al animal hacia donde se desea, por ejemplo, subir a un transporte, protegiendo al personal, el cual se coloca detrás de los paneles. En algunos zoológicos también se usan para formar un pequeño encierro y facilitar el tratamiento (38).

TRANSPORTE.

La mejor forma de transportar a los rumiantes bajo una restricción física, es en una caja-trampa adecuada para la especie, con las características mencionadas anteriormente (ver trampas-caja). La International Air Transport Association (IATA) publicó un manual describiendo los diferentes tipos de cajas y jaulas que deben usarse (37).

Otra forma adecuada de transporte es en camiones o trailers adaptados con buena ventilación y espacio, y la mayor obscuridad posible. Tanto los camiones como las cajas deben llevar una cama de paja limpia, de 29 a 36 cms. de profundidad y los animales se llevarán separados por sexos con paneles de madera (37,55).

También se puede transportar por tiempos o distancias cortas, en una red (123) o en una bolsa portátil especial. Esta última sólo es para espe--

cies pequeñas y las especificaciones están reglamentadas por la USDA Animal Import Center, de Clifton, Nueva Jersey. Está fabricada con nylon impregnado de caucho u otra goma elástica. Debe pesar como mínimo de 16 a 20 onzas por yarda cuadrada, para que soporte la presión de cuernos y pezuñas. Esta mochila mide aproximadamente 1.0 m. de diámetro X 2.0 m. de largo y tiene agarraderas en ambos extremos, para poder sujetarla firmemente a la puerta de la caja-trampa (Fig.31) (37).

Durante los viajes, se deben revisar a los animales cada hora y en viajes mayores de 48 hrs. se deben alimentar y abrevar (55).

Restricción química.

En algunas circunstancias, la inmovilización por medios químicos es la única forma de realizar un examen físico adecuado o tomar muestras y radiografías, realizar un transporte y es indispensable para llevar a cabo procedimientos quirúrgicos (123).

Cuando se toma la decisión de aplicar alguna droga tranquilizante, se debe tener en cuenta el estado psicológico y físico, ya que las dosificaciones sugeridas para dichos agentes, generalmente son probadas en sujetos en reposo y tranquilos, a diferencia de los animales que con frecuencia es necesario manejar, que se pueden encontrar hiperventilados, hipertensos, hipertérmicos, etc. En estas condiciones, aplicar un producto químico puede ser muy riesgoso (123).

El desarrollo del equipo de inyección remota ha provisto la facilidad de usar agentes químicos para la restricción y manejo de los animales. A partir de ello, muchas drogas han llegado a ser armas de suma importancia en el equipo clínico (38,123).

Vía de administración.

Los agentes tranquilizantes se pueden administrar por diferentes vías y sus ventajas y desventajas, en el uso en los rumiantes silvestres, se men

cionan a continuación (123).

- Oral: es la vía más fácil, ya que el medicamento se coloca en el agua de bebida o en el alimento, sin causar stress al animal, pero tiene dos desventajas. Una, que el sujeto no consuma toda la ración o que la rechaze, la -- otra que el tiempo de inducción es muy largo, incluso hasta más de una hora. Lo más usado es el hidrocioruro de promazina, mezclado previamente en ---- pellets de alfalfa, o el diazepam, el cual es muy usado en pequeños rumiantes alimentados con biberón. Esta vía se prefiere cuando el animal sólo va a ser transportado y que no se trate de una emergencia (123).

- Inhalada: esta vía da buen resultado en el orden Artiodactyla, usando las mismas dosis y métodos que para borregos y bovinos domésticos. Usualmente - los inhalantes sólo se usan para cirugías prolongadas. Es necesaria la intubación endotraqueal. La inducción de la anestesia se acompaña con diferen-- tes drogas, lo más usado es la aplicación de metoxifluorano y posteriormen-- te halotano (123).

- Intravenosa: esta vía sólo es práctica en animales previamente tranquilizados o anestesiados y que sólo requieran de dosis adicionales, que se pueden aplicar por esta vía. En animales conscientes no es práctico por la dificultad de la restricción para lograr la administración intravenosa. Los - fármacos más comunes que se pueden aplicar por dicha vía son la etorfina -- (N 99), ketamina, tiletamina (C 1-744), acepromazina y xilacina (123).

- Intramuscular: los anestésicos intramusculares son las drogas más impor-- tantes para inmovilizar ruminantes silvestres. Los más comunes son la etorfi-- na, xilacina, ketamina, tiletamina y acepromazina. Se ha comprobado que algunos funcionan mejor combinados. Se pueden aplicar con jeringa de mano, teleciclisto, cerbatana y pistola o rifle de dardos, según lo requiera la cir-- cunstancia y la agresividad del animal. La pistola y el rifle de dardos son el método más común y práctico para la inyección intramuscular remota en -- los ruminantes silvestres (14,83,123). A los ungulados mayores se les puede-- aplicar en las grandes masas musculares de la grupa, la parte posterior del muslo, el cuello y los hombros . A las especies pequeñas sólo en la parte - posterior de los muslos y en la grupa (83,123).

Siempre se debe tratar de tirar al blanco en forma perpendicular y no en otro ángulo, ya que se corre el riesgo de que se inyecte sólo una parte de la dosis total si la jeringa penetra oblicuamente (123).

Se recomiendan los siguientes elementos de administración para los rumiantes silvestres de México (38,55,83,123).

- a) Dardos con pistola de CO₂.....todas las especies, adecuado para temazate (Mazama americana) y para juveniles o hembras de las otras especies.
(distancia máxima de 6.0 m.)
- b) Dardos con rifle de CO₂.....adultos de cola blanca (Odocoileus virginianus), bura -- Odocoileus hemionus), berrendo (Antilocapra americana), y cimarrón (Ovis canadensis),
(distancia entre 6.0 y 12.0 m.)
- c) Rifle 22machos adultos de cola blanca (Odocoileus virginianus), bura (Odocoileus hemionus), berrendo (Antilocapra americana) y cimarrón (Ovis canadensis).
(distancias mayores de 12.0 mts.)
- d) Cerbatana todas las especies, sólo animales mayores de 4.0 kg.
(distancia máxima de 18.0 mts.)
- e) Teleciclistatodas las especies.
- f) Jeringa manualanimales muy tranquilos o en encierros estrechos, crías y juveniles de fácil sujeción.

Precauciones, recomendaciones y atención del animal drogado.

Cuando se aplica una droga tranquilizante, el individuo a inmovilizar de preferencia debe estar solo y en un lugar donde no haya fosos, albercas, estanques, etc., donde pudiera caer al hacer efecto el medicamento. Todas las áreas con agua se deben drenar (38).

Idealmente, el animal se debe manejar en un espacio pequeño, para tener

mayor control. La cama se debe aumentar en grosor para prevenir lesiones. -- Las jaulas o albergues contiguos se prefiere que estén vacíos, para contar con dos salidas, en el caso de que el animal anestesiado bloquee alguna (38).

Al acercarse al animal inmovilizado se debe tener precaución y control. La cabeza y los hombros del animal se mantendrán en alto durante el transporte o manejo, para reducir al mínimo la posibilidad de regurgitar. Si ésta em pieza hay que bajar la cabeza inmediatamente para que la ingesta salga libremente y no la aspire (37).

Es preferible que la recuperación de la restricción química se lleve a cabo en un lugar pequeño y que se encuentre sólo el animal inmovilizado. Como su agudeza visual está disminuída en éste período, las barreras deben ser muy visibles y mantenerse durante toda la recuperación, especialmente si el agente inmovilizante no tiene antídoto (37).

No es recomendable inmovilizar más de un animal a la vez, ya que si alguno tuviera problemas, el acceso a él no sería posible si el otro no estuviera completamente bajo el efecto de la droga (123).

El área se debe mantener en la mayor calma posible y con el menor número de personas o movimientos. Después de administrada la dosis, se debe vigilar a cierta distancia hasta que el anestésico haga efecto. Si el animal no muestra signos de narcosis, se tendrá que encontrar la causa: subdosis, excitación elevada, que el dardo no haya descargado, etc. Siempre se deben esperar 20 min. antes de aplicar una segunda dosis, checando los ritmos respiratorio y cardíaco (123).

Es recomendable poner una venda sobre los ojos del animal para protegerlos y calmarlo; controlar las patadas y movimientos convulsivos de los miembros, ya sea con sedación adicional o un medio mecánico de sujeción. Las heridas provocadas por el dardo se limpian y si es necesario, se tratan con -- antibióticos y/o repelentes para moscas (27).

Cuando se tiene que anestesiarse un animal con el estómago lleno, es recomendable colocar un tubo intratraqueal por si hay regurgitación. Hay que evitar interferir con la respiración aplicando presión o sujeción innecesaria sobre el tórax o abdomen. Se debe dejar en una posición confortable durante el tratamiento y recuperación, apoyando más sobre el tórax que sobre los lados y evitar el enfriamiento o sobrecalentamiento, ya que el sistema de ter-

monregulación en el animal inmovilizado químicamente, no funciona. Es necesario vigilar al animal hasta que los efectos de la sedación desaparezcan y no se puede alimentar ni dar agua hasta el completo restablecimiento (27,123).

Fármacos.

Las características principales de los agentes inmovilizantes más usados en rumiantes silvestres, son las siguientes (123):

1. Ketamina: buena y rápida inmovilización, corto período de recuperación, - pobre relajación muscular cuando se usa solo. Se puede usar para examen simple y traslado.
2. Xilacina: sus efectos son variables. Generalmente actúa rápido y provoca buena relajación muscular. Los animales drogados son capaces de atacar si se les provoca. Los períodos de recuperación pueden - ser largos.
3. Etorfina: el tiempo que tarda en hacer efecto es ligeramente más largo -- que el de la ketamina o la xilacina. No provoca relajación muscular. La recuperación es excelente después de administrar el -- antagonista (diprenorfina o M50 50 ó M 285, de la cual se aplica la mitad de la dosis usada del M99 o etorfina). Es una droga de elección para inmovilización simple.
4. Ketamina con etorfina: el tiempo para lograr la inmovilización puede ser más corto, pero no tiene ventajas reales, ya que - no produce relajación muscular.
5. Xilacina con etorfina: el tiempo para lograr la inmovilización es más corto que aplicando la etorfina sola. Excelente relajación muscular para cualquier procedimiento quirúrgico, buena recuperación al aplicar el antagonista (M50 50 ó M 285) si éste se usa antes de 90 min. - después de la aplicación del anestésico.
6. Xilacina con ketamina: provee rápida inmovilización y buena relajación -- muscular. La recuperación es más rápida que usando la xilacina sola.

Otros fármacos menos usados por ser muy tóxicos o causar efectos indeseables, son la fenciclidina, succinilcolina, tiletamina y azaperona (27,55,-123).

La siguiente tabla contiene las drogas y dosis usadas para la inmovilización de las especies incluídas en el presente trabajo.

Drogas y dosis recomendadas para capturar y manipular a las especies de rumiantes silvestres de México (18,27,37,38,55,123,132):

<u>GENERO</u>	<u>NOMBRE COMUN</u>	<u>DOSIFICACION</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
HIDROCLORURO DE ETORFINA (M99)			
<u>Odocoileus</u>	cola blanca	2.0 mg/ciervo	Adición de 20-30 mg. de azaperona.
		0.02 mg/kg	
		3.0-6.0 mg	Total adultos.
	bura	1.5-3.0 mg	Total juveniles, aprox. de 6 meses a 2 años.
		2.0-4.0 mg	Total adultos.
		1.0-3.0 mg	Total juveniles, aprox. de 6 meses a 2 años.
<u>Antilocapra</u>	berrendo	2.0-5.0 mg	Total adultos.
		1.0-3.0 mg	Total juveniles, aprox. de 6 meses a 2 años.
		2.0 mg	Con 5.0 mg de acepromazina y 5.0 mg de escopolamina.
<u>Ovis</u>	cimarrón	2.0-4.0 mg	Total adulto.
		1.0-2.0 mg	Total juveniles, aprox. de 6 meses a 2 años.
		2.0-2.25 mg/ carnero	Con 15.0 mg de haloanisona ó 20.0 mg de azaperona y 2.5 mg de atropina.
		2.5-3.75 mg/ hembra	Con 3.0-5.0 mg de acetilpromazina ó 20.0-25.0 mg de xilacina.

<u>GENERO</u>	<u>NOMERE COMUN</u>	<u>DOSIFICACION</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
		3.5-3.75 mg/ macho	Con 5.0-8.0 mg de acetilpro- mazina ó 30.0-50.0 mg de xi- laciná.

CLORURO DE SUCCINILCOLINA (ANECTINA Y SUOOSTRIN)

<u>Odocoileus</u>	cola blanca	0.07-0.10 mg/kg	Reacción en 5.1 min.
		0.05-0.09 mg/kg	Con hialuronidasa, reacción en 2-3 min.
		0.08-0.26 mg/kg	En polvo; mortalidad: 9% adul- tos, 14% juveniles.
		0.23-0.29 mg/kg	15 min. de inmovilización -- aprox.
	bura	0.15-0.31 mg/kg	10% de mortalidad.
<u>Antilocapra</u>	berrendo	0.13-2.20 mg/kg	Sólo en cautividad, sin muer- tes.
		2.0 mg	Total para animales de 20 kg.
		5.0 mg/20 kg	15 min. de inmovilización -- aprox.
<u>Ovis</u>	cimarrón	0.44-1.45 mg/kg	Dosis más bajas a fin de in- vierno.

HIDROCLORURO DE FENCICLÍDINA (SERNYLAN)

<u>Odocoileus</u>	cola blanca	1.5 mg/kg	Con 0.5 mg/kg de sparina.
		200.0-560.0 mg total	Con 200.0-280.0 mg total de promazina.
	bura	0.5-1.5 mg/kg	Cautivos y libres..
<u>Ovis</u>	cimarrón	2.35 mg/kg ma- chos	Con sparina o anatron.
		1.89 mg/kg hem- bras	

<u>GENERO</u>	<u>NOMBRE COMUN</u>	<u>DOSIFICACION</u>	<u>OBSERVACIONES</u>
HIDROCLORURO DE KETAMINA (VETALAR, IMALGEN)			
<u>Ovis</u>		5.5 mg/kg	Inmovilización pobre sin relajación muscular.
		8.2 mg/kg	
HIDROCLORURO DE TILETAMINA (C1-744)			
<u>Odocoileus</u>	cola blanca	9.9 mg/kg	Cautivos.
		8.0 mg/kg	Con 8.0 mg/kg de zolazepam.
	bura	1.5-10.0 mg/kg	
		2.5-20.0 mg/kg	
<u>Antilocapra</u>	berrendo	4.4-10.0 mg/kg	Con 4.4-10.0 mg/kg de zolazepam.
<u>Ovis</u>	cimarrón	2.5-7.5 mg/kg	Con 2.5-7.5 mg/kg de zolazepam.
		4.5-9.0 mg/kg	
En general para artiodáctilos:		4.0-6.0 mg/kg	Para inmovilización.
		6.0-10.0 mg/kg	Para anestesia.
HIDROCLORURO DE XILACINA (ROMPUN)			
<u>Odocoileus</u>	cola blanca	0.89-8.0 mg/kg	Cautivos.
		0.5-1.0 mg/kg	Sedación.
		3.0-4.0 mg/kg	Inmovilización.
<u>Antilocapra</u>	berrendo	30.0 mg/animal	Con 20.0 mg de ketamina.
En general para artiodáctilos:		1.0 mg/kg	Para sedación.
		2.0-3.0 mg/kg	Para inmovilización.
		0.4 mg/kg	Con 20.0 µg/kg de M99.

Es importante tomar en cuenta que las dosis indicadas solamente sirven como una guía y cada caso debe evaluarse individualmente (37).

Dentro de una misma especie, las subespecies tienen diferentes tamaños, pesos y viven a diferentes alturas, por lo que hay que hacer los ajustes necesarios para cada animal, las circunstancias y el medio ambiente que lo rodean (18,37).

INSTALACIONES

En los casos que requieren mantener cautivo a un rumiante silvestre, como son los zoológicos o la investigación científica, se debe prestar atención a la comodidad del animal, de acuerdo a cada especie, para evitar conductas anormales o salud precaria (46).

Cada especie según sus hábitos, requiere un albergue particular, sin embargo hay varias características generales que debe cubrir cualquier estancia que contenga rumiantes silvestres (Fig. 32). El albergue debe constituirse de un establo y una área con pasto al aire libre. El establo será usado por las noches, en época de lluvias, para alimentación individual y/o para realizar cualquier manejo sobre los animales. Es recomendable que cuente con 2 puertas y contenga un pesebre y un bebedero. Este encierro se debe comunicar con el corral, el cual sirve para proveer de sol y ocupación al animal; en esta área también debe haber bebedero, comedero y 2 puertas. Es conveniente que ambas zonas cuenten con una puerta amplia por donde pueda pasar un camión o tractor, ya sea para limpieza u otro manejo. Son preferibles las puertas corredizas y que se puedan manipular desde afuera. El perímetro del albergue puede delimitarse por fosos amplios, ya sea llenos de agua o vacíos, los cuales deben tener piso rugoso y en declive o escalonado. También puede ser un cerco de malla de alambre ciclónica o cualquier otro cerco resistente para ganado doméstico, con una altura de 2.10 mts.. Si los corrales de varios albergues están en hilera, se recomienda que haya un espacio de 0.90 mts. entre ellos y si es posible, que sea una valla cerrada. Se pueden usar cercos vivos formados por árboles y arbustos, de 90 cms. de ancho (38,123).

Son recomendables los árboles dentro de los corrales para que provean sombra, pero se deben proteger de la destrucción de los animales. Si no hay árboles se les da sombra con pequeñas palapas o techados, sobre todo en climas calientes (38,123).

También es conveniente que cuenten con " escapaderos ", para la alimentación de los animales pequeños. Estos se pueden hacer con troncos enterrados a distancias lo suficientemente pequeñas para que no pase un animal adulto, pero sí los jóvenes (38).

Los establos pueden construirse de madera sólida y contar con una serie de paneles de diferentes tamaños, ajustables para varias especies o requerimientos de manejo; de preferencia que sean individuales y que haya 2 ó 3 por cada corral exterior. La pared entre ellos puede ser de 1.20 mts. de altura, suficiente para que el animal lo considere como una barrera. El piso puede ser de cemento corrugado y cubierto con algún tipo de cama, de material absorbente como viruta o paja y debe contar con drenaje. Para las especies que incluye este trabajo, es suficiente un establo individual con 1.2-2.0 X4.0mts. De manera ideal, todos los establos se deben comunicar a un pasillo de manejo para el personal, por lo que el comedero y bebedero estarán al frente del albergue, con acceso al pasillo y en alto, para evitar la contaminación fecal (Fig.33). También debe haber al frente una ventanilla de observación --- (123).

Si los establos permanecen abiertos las 24 hrs. al hato, la puerta al corral debe ser larga o haber dos salidas, para que pueda escapar un animal subordinado, evitando que sea acorralado y lastimado por algún miembro agresivo (123).

El sistema de albergues individuales es muy útil, ya que da la facilidad de separar y observar un animal enfermo, tomar muestras de heces fecales con seguridad y facilitar cualquier manejo. También la introducción de nuevos animales se simplifica, al poder permitir su adaptación paulatina desde estos establos (38,123)

Es muy útil establecer una rutina que favorezca un buen control sobre -

los animales. Esto se puede lograr acostumbrándolos a comer en el establo, - lo cual facilitaría su captura y manejo. También se pueden familiarizar a pa sar a través de las puertas cuando éstas estén abiertas y a permanecer encerrados en su establo o en una caja de transporte (38).

La AAZPA (American Association of Zoological Parks and Aquariums) ha -- propuesto dimensiones adecuadas de albergues para las diferentes especies de artiodáctilos. Las medidas recomendadas que se pueden aplicar a las especies de rumiantes silvestres de México son las siguientes (38).

<u>Especie</u>	<u>Un animal</u>	<u>Dos animales</u>	<u>Animal adicional</u>	<u>Altura</u>
Venados cola blanca y bura	46.45 m ²	58.0 m ²	+11.6 m/animal	2.10 mts
Venado tenazate	46.45 m ²	55.7 m ²	+ 9.29 m/animal	1.80 mts
Berrendo y borrego cimarrón	46.45 m ²	55.7 m ²	+ 9.29 m/animal	1.80 mts

Es necesario tomar en cuenta que el espacio psicológico es tan importante como el físico, por lo que los albergues ambientados a la especie respectiva, dan mejores resultados de aclimatación (46).

Esto significa que los venados bura (Odocoileus hemionus) y cola blanca (Odocoileus virginianus), dependiendo de la subespecie, requieren presencia de arbustos y árboles o pequeños llanos semidesérticos. El tenazate (Mazama americana) vivirá bien en un albergue con zonas de follaje denso donde ocultarse; el berrendo (Antilocapra americana) en espacios amplios y planos, y el borrego cimarrón (Ovis canadensis) debe contar con rocas altas para escalar (69).

Los movimientos mecánicos, las obsesiones sexuales, la agresividad, la autoagresividad, son señales de que un animal está mal alojado (46).

Por el contrario, un rumiante silvestre cautivo puede considerarse totalmente adaptado a la vida en cautiverio cuando come, defeca y orina de manera normal, se reproduce con éxito y exhibe el comportamiento normal inherente a su especie (123).

Hay otro tipo de instalaciones, cuyos objetivos son la explotación zootécnica de la especie o su repoblación local. Por ejemplo, en México se lleva a cabo la explotación zootécnica del venado cola blanca (Odocoileus virginianus), ya que es una especie de gran adaptabilidad y potencial reproductivo; un caso de repoblación se realiza con venado bura (Odocoileus hemionus) en semicautiverio (22,31,43,119).

El diseño y tamaño de estas instalaciones puede ser muy variado, dependiendo de los objetivos particulares y las posibilidades económicas de que se disponga. Para el venado cola blanca (Odocoileus virginianus) hay varios modelos propuestos, que se pueden tomar como base (119).

Para mencionar algunos, está el propuesto por Villarreal (1983), que se maneja con unidades de reproducción y selección. La unidad se compone de 4 a 6 corrales de 5,000 m² de superficie cada uno y dos corrales de una hectárea cada uno. Estos corrales se cercan perimetralmente con malla de tipo borreguero (calibre 10" X 12.5"), a una altura mínima de 2.40 mts. La postera principal puede ser de madera, colocada a una separación de 30 mts. entre postes. Los postes intermedios pueden ser de sercha metálica o tubo de acero de desecho. Los corrales permanecen con su vegetación natural y se les instalan comederos y bebederos para suplementación alimenticia. El objetivo de dichas unidades es obtener los sementales y hembras de reposición necesarios para incrementar y mejorar la población de venados en los ranchos ganaderos (119).

Otros corrales son los propuestos por Chargoy (1977) y otros por la Dirección General de Conservación Ecológica de los Recursos Naturales (1987) (22,29).

Chargoy propone tres tipos de explotación. Para la Cría semiconfinada de seguridad sugiere venaderos construídos con alambre borreguero o malla ciclónica, de dos mts. de altura más una inclinación a 45°, donde habrá un hilo de alambre de púas y arriba otro de alambre liso. Los postes serán de ma-

dera conseguida en el terreno de explotación y las puertas de soportes de madera y malla ciclón galvanizada. El tamaño de los venaderos estará en función de la capacidad productora del habitat, siendo conveniente que el terreno se divida en venaderos más chicos, a fin de poder rotar a los animales y descansar los terrenos. El número de venaderos se determinará por el número de harems (machos:hembras). Una sugerencia de carga animal es de 5 animales/hectárea (1 macho: 4 hembras) y pudiera ser mayor en áreas donde el acahual es joven. A esta instalación se aúna un corral de manejo compuesto por pequeños corrales de 9 X 18 mts. y 1.80 mts. de alto, más un tramo inclinado a 60° con dos hilos de alambre liso y los cercos de malla ciclón. Estos corrales son para grupos de 4-6 animales (Fig.34). Un embarcadero de madera, con altura de base a techo de 1.40 mts. (o más dependiendo de la subespecie), el techado puede ser de malla ciclón y el ángulo de descenso de 15° (22).

Es necesaria una báscula con capacidad de 200 kgs. La longitud depende de la subespecie, pero puede ser de 1.10 X 0.80 mts. Una manga de construcción sólida, cuya anchura superior no debe ser mayor de 0.6 mts., en la parte inferior puede haber 30 cms. de ancho y en sección transversal, un ángulo exterior de 85° con relación al suelo (22).

Tendrá una trampa que a su vez tenga puertas laterales que conduzcan a los corrales o a la captura. Para ésta se recomienda el uso de redes de nylon con malla de 10 cms., es necesario un pasadizo y oscurecer la trampa, para que el animal no vea la red. También se propone la construcción de un corral de particiones arbolado y con el piso limpio, con conexiones a un venadero para hembras paridas. Las conexiones son puertas desmontables con un obstáculo inferior a 60 cms. de altura, para que la cría en los primeros días permanezca en el corral limpio. Es necesaria una enfermería techada con lámina y cercada con malla ciclón, separada de los corrales. Tendrá corrales individuales de 3 m² como mínimo (22).

Otra de las propuestas de Chargoy es la Cría semiconfinada naturalista, - cuya diferencia básica del anterior sistema, es el empleo en la construcción de elementos y barreras naturales, como árboles, arbustos, piedras y accidentes geográficos. Su tercera propuesta es un sistema de Cría confinada, que - además de las instalaciones de la primera propuesta, lleva corraletas con malla ciclón de 2.7 mts. de altura más el tramo inclinado a 45° con un hilo de

alambre de púas y otro liso. Cada corraleta contará con un lugar a salvo de corrientes de aire y techado. Verme y Ullrey (1974) consideran necesario cubrir los comederos con láminas metálicas que podrán ser levantadas por los venados, a fin de evitar pérdidas de alimento por aves y pequeños mamíferos. El objetivo de las instalaciones descritas es la explotación zootécnica del venado (22).

El sistema propuesto por la Dirección General de Conservación Ecológica de los Recursos Naturales, combina la explotación de dos especies afines, -- que es la cría conjunta de venados cola blanca (Odocoileus virginianus) y pecaríes (Pecari tajacu), en forma semi-intensiva o en semicautiverio, mediante la rotación de corraletas. Cada criadero se integrará de dos módulos, de 4 corraletas cada uno, con superficie de 1 ha. por corraleta, con capacidad para un macho y cinco hembras. Cada módulo contará con un sombreadero y una manga para manejo. La malla perimetral de cada módulo puede ser del tipo "mallalac" o electrosoldada, o bien ciclónica, apoyada en especies arbustivas (cerco vivo), debiendo fijarse la malla al piso, como parte del rodapié, el cual podrá ser a base de piedras y argamasa. La altura será de 2.50 mts. y en la parte superior tendrá 3 ó 4 hilos de alambre de púas. La división de cada módulo será con malla electrosoldada o mallalac y postería de especies arbustivas. Los sombreaderos contarán con bebederos y saladeros. Cada módulo tendrá un bebedero para cada sección de la malla divisoria. La conexión a cada corraleta será a través del sombreadero, el que tendrá una puerta por corraleta (Fig.35) (29).

Con el objetivo de fortalecer la población de los venados bura (Odocoileus hemionus) en el estado de Nuevo León, la Facultad de Ciencias Forestales de la U.A.N.L., estableció un corral para mantener y reproducir dicha especie en el Bosque-Escuela de dicho organismo. El corral inicial tenía una superficie de 8.2 has., divididas en dos áreas iguales por malla ciclónica de 3.0 mts. de altura, al igual que el cerco perimetral. Los postes son de madera y de metal y los corrales conservaron su vegetación natural de bosque de pino-encino. Cada uno tiene dos comederos y un bebedero. Posteriormente se hizo una ampliación de 16 has., junto a los corrales anteriores, con el terreno en pendiente. Este corral tiene una altura de 2.40 mts., ya que se -

comprobó que no es necesaria una altura mayor. Tiene un bebedero de cemento de 2.0 X 1.0 X 1.0 mts. y dos comederos, hechos con troncos de madera huecos y partidos por la mitad. Se limpió la vegetación boscosa a una distancia de 1.50 mts. de la malla, para impedir la entrada de depredadores (31).

El programa se inició con 15 venados en 1985, para ambos corrales de -- 4 has. y la ampliación se realizó para poder hacer un pastoreo rotativo, y bajar la presión sobre la vegetación natural. Después de la fase de adaptación, los animales empezaron a reproducirse con éxito y en 1988 ya contaban con una población de 32 venados (31).

3.5. Enfermedades más comunes y su tratamiento.

En general, los principios médicos y los signos clínicos, diagnóstico y terapia de las enfermedades de los rumiantes silvestres, son los mismos que en los rumiantes domésticos. Hay algunas diferencias en anatomía, fisiología y susceptibilidad hacia diversas enfermedades, por lo que la terapia específica requiere modificación, basada en las técnicas de medicina disponibles o posibles para cada especie, además de idear un plan rutinario de métodos para diagnóstico aplicables a los rumiantes silvestres. La restricción es lo más importante; una vez que el animal es inmovilizado, el régimen diagnóstico es el mismo que para el ganado doméstico (38,123).

3.5.1. Enfermedades bacterianas.

Todas las bacterias que afectan a los rumiantes domésticos atacan a los rumiantes silvestres cautivos (123).

Tuberculosis

Definición:

Enfermedad infecciosa crónica, contagiosa, producida por varias especies de Mycobacterium. Afecta todos los órganos de los vertebrados y se caracteriza por el desarrollo de pequeños nódulos avasculares de tejido inflamatorio o tubérculos (39,123,126).

Especies afectadas:

El germen tiene una amplia gama de hospedadores que comprenden los peces, batracios, reptiles, aves y mamíferos, incluyendo al humano. Casi todas las especies de rumiantes son susceptibles a la tuberculosis y se puede contagiar entre animales cautivos y silvestres. Los animales más sensibles son los jóvenes y los desnutridos, así como todos aquellos que viven hacinados o en condiciones insalubres. (39,123,126). Se ha reportado con frecuencia en venado cola blanca (Odocoileus virginianus) (123).

Etiología:

Tres tipos de Mycobacterium tuberculosis afectan a los artiodáctilos. M. tuberculosis variedad bovis es el más común, aunque las variedades hominis y avium también los afectan (38). Algunos taxónomos conceden consideración de especie a estas variedades (53,126). El género Mycobacterium es de forma bacilar y delgado. Es acapsulado, aflagelado, sin esporas y resistente al ácido y al alcohol. Tiene cantidades relativamente grandes de lípidos y son aerobios obligados. Se cultivan en medios enriquecidos como Petraghani, Lowenstein-Jensen, Middlebrook 7H-10, Petroff y Dorset; se tifen con -- Ziehl-Neelsen (39,41,53,75,126).

Transmisión y patogenia:

El hacinamiento y la falta de higiene son consideraciones principales en la transmisión de la tuberculosis (126). Se transmite directamente por contacto frecuente con el germen presente en el aire, estornudos, heces, --

orina, descargas genitales, tos, saliva, leche, carne y descargas de heridas (38,39,123,126). El bacilo de la tuberculosis puede entrar al organismo por vías genitourinarias, conjuntiva, piel, aparatos digestivo y respiratorio. La infección a través de la piel y genitourinaria es rara (39,41), así como la tuberculosis congénita (126).

Las bacterias penetran principalmente por el tracto respiratorio y digestivo, siendo fagocitadas. Si el fagocito permanece en el punto en que se ha producido el englobamiento del bacilo, allí se desarrolla la infección primaria. Con frecuencia el fagocito circula por vía linfática hasta un ganglio y ahí se produce la lesión primaria. Los bacilos se multiplican en el fagocito inmovilizado original, hasta que éste eventualmente se rompe, liberando numerosos germenos que son recogidos por otros fagocitos que se han acumulado en dicho punto, en respuesta a la infección. Este proceso sigue logarítmicamente, creando un tubérculo o foco primario, que se identifica macroscópicamente entre el día 8 y el 14 (12,39,126). Dicho foco permanece por tiempo indeterminado, incluso hasta varios años y posteriormente se calcifica, quedando estéril en individuos bien alimentados. En los animales débiles el foco queda blando y siempre infectante, produciendo sensibilización, la cual predispone al individuo a una nueva infección (reinfección o superinfección). Esta se manifiesta como enfermedad diagnosticable y se puede producir a expensas de bacilos tuberculosos del medio ambiente o de los ya presentes en el organismo, que se movilizan del foco primario. Esta diseminación sigue por vía linfática, sanguínea o directamente por extensión a lo largo de las superficies contiguas, pudiendo invadir cualquier órgano o tejido con la formación de los tubérculos característicos (12,39,41,126).

Signos clínicos:

Los signos son variables, dependiendo de la localización de la lesión. Los signos generales son inespecíficos, como anorexia, emaciación, debilidad y leve hipertermia (38,123). La infección pulmonar, que es de las primeras lesiones en artiodáctilos, se acompaña de alteraciones respiratorias de gravedad variable. Con frecuencia la bronquitis tuberculosa va acompañada de una tos crónica, suave y húmeda. Posteriormente puede cursar una bronconeumonía con disnea, y si la necrosis perfora los bronquios o bronquiolos,

el material caseoso que penetra en ellos puede ser expectorado, dando un esputo purulento con gran cantidad de bacilos (12,53,126).

Las manifestaciones del tracto digestivo son el dolor a la presión sobre el abdomen, obstrucción faríngea con disfagia, inflamación dolorosa de los ganglios superficiales, inapetencia, leves fluctuaciones febriles, meteorismo constante y emaciación progresiva (12,39,126).

En la metritis tuberculosa pueden producirse la esterilidad y abortos tardíos. En casos raros se obtiene un feto vivo que presenta tuberculosis generalizada. En la infección de la glándula mamaria hay induración e hipertrofia del tejido, y en los machos se ha descrito una orquitis indolora (12, 126).

En los ungulados silvestres la tuberculosis generalmente se manifiesta como una enfermedad crónica de larga duración, con infecciones fibroulcerativas, semejante al cuadro que se observa en los bovinos domésticos. En el ciervo macho se puede presentar un desarrollo anormal de las astas, que parece ser característico de la infección tuberculosa y que se ha considerado como un signo valioso para determinar el grado de infección en el rebaño, aunque sin llegar a tomarse como un signo patognomónico de la enfermedad -- (126).

En el aparato locomotor se pueden encontrar huesos deformados y anquilosis de articulaciones, produciendo trastornos locomotores, los cuales también se presentan cuando hay afección del sistema nervioso (39).

En todos los casos el ganglio linfático que drena la linfa de la zona afectada, se tuberculiza también, por lo que se pueden palpar hipertrofiados (12,39).

La tuberculosis no es común en animales silvestres, excepto cuando se encuentran en cautiverio. La enfermedad en los venados se debe, en la mayoría de los casos, al contacto con bovinos infectados o por pastar en suelos donde antes pastaron ganados. Asimismo, los venados infectados pueden contagiarse al ganado (53).

Lesiones:

Macroscópicas - la lesión característica es el tubérculo, el cual puede ser único o múltiple, puede ubicarse en cualquier órgano o tejido, afectando a los ganglios linfáticos cercanos (39).

La lesión puede continuar como un proceso de tipo exudativo, que afecta cada vez más a los tejidos normales (126). Un tubérculo activo o detenido -- puede permanecer lleno de una masa amorfa de material caseoso blando. Su color externo varía, puede ser blanco grisáceo rosado o amarillento y no es -- vascularizado (39,126). El material caseoso puede sufrir varios grados de -- calcificación o la necrosis de coalicuación puede eliminar el material, de-- jando una cavidad vacía (53,126). Los tubérculos en membranas mucosas se pue-- den ulcerar, principalmente en tráquea, bronquios e intestino (61).

En las membranas serosas se puede apreciar engrosamiento por tejido fi-- broso de granulación, cubierto en ocasiones por una capa de exudado caseoso-- y los tubérculos suelen ser pequeños y múltiples, dando un aspecto perlado;- esto es más común en pleura, menos frecuente y perlado en peritoneo y más -- exudativo, necrosante y perlado en meninges (61).

En general las lesiones son de tipo fibroso crónico, aunque en ocasio-- nes se observa la caseificación masiva, sin la respuesta adicional del hospede-- dador de encapsulación por tejido fibroso. Son corrientes las lesiones pulmo-- nares y no es rara la extensión directa a la pleura, diafragma y órganos vis-- cerales (126).

Microscópicas - el tubérculo inicial típico se halla formado por un núcleo - de fagocitos mononucleares que contienen las bacterias, éstos se encuentran-- rodeados por células mononucleares, fundamentalmente monocitos e histiocitos, los cuales toman un aspecto característico que hace que se les designe como-- células epitelioides, por el parecido histológico aunque impreciso, con las-- células epiteliales. Las células epitelioides forman un sincitio mediante -- bandas citoplasmáticas, entremezclándose células gigantes de Langhans. A me-- dida que progresa la lesión, en la periferia hay una estrecha zona de linfo-- citos y monocitos inalterados, posteriormente hay una proliferación de fibro-- blastos y necrosis central. Esto último no ocurre en todas las lesiones tu-- berculosas de cualquier especie o individuo (61,126). La fibroplastia encapsulante es más ostensible en los individuos dotados de resistencia (61,75, - 126).

Diagnóstico:

Los métodos de diagnóstico son variables. En los mataderos se diagnosti

ca la enfermedad por el aspecto macroscópico de las lesiones. En los laboratorios se emplean pruebas serológicas, tinciones, cultivos e inoculaciones a los animales. En el campo se diagnostica "in vivo" empleando la reacción tuberculínica, sin olvidar la exploración clínica y la epidemiología (12,39,75). Las pruebas serológicas no son aún muy usadas en la práctica común (39,53). El diagnóstico microbiológico se hace a partir de exudados, leche, tejidos, etc. y es un medio muy utilizado cuando se trata de confirmar la infección (39). Sin embargo, es la prueba de la tuberculina el método más usado, tanto en animales domésticos como en silvestres, por ser hasta la fecha el más -- práctico y confiable. Existen modificaciones de la reacción específica, que dependen de la técnica preferida y del animal a estudiarse (126). La prueba-estándar para ungulados consiste en aplicar 0.1 ml. de tuberculina mamífera (extracto de productos bacterianos solubles), por vía intradérmica en un --- pliegue anal. Se practica lectura de la reacción a las 24, 48 y 72 hrs. posteriores a la inyección. En los casos positivos se observa inflamación difusa, dura y caliente, en el punto inoculado. Se debe comparar el pliegue --- opuesto por inspección y palpación antes de decidir el resultado (12,38,53,-75,123,126). Se debe medir el grosor de la piel antes de la inyección, con - un vernier. La interpretación de la prueba es la siguiente: positivo cuando la diferencia de grosor en el sitio de aplicación pasa de 4 mm.; sospechoso cuando es de 2 a 4 mm. y negativo cuando es menor de 2 mm. Sin embargo se to ma como sospechoso al animal que presenta necrosis, edema, calor o dolor en el punto de la inoculación (82).

El agente oficial usado por U.S.D.A. Agricultural Research Service, para fauna silvestre, es la tuberculina mamífera Jen-Sal's (38,123).

Desafortunadamente esta prueba no es 100% segura, ya que puede dar falsos positivos o negativos, pero en la actualidad sigue siendo la más usada - (12,38,53,123). En los casos muy avanzados puede ser más útil el examen clínico y los rayos X (38,53,126), pero en todos los casos es necesario aplicar los conocimientos de la epidemiología, ya que ésto puede disminuir notablemente el tiempo necesario para erradicar la enfermedad (12,39).

Tratamiento y control:

El tratamiento de la tuberculosis en los mamíferos silvestres se ha li-

mitado en su mayor parte, a los individuos de los parques zoológicos, a los animales de peletería y a los de laboratorio, ya que no es factible el tratamiento de los animales silvestres en libertad (126). Se han reportado terapias en artiodáctilos con isoniazida y estreptomycin, con buenos resultados, aunque algunos autores afirman que ha habido problemas con el uso de la isoniazida (38,123).

Un reporte bien documentado de tratamiento con isoniazida en venados, sugiere una dosis de 5.0 mg/kg al día, en el agua de bebida durante 14 semanas. Al tratamiento inicial siguió un período de descanso de 7 semanas. Después se reanudó el tratamiento por 4 semanas, se descansaron 4 semanas y se terminó con la administración del fármaco otras 4 semanas. No obstante esta terapia intensiva, la enfermedad continuó presentándose en el hato lentamente, hasta que se alcanzó una dosis de 8.3 mg/kg. En muchos casos, cuando el tratamiento ha sido suspendido, los animales se convierten nuevamente en reactores positivos (38,123). Debido al riesgo que implica para la salud pública, a la poca probabilidad de éxito y a que resulta antieconómico, el tratamiento de la tuberculosis en los animales, tanto domésticos como silvestres, no se efectúa (53,82,126)

El mejor control que se puede efectuar es la práctica de la prueba tuberculínica periódicamente en los zoológicos, cuando menos una vez al año, eliminando a todos los reactores positivos. Si la frecuencia es elevada, -- las pruebas deben realizarse a intervalos más cortos (12,14,126), además de aplicarla en todos los animales nuevos a su llegada. Los casos positivos -- que decidan tratarse se deberán separar del hato (12,14,38,123).

Se recomienda instituir las medidas higiénicas de rigor para evitar la propagación de la infección. Un desinfectante económico y efectivo es la lejía de cal o la sosa cáustica (39). Una buena alimentación es esencial, -- ya que confiere mayor resistencia orgánica hacia los germen. Los servicios de diagnóstico también se deben extender al personal, ya que éste puede ser un reactor positivo o resultar infectado (12,39).

Paratuberculosis

Definición:

Enfermedad infecciosa de curso crónico, contagiosa, producida por Myco bacterium paratuberculosis. Afecta principalmente a los rumiantes domésticos y algunas especies de rumiantes silvestres. Se caracteriza por diarrea persistente, provocada por enteritis del tercio medio y posterior del tracto intestinal (12,38,39,53,75,123).

Especies afectadas:

Es una enfermedad peculiar de los bovinos, ovinos, caprinos, llamas y algunas especies de rumiantes silvestres, entre los que se encuentran los cérvidos y carneros. Muy raramente llega a afectar a equinos y porcinos en forma natural y experimentalmente pueden infectarse los animales de laboratorio (12,38,53,75,123).

Los animales jóvenes son más susceptibles, generalmente contraen la enfermedad al principio de su vida y presentan los signos clínicos hasta después de los dos años de edad. Los animales adultos difícilmente contraen la enfermedad (12,53,75,110).

Posiblemente influyen en la aparición de los signos clínicos las situaciones de alarma, como el parto, transporte, carencias nutricionales o excesos de cualquier género (12).

Es común observar la enfermedad en los animales mejor nutridos, altos-productores y en buenas condiciones medioambientales (12,53).

Dentro de las especies de rumiantes silvestres mexicanos se ha reportado en venado cola blanca (Odocoileus virginianus) y borrego cimarrón (Ovis canadensis) (123).

Etiología:

Mycobacterium paratuberculosis es un bastoncillo corto y grueso que se agrupa en masas. Es bacteria grampositiva, ácido-alcohol resistente. No presenta esporas, flagelos ni cápsula. Es aerobio y difícilmente se cultiva en medios artificiales. Medios adecuados son la yema de huevo con extractos de micobacterias o caldo glicerinado con extractos de M. phlei. Se tinte con la preparación de Ziehl-Neelsen y la de Kinyoun (38,39,53,75,82,123).

Transmisión y patogenia:

La vía de infección más frecuente e importante es la oral, mediante la ingestión de alimentos y agua contaminados con heces. Otra vía de transmisión es la transplacentaria o intrauterina, cuyo origen pueden ser los seminales, ya que en los genitales y semen de toros infectados se ha aislado el germen, sin embargo esta vía de infección no es común (12,38,53,110,123).

Después de penetrar al organismo por vía oral, el bacilo pasa por un período de incubación sumamente largo y se aloja y multiplica en el intestino delgado, principalmente íleon, ciego, colon y en los ganglios mesentéricos. En menor extensión también puede invadir las amígdalas y los ganglios linfáticos suprafaríngeos (12). Posteriormente ocasiona una inflamación eosinofílica crónica, engrosando considerablemente el órgano e impidiendo la correcta absorción de nutrientes y líquidos. Los microorganismos salen en las heces en forma intermitente, contaminando el medio ambiente, el agua y los alimentos (39,53,82). El daño a otros órganos es muy raro, pero se han encontrado los bacilos en hígado, útero, ubre y en los fetos, en los ganglios linfáticos ileocecales e intestino (53).

Signos clínicos:

Clínicamente la paratuberculosis se manifiesta principalmente por emaciación, deshidratación y diarrea pertinaz, que puede durar varios meses, - incluso años. Aunque la caquexia puede ser severa, el apetito no disminuye y el animal puede permanecer alerta, aunque la debilidad extrema ocasiona que no se pueda mover naturalmente o que llegue a postrarse (38,39,110,123).

Al inicio de la enfermedad se presenta edema submandibular, que tiende a desaparecer al comenzar la diarrea. No hay fiebre ni toxemia y la sed es excesiva. La diarrea es fluída, profusa, sin mal olor y sin sangre, moco o restos de epitelio, pudiendo presentarse en forma continua o intermitente y no cede a ningún tratamiento (12,38,53,82,110,123).

Pronto es notorio un mal estado general. El pelo está seco y la piel pierde su flexibilidad normal. La grasa retroocular desaparece y los ojos se hunden en las órbitas. Algunos animales mueren en una semana después del comienzo de la diarrea, pero otros mejoran y sobreviene una cierta recuperación general. Esta mejoría puede durar unos días, ser permanente o conti---

narse con un segundo ataque de diarrea. Algunos casos se recuperan por completo en apariencia, para volver a recaer al presentarse alguna forma de es-trés. Hay muchos animales que son portadores y difunden la infección, sin - que muestren nunca signos de la enfermedad (12,53,82).

Lesiones:

Macroscópicas - la lesión más importante es el engrosamiento de la mu-cosa del íleon, ciego y colon, hasta tres o cuatro veces más de lo normal,- formando pliegues transversales profundos, dando una apariencia corrugada.- La válvula ileocecal siempre está afectada. Los ganglios linfáticos mesenté-ricos pueden estar aumentados de tamaño y pálidos. En borrego cimarrón ---- (*Ovis canadensis*) puede haber hasta necrosis, calcificación o caseificación de dichos ganglios y la mucosa intestinal presentar una intensa pigmen-tación amarilla, con menor corrugación y hemorragias petequiales (12,38,53,--123).

Se puede observar atrofia gelatinosa de la grasa, efusión serosa en ca-vidades y edema subseroso del intestino por linfangitis (38,53,123).

En casos aislados se ha encontrado la infección en el hígado y en la -ubres, pero sin presentar lesiones. Más común es la infección uterina, la --cual ocasiona la infección del feto, pero también sin lesiones aparentes --(53).

En algunos casos muy avanzados suelen encontrarse placas calcáreas en los grandes vasos sanguíneos que llegan al corazón (12,53).

Microscópicas - el engrosamiento de la pared intestinal se debe a la -proliferación de grandes masas de células epitelioides en las capas produn-das de la mucosa y submucosa, principalmente en la lámina propia. Dichas cé-lulas son macrófagos que contienen gérmenes, así como también hay gran can-tidad de células gigantes con bacilos en su interior (38,53,110,123).

Estas células también se encuentran en los vasos y ganglios linfáticos mesentéricos adyacentes. En ocasiones se forman pequeños granulomas de ma--crófagos en éstos mismos órganos (39,53,110).

Diagnóstico:

En la actualidad ninguno de los diferentes métodos que hay para el ---diagnóstico de la paratuberculosis o enfermedad de Johne, es completamen-te-

preciso ni satisfactorio para la detección de animales infectados, sobre todo en los que no presentan signos (38,53,123). El cuadro clínico y las lesiones a la necropsia son muy características de la enfermedad, mas no definitivas (12,39,53).

La tinción de materia fecal o de raspado rectal con la técnica de Ziehl-Neelsen puede descubrir la presencia del germen, pero también la de otros Mycobacterium saprófitos (38,53,75,123). Las pruebas alérgicas se basan en la aplicación de la johnina (extracto de cultivo de bacilos); un método es la aplicación de 0.2 ml. por vía intradérmica en el cuello, haciendo la lectura a las 48 hrs. y dando como positiva si el grosor de la piel aumentó más de 3 mm.; el otro método consiste en inyectar la johnina intravenosamente, mostrando signos de malestar los animales positivos, entre las 1 a 8 hrs. después. Un aumento de un grado centígrado en la temperatura corporal es significativa. Desafortunadamente el valor de estas pruebas es dudoso, porque en algunos casos las johninas no reaccionan, dando falsos negativos en animales en la etapa preclínica o avanzada de la enfermedad, o dando sospechosos o positivos a animales con tuberculosis, por reacción cruzada o vacunados contra la enfermedad de Johne (12,38,53,123).

Como pruebas serológicas están la de fijación del complemento y de microcomplemento, pero también son muy inexactas, dependiendo de lo avanzado de la enfermedad. Algunos investigadores opinan que esta prueba es bastante segura en ovinos (12,53).

Tratamiento y control:

No existe una terapia verdaderamente efectiva contra la paratuberculosis. Se han empleado numerosos agentes quimioterápicos, pero ninguno de ellos ha modificado el curso del padecimiento en forma apreciable. La estreptomycina, viomicina e isoniazida son eficaces " in vitro ". La clofamincina muestra alguna actividad contra las infecciones tempranas en los ovinos (12,53). Se coadyuva con terapia de fluidos y vitaminas (38,123). No se recomienda la aplicación de un tratamiento por ser incosteable e ineficaz. Los animales enfermos se deben sacrificar y los sospechosos separarse de los demás (12,38,123).

Es difícil controlar la enfermedad, por la problemática para descubrir a los animales portadores y por el largo período de incubación. Es útil -- practicar la prueba de la johnina antes de introducir animales a regiones -- no afectadas. Las medidas higiénicas que eviten la contaminación de agua y alimento son esenciales. El cultivo de las muestras fecales cada 6 meses -- ha dado buenos resultados para localizar y eliminar animales positivos, recomendándose sacrificar también a la descendencia de las hembras positivas. La erradicación solo se logra con el sacrificio de la totalidad del hato y la incorporación de nuevos animales, después de la desinfección y descanso de la granja o albergue de por lo menos un año, lo cual no es aplicable -- económicamente (12,53,82).

En la actualidad hay una bacterina para la inmunización de animales -- jóvenes y sanos, la cual aparentemente ha dado buenos resultados, principalmente en ovinos (12,82).

Seudotuberculosis

Definición:

Enfermedad infecciosa, de curso generalmente crónico, producida por -- Corynebacterium pseudotuberculosis, que afecta algunas especies de rumiantes, equinos y al humano. Se caracteriza por la formación de lesiones supurativas, necróticas, diseminadas, miliares o focales en los ganglios linfáticos, bazo, hígado y pulmones principalmente (39,61,124).

Especies afectadas:

Los animales que sufren esta enfermedad con más frecuencia son los ovinos y caprinos, produciéndoles una linfangitis o linfadenitis regional. En menor grado afecta equinos, cérvidos y al humano (39,53,75,124). Se ha reportado en cola blanca (Odocoileus virginianus), bura (Odocoileus hemionus) y cimarrón (Ovis canadensis) (123).

Etiología:

El Corynebacterium pseudotuberculosis es un microorganismo intracelular facultativo, algo pleomórfico, ya que puede tener desde formas bacila--

res cocoides hasta filamentosas (75). Es aerobio, sin flagelos, esporas ni cápsula. Produce una exotoxina hemolítica que ejerce efectos letales sobre las ovejas; es una fosfolipasa D que ataca a la esfingomielina de los eritrocitos y las células endoteliales, aumentando la permeabilidad del lecho vascular (53,82). Se tiñe fácilmente pero de modo irregular por los colorantes ordinarios, habiendo cepas grampositivas y gramnegativas (39,53,75,124).

Transmisión y patogenia:

La vía de entrada al organismo es por heridas en la piel, aunque no se descartan las vías oral y respiratoria. El germen se encuentra en la piel de los animales sanos y contamina las lesiones producidas por la trasquila, raboteo, descorne y castración en animales domésticos, o por las erosiones en las patas debidas a los matorrales en los ciervos y por topes en el bo-rrego cimarrón (Ovis canadensis) (39,53,75,82).

La bacteria se ha encontrado en garrapatas (Dermacentor albopictus) repletas de sangre de venados infectados, por lo que se supone que estos ácaros sean un vehículo de transmisión entre los animales (12,75,124).

Las crías recién nacidas se pueden infectar a través del cordón umbilical (82). La enfermedad se puede diseminar directamente de un absceso a un hospedador nuevo a través de una abrasión de la piel, o de manera indirecta al estar en establos o pesebres muy contaminados, etc. (53,61).

Dentro del organismo el germen es transportado por los leucocitos al ganglio linfático regional o a cualquier otro, produciendo abscesos. En algunos casos el bacilo penetra por la mucosa bucal escoriada o es inhalado y forma abscesos pulmonares (53,61). Los abscesos encapsulados se desarrollan lentamente en ganglios linfáticos, bazo, pulmones, riñones, músculos, espacios intervertebrales, articulaciones, etc. (82).

Los animales enfermos enflaquecen y continúan extenuándose hasta morir después de varios meses, por toxemia y piohemia (39).

Signos clínicos:

El cuadro crónico hace que algunas veces la enfermedad pase inadvertida y en el caso que se presenten signos, éstos son comunes a otras enferme-

dades, por lo que el diagnóstico puede confundirse con tuberculosis, desnutrición, parasitosis, etc. (39).

Los animales afectados pueden presentar una inflamación local en el lugar de entrada del microorganismo, que se extiende a los ganglios linfáticos explorables de la región, enflaquecen progresivamente por anorexia y están deprimidos (53). Puede haber diarrea y deshidratación, y en las fases iniciales de la enfermedad puede detectarse fiebre (123). En corderos se ha encontrado artritis y bursitis. En los ciervos no se desarrollan abscesos subcutáneos en las extremidades (75). En borrego cimarrón (*Ovis canadensis*) principalmente causa bronconeumonía (3). El exudado purulento de los abscesos es de color verdoso, sin olor, espeso, o puede ser líquido y fétido si la bacteria está presente (39,61,82).

Lesiones:

Macroscópicas - los ganglios linfáticos tanto superficiales como profundos, están abscedados y encapsulados. El exudado purulento verdoso se puede encontrar fluido o caseoso y algunas veces forma capas concéntricas semejantes a las de una cebolla (39,53,61,82). Se pueden encontrar focos caseopurulentos blandos en los pulmones, los cuales causan bronconeumonía difusa, o pueden aparecer en forma de nódulos discretos de tamaño y número variables. Hay pleuritis y adherencias; cuando estas últimas son difusas existe una gran cantidad de líquido seroso en los sacos pleurales y una capa delgada de fibras sobre la pleura (3,39,53,61). Es común la lesión en los ganglios linfáticos mediastinales, hígado y bazo principalmente, aunque también llegan a afectar riñones, articulaciones, músculos (82) y testículos (12).

Microscópicas - se observan múltiples abscesos microscópicos en la médula de los ganglios afectados, con una parte considerable de eosinófilos en la reacción. Estos focos confluyen y las zonas centrales se caseifican, constituyendo una masa sin estructura, que contiene fragmentos de material nuclear y grupos de bacterias formando grumos. Los abscesos son encapsulados; conforme crecen por la emigración de fagocitos a través de la cápsula, hay una necrosis progresiva y formación continua de la cápsula, por lo que

las lesiones viejas tienen una estructura característica de láminas concéntricas (61).

Diagnóstico:

El diagnóstico depende totalmente de los hallazgos de laboratorio. En Estados Unidos se usa la prueba de hemoaglutinación de eritrocitos de oveja sensibilizados (75,124).

El diagnóstico más seguro es el aislamiento e identificación del agente a partir de tejidos, abscesos o sangre (82,123).

Tratamiento y control:

Debido a que C. pseudotuberculosis es un parásito intracelular facultativo, es relativamente inaccesible a los antibióticos, así como un absceso caseoso bien encapsulado no favorece la penetración y la persistencia del medicamento (53). Sin embargo, en muchos casos se han aplicado antibióticos de amplio espectro con buenos resultados, como las sulfamidas y los nitrofuranos (123,124). Los casos avanzados no tienen tratamiento y deben sacrificarse (82).

Las medidas de control consisten en la higiene y desinfección general, el aislamiento o sacrificio de los animales enfermos, principalmente aquellos con abscesos abiertos y la prevención o desinfección de heridas tanto accidentales como quirúrgicas (39,53,82). Se han ensayado varias bacterinas, pero aún no dan buen resultado (82,124). Por ser zoonosis, el personal debe tener precaución al manejar animales o muestras infectadas (39,82).

Otro microorganismo del género, el C. pyogenes produce lesiones purulentas muy similares a C. pseudotuberculosis, y posiblemente es el más común observado en rumiantes silvestres. Crea abscesos mandibulares, endocarditis vegetativa, neumonía, poliartritis, mastitis y abscesos viscerales -- posteriores a reticulitis traumática (123). Esta enfermedad responde al tratamiento con penicilina (123).

Salmonelosis

Definición:

Enfermedad infecciosa, contagiosa, de curso agudo y crónico, causada -

por varias especies del género Salmonella. Afecta a todas las especies animales, incluyendo al humano y se manifiesta por uno o más de estos síndromes: septicemia hiperaguda, enteritis aguda o enteritis crónica (12,39,110). Especies afectadas:

Todas las especies de mamíferos y aves, tanto domésticas como silvestres, pueden padecer la enfermedad, así como los reptiles y los peces (12,39,125).

Son más susceptibles los animales jóvenes y los hacinados, con deficientes condiciones de higiene, así como bajo condiciones de stress (53,82,125). Se ha reportado en venado cola blanca (Odocoileus virginianus) y borrero cimarrón (Ovis canadensis), entre las especies de rumiantes silvestres de México (123).

Etiología:

Esta enfermedad es producida por bacterias del género Salmonella. Las especies más conocidas en artiodáctilos silvestres son S. typhimurium, S. meleagridis, S. derby, S. muenchen, S. anatum, S. oranienburg y S. mississippi (123).

Estos germen son bacilos gramnegativos, cortos, generalmente con flagelos, carecen de cápsula y esporas. Son aerobios y anaerobios facultativos. Se tiñen fácilmente con colorantes ordinarios como azul de metileno y fenolfucsina. El grupo se caracteriza bioquímicamente por no fermentar lactosa ni salicina (39,41,53,75,82). Las diferentes salmonelas tienen especificidad hacia su hospedero (53,82).

Transmisión y patogenia:

La principal vía de infección es el tracto digestivo, al consumir agua o alimentos contaminados por el bacilo (12,39,110,125).

Las principales fuentes de infección son los animales que están liberando activamente los microorganismos durante la fase más aguda de la enfermedad o bien, debido a los portadores que liberan el germen en heces, como son los roedores y las aves silvestres, que son hospederos naturales (12,41,53,125).

La salmonelosis generalmente es una enfermedad entérica, pero en ocasio

nes se generaliza en bacteremia y afecta otros órganos. El aborto y la meningitis son otras manifestaciones menos comunes de la enfermedad (53,82).

La patogénesis de la enteritis por Salmonella ocurre en tres etapas:

- a) colonización del intestino
- b) invasión del epitelio intestinal, que afecta las vellosidades del íleon y del colon. Dentro de las células se multiplican y pasan a la lámina propia, donde son fagocitados y llevados a los ganglios linfáticos regionales. Después de la invasión las vellosidades se contraen y son invadidas por neutrófilos, provocando enteritis catarral.
- c) inducción de pérdida de líquidos por la activación de la adenilciclasa, como respuesta al efecto de las prostaglandinas liberadas por el proceso inflamatorio. Esto provoca secreción de agua, HCO_3^- y Cl^- . La lesión principal es ileítis y colitis, con gran invasión de neutrófilos al centro de las vellosidades. Los neutrófilos son eliminados en heces y su presencia tiene valor diagnóstico (53).

Esta enteritis puede tornarse en una septicemia, probablemente por la endotoxina que liberan las bacterias. Estas se pueden localizar en ganglios linfáticos mesentéricos, meninges, hígado, bazo y principalmente en vesícula biliar, o bien causar aborto como secuela de la bacteremia (12). Los casos graves concluyen con la muerte por deshidratación y choque endotóxico (39,--53).

Signos clínicos:

La diferencia entre las diversas presentaciones de la enfermedad es la severidad de los signos, pues básicamente son los mismos tanto en la enteritis aguda y subaguda, como en la crónica. Las manifestaciones clínicas principales son la fiebre, anorexia, depresión, deshidratación, diarrea maloliente que con frecuencia presenta moco, sangre o restos de mucosa intestinal y -- una sed intensa. Otros signos menos frecuentes son el aborto en hembras gestantes, la neumonía y poliartrosis en animales muy jóvenes, los cuales pueden sufrir retraso del crecimiento o pérdida de peso, y signos nerviosos como temblor, parálisis, convulsiones por meningitis y/o encefalitis (12,39,--110,125).

Una observación interesante en venado cola blanca (Odocoileus virginianus) es que la temperatura corporal disminuye antes de aumentar en los animales que muestran signos clínicos. En la misma especie se encuentra como indicador de salmonelosis activa, un aumento en la cuenta de monocitos, cuyo valor normal es abajo del 4% y llega a incrementarse hasta un 7-25% (123).

Lesiones:

Macroscópicas - es notoria la deshidratación en todos los tejidos, heces en el pelo y área perineal, cantidad excesiva de moco en el abomaso e intestinos, que también pueden contener desde pequeñas cantidades de sangre -- hasta grandes coágulos. El intestino se ve inflamado y edematoso o hasta con puntos de necrosis, los nódulos linfoides mesentéricos están hipertrofiados y edematosos. También se pueden encontrar petequias en el endocardio y una encefalitis no supurativa (110,125).

Otros hallazgos pueden ser aumento de volumen del bazo, el cual presenta puntos blanquecinos (corpúsculos de Malpigi), hígado color verde metálico, con degeneración grasa y agrandado, tamaño aumentado de pulmones, útero (forma abortante) y riñones (39,125). No es raro advertir engrosamiento de la pared de la vesícula biliar y presencia de líquido sanguinolento en las cavidades serosas. En animales cuya muerte fue fulminante a veces no se encuentran lesiones macroscópicas (12).

Microscópicas - en hígado y bazo se encuentra una necrosis miliar coagulativa. Las células reticuloendoteliales se tumefactan y proliferan, comenzando a formar granulomas histiocíticos que se expanden y desplazan. Estos granulomas paratifoideos típicos también pueden encontrarse en riñones, ganglios linfáticos y médula ósea, y en tamaño minúsculo en una forma de endoflebitis en cualquier órgano, pero especialmente en hígado, bazo, riñones y pulmones (61). La gastroenteritis puede ser catarral o hemorrágica. La mucosa está erosionada y los huecos se rellenan con neutrófilos. En las zonas más profundas de la mucosa predominan los histiocitos y hay algunas células plasmáticas y linfocitos. Las lesiones vasculares de todos los órganos se caracterizan por trombosis y vasculitis, con una respuesta celular esencialmente monocítica (61).

Diagnóstico:

Es muy variada la etiología de las enfermedades entéricas que pueden -- confundirse con la salmonelosis, por ello el diagnóstico definitivo tiene -- que hacerse en el laboratorio, mediante el cultivo e identificación del agente a partir de muestras de heces o de ganglios linfáticos (12,82,110).

La epidemiología y el cuadro clínico son comunes a varias enfermedades -- diarreicas, pero se deben considerar (39,110,125).

Si se presentan abortos, el feto generalmente se encuentra infectado -- con el bacilo, y de estos tejidos es fácil aislarlo (125).

Las pruebas serológicas, como la aglutinación en tubo o en placa, puede -- ser el diagnóstico más confiable cuando se aplican en un hato completo (53, -- 75,82).

Tratamiento y control:

Los tratamientos usualmente no dan buen resultado en los animales sil-- vestres cautivos (110), sin embargo hay diferentes fármacos a los que las -- salmonelas son susceptibles, como los nitrofuranos, cloranfenicol, neomicina, sulfametazina, gentamicina, trimetoprim, kanamicina, estreptomycin y tetra-- ciclina (12,39,53,123). Antes de administrar cualquiera de ellos, es recomen -- dable realizar pruebas de sensibilidad como los antibiogramas, ya que las -- salmonelas crean resistencia rápidamente a algunos medicamentos, lo que aca -- rrearía una superinfección (12,53).

Se pueden combinar dos drogas, por ejemplo, cloranfenicol o sulfa-trime -- toprim por vía venosa o intramuscular y nitrofurazona en el agua (12).

Una terapia de flúidos conjunta a la quimioterapia es en extremo impor -- tante, así como el restablecimiento de la flora ruminal después del trata-- miento (12,123,125).

Para un buen control de la salmonelosis es necesario conservar un nivel -- de higiene adecuado, evitando la contaminación de agua y alimento con heces -- u orina (12,82,125) y disminuir al máximo la tensión (110). Se deben elimi-- nar en lo posible roedores y pájaros, ya que son vectores del agente (39,110). Los animales portadores y enfermos se identifican y aíslan para que reciban -- tratamiento energético y los animales muertos se deben incinerar (12).

Existen diferentes ~~vacunas~~ ~~inoculaciones~~ comerciales, pero su uso en rumiantes silvestres no está bien documentado, además de que su eficacia es cuestionable (12).

Por ser una zoonosis, es importante advertir al personal que maneja los animales, del riesgo que corre, para que tome las precauciones necesarias (12,-39).

Colibacilosis

Definición:

Grupo de enfermedades infecciosas, contagiosas, de cuadro agudo, subagudo o crónico, que afectan a la mayoría de especies mamíferas y aves y al humano, causadas por bacterias del género Escherichia (39).

Especies afectadas:

Estas enfermedades se pueden presentar en todas las especies, tanto domésticas como silvestres de mamíferos, incluyendo al humano y aves. Ataca -- principalmente a los animales recién nacidos que no consumieron calostro y a los individuos de cualquier edad sometidos a algún tipo de tensión, como enfermedades, desnutrición, transporte, hacinamiento, etc. (12,39,53). Las cucarachas, moscas, ratas y otras plagas de este tipo difunden la bacteria en el medio ambiente (39).

Etiología:

Los síndromes de la colibacilosis son causados por diferentes cepas patógenas de Escherichia coli. Estos microorganismos son habitantes normales de las porciones inferiores del intestino de todos los animales de sangre caliente. Son de forma bacilar, cortos, gruesos y gramnegativos. No forman esporas, algunas cepas tienen cápsula y otras poseen flagelos peritricos. Es aerobio y anaerobio facultativo y se tiñe con los colorantes ordinarios. Se desarrolla con facilidad en medios comunes. Las cepas patógenas producen enterotoxinas (39,41,53,75)).

Transmisión y patogenia:

El bacilo se transmite directamente entre los animales o indirectamente

por objetos, agua o alimentos contaminados. El germen se encuentra como habitante normal del tracto gastrointestinal de los adultos o contaminando el ombligo de los neonatos, la ubre, heridas, vulva o piel de los adultos, así como los pesebres, agua, cama, utensilios, ropa, botas, etc. (12,39,61), -- siendo la principal fuente de contaminación el excremento. Los lugares insalubres son los que tienen la más alta incidencia de colibacilosis (12,82,---125). La vía de entrada más probable de la infección en neonatos es la oral, siguiéndole la umbilical (12,39,61,82). Algunos serotipos pueden entrar por la mucosa de la nasofaringe (12). En el intestino delgado anterior se da una rápida proliferación bacteriana, que puede alcanzar los ganglios linfáticos-regionales (forma entérica) y posteriormente hay liberación de enterotoxina-termoestable (forma enterotoxémica), que provoca el aumento de la secreción de agua y electrolitos de la circulación, los cuales pasan al interior del intestino. Esto ocasiona grados variables de deshidratación, desequilibrio de electrolitos, acidosis, insuficiencia circulatoria, choque y muerte (12,-53).

Los animales con agammaglobulinemia o hipoglobulinemia, por no haber ingerido calostro o que fuera en poca cantidad, son mucho más susceptibles a la forma septicémica de la enfermedad que los animales que sí tienen concentraciones adecuadas de inmunoglobulinas, principalmente Ig M, Ig A e Ig G - (12,75).

En la fase de septicemia los microorganismos pueden llegar a diferentes órganos, como articulaciones, riñones, vejiga, aparato genital y meninges, -- causando inflamación y lesiones que pueden quedar como secuelas en los animales que se salvan (12,75).

Por otro lado, E. coli puede invadir directamente heridas y ubre, produciendo exudados purulentos (12,75).

Es importante señalar que esta bacteria puede estar involucrada como agente principal o como germen de asociación en los diferentes cuadros, dependiendo de la invasividad o virulencia de la cepa, de la presencia de --- otros microorganismos y de la resistencia del individuo (12,39,125).

Signos clínicos:

Las formas entérica y enterotoxémica presentan generalmente diarrea pro

fusa con heces acuosas o pastosas, que pueden ser amarillo pálidas o blancas, de olor fétido y con estrías de sangre. El animal defeca con poco esfuerzo, por lo que se ensucia la cola y patas. El abdomen puede estar distendido y a la auscultación y percusión se aprecia el intestino lleno de líquido. En los jóvenes hay retraso o nulo crecimiento. La temperatura al inicio puede ser normal pero después desciende. El animal se debilita rápidamente - hasta dejar de mamar o beber, haciéndose más notoria la deshidratación. Este curso puede durar de 3 a 5 días y terminar con la muerte en casos graves, o la recuperación espontánea en casos leves (12,39,53,61).

La colibacilosis septicémica a menudo causa muerte súbita. En los casos agudos se advierte colapso y a veces signos de meningitis, que se manifiesta por marcha rígida, tendencias al decúbito con hiperestesia y convulsiones tónicas. La forma crónica se puede manifestar como artritis, pielonefritis, cistitis, cervicitis y metritis (12,39,53,61,75).

Lesiones:

Macroscópicas - deshidratación, intestino engrosado y distendido, con gran contenido de líquido acuoso amarillento y gas; el abomaso también se encuentra muy distendido por líquidos y a veces contiene coágulos de leche. La mucosa puede tener pequeñas hemorragias y edema. Cuando la enteritis es hemorrágica es de carácter zonal, casi siempre en duodeno y generalmente no afecta más de 60 cms. del intestino. La enteritis mucopurulenta suele afectar -- tanto al intestino delgado como al grueso, los cuales presentan un contenido cremoso y abundante. El líquido en rumen y abomaso es abundante, acuoso, grisáceo y fétido (12).

El bazo y los ganglios linfáticos mesentéricos pueden estar aumentados de volumen y el hígado de color pálido. Los riñones pueden verse moteados de blanco (12).

Las demás organopatías, principalmente articulaciones, meninges, aparato genital y pulmones, se caracterizan por ser inflamaciones de tipo seroso y algunas veces de tipo purulento (12,39).

Microscópicas - hay poco que ver aparte de la enteritis. Pueden encontrarse congestión y petequias en las meninges y encéfalo y a veces émbolos bacterianos. En los pulmones los capilares alveolares aparecen extensamente-

ocluidos por trombos hialinos o granulados, con algunas hemorragias intraalveolares. En riñones se puede encontrar nefritis intersticial que evoluciona ocasionalmente a una pielonefritis descendente (12).

Diagnóstico:

El diagnóstico etiológico definitivo de la colibacilosis depende del aislamiento del germen en el laboratorio, el cual suele ser una sola especie de E. coli en un número anormalmente grande y la ausencia de otros germenos patógenos. El cultivo se hace del contenido intestinal fresco, de excremento recién arrojado, de sangre, órganos parenquimatosos o lesiones. -- Los medios empleados para el aislamiento primario deben ser suficientemente nutritivos para permitir el crecimiento de otros germenos sospechosos (12, 39, 53, 75).

La prueba de anticuerpos fluorescentes es de utilidad para diagnosticar la forma entérica o cuando ya se ha identificado el agente etiológico (53, 82).

Después de haber sido aisladas y serotipificadas, puede corroborarse que las cepas representativas son productoras de enterotoxinas por medio de las pruebas en el ratón lactante o las células ováricas del criceto (53).

En los casos de mastitis puede ser difícil cultivar al microorganismo, pero puede detectarse la endotoxina por la prueba de lisis del amebocito -- Limulus (53).

Tratamiento y control:

El tratamiento se enfoca principalmente a reemplazar los fluidos y la pérdida de electrolitos, para permitir la recuperación. La solución electrolítica puede contener dextrosa y administrarse por 5 días como sustituto de la leche, ya sea por vía oral o parenteral, según la gravedad del paciente (123, 125). Puede administrarse conjuntamente un antibiótico de amplio espectro como el cloranfenicol, sulfas-trimetoprim, tetraciclina, neomicina, kanamicina o nitrofuranos, por vía oral o parenteral. La administración de -- cualquiera de éstos fármacos por vía oral debe suspenderse después de tres días consecutivos, para evitar la eliminación de muchas especies de flora ruminal y su substitución por hongos patógenos. Se recomienda en todos los

casos reestablecer dicha flora ruminal normal, suministrando al paciente -- contenido ruminal de un animal que no haya recibido tratamiento (123). Cuando sea posible debe realizarse un antibiograma (12,39).

El control efectivo de la colibacilosis puede lograrse aplicando los -- siguientes principios:

1. Reducir el grado de exposición de los neonatos al agente infeccioso, mediante la máxima higiene del medio ambiente y de la madre, la desinfección del ombligo y la separación de los animales con diarrea (12,39).
2. Proporcionar máxima resistencia no específica con calostro en cantidad y calidad adecuadas y su óptima administración. Esto comienza con la nutrición de la madre preñada, para que produzca buen calostro. Al nacer la cría debe consumir el calostro dentro de sus dos primeras horas de vida, para poder absorber una cantidad suficiente de inmunoglobulinas, que le confieran la protección necesaria (12,125).
3. Combatir moscas, pájaros, ratas, cucarachas y otras plagas, que son los principales agentes mecánicos (39).
4. Evitar la contaminación con materia fecal, del agua y el alimento (12,39).

En bovinos se aplica una vacuna a la madre de 2 a 4 semanas antes del parto y a los neonatos, con buenos resultados, pero su utilidad no se ha -- comprobado en las especies de fauna silvestre (12).

Pasteurelisis

Definición:

Enfermedad infecciosa, contagiosa, de curso agudo, que afecta a los rumiantes domésticos y silvestres, cerdos y equinos. El agente etiológico es la Pasteurella multocida y P. hemolytica, que ocasionan un cuadro respiratorio y otro hemorrágico (39,96,110,125).

Especies afectadas:

La pasteurelisis es una enfermedad común en todos los mamíferos domésticos que son sometidos a transportes largos, ya que durante éstos los animales sufren de una tensión constante, aunada a la falta de alimento y agua

como a los cambios climáticos bruscos. Dichas condiciones son algunos factores predisponentes para la invasión de las pasteurelas, las cuales pueden estar presentes en el tracto respiratorio de animales sanos (12,39,53).

En rumiantes silvestres se han aislado de ciervos, antílopes y bisontes, tanto libres como cautivos, cuando éstos se han visto sometidos a tensiones, como condiciones forrajeras escasas, persecución prolongada, clima frío o hacinamiento en cautiverio. Ocasionalmente se presentan epizootias de pasteurelosis entre los animales silvestres (39,61,96,123). De las especies mexicanas se ha reportado en venado cola blanca (Odocoileus virginianus), bura (Odocoileus hemionus) (123) y borrego cimarrón (Ovis canadensis) (3,123). Se ha reportado cierto número de casos en humanos, que suelen adoptar la forma de infecciones de heridas causadas al ser agredidos por los animales o mientras se evisceran las canales (41,96).

Etiología:

Las especies que afectan a los rumiantes silvestres son Pasteurella multocida y P. haemolytica, bacterias de forma bacilar o coccobacilar, generalmente con cápsula, sin flagelos y no forman esporas. Muestran tinción bipolar, siendo gramnegativo con los polos grampositivos. Son parásitos obligados, aerobios y pueden cultivarse en agar nutritivo común, agar triptosa y agar sangre (39,41,75,96).

Se pueden distinguir entre ambas porque P. haemolytica provoca hemólisis en agar sangre y P. multocida no (41,75).

Se considera que las causas predisponentes: clima frío, mala alimentación, sed, apiñamiento, transporte o persecución prolongados, cautividad, etc., son tanto o más importantes que las bacterias (39,110,125). La pasteurelosis también se ha asociado, como invasión secundaria o conjunta a infecciones de virus de Parainfluenza 3 o nemátodos del tracto respiratorio (12, 75,96,110,123).

Transmisión y patogenia:

Las pasteurelas normalmente existen como comensales en la bucofaringe de los animales sanos y se encuentran en grandes cantidades en la saliva, moco y heces de los enfermos. Cuando los animales tosen o estornudan arro-

jan al medio ambiente los microorganismos, pasando éstos en forma directa a otros animales mediante la respiración e ingestión, o indirectamente al consumir agua o alimento contaminados (53,75,96,125). El excremento contiene millones de germenos que pasan a contaminar el medio (96).

Se realizan estudios que podrían implicar a insectos vectores como garrapatas, en la transmisión de la enfermedad (12,96).

Al presentarse uno o varios de los factores predisponentes mencionados, el animal se somete a tensión, lo cual ocasiona la liberación de cantidades importantes de adrenalina y corticoesteroides. Estas sustancias limitan la actividad de los leucocitos, permitiendo así que las pasteurelas que ya están en el tracto respiratorio o que están ingresando al organismo, se multipliquen excesivamente y ataquen a los tejidos, principalmente los pulmones, produciendo una inflamación hemorrágica y/o septicemia (12,39,61,82,96).

En borregos cimarrones (Ovis canadensis) la enfermedad se encontró asociada a vermes pulmonares (Protostrongylus stilesi), los cuales obstruían los bronquiolos (Post, 1962); en dos casos en venado cola blanca (Odocoileus virginianus) se hallaron presentes grandes cantidades de Paraelaphostrongylus odocoilei en los pulmones, con Pasteurella multocida invadiendo el parénquima y determinando una septicemia (Brunetti, 1950) (96).

Una característica de la pasteurelisis es que el germen tiende a incrementar su virulencia al pasar de un animal a otro (75,110).

Signos clínicos:

Cuando se presenta el cuadro de septicemia hemorrágica rara vez se observan signos, ya que el padecimiento suele ser agudo o sobreagudo, generalmente se presenta la muerte súbita, pero cuando se hallan animales en la fase agónica, éstos se encuentran postrados, con destilaciones fluidas nasal y ocular, disnea, fiebre alta, diarrea sanguinolenta y edema de la papada, pecho o perineo (12,39,96).

El cuadro neumónico suele ser agudo y raramente crónico. En el curso agudo hay un exudado nasal y ocular copioso, mucopurulento y a veces con sangre, respiración agitada, tos suave y estertores húmedos pulmonares a la auscultación, con dolor torácico intenso. La fiebre es elevada, hay anorexia y deshidratación si se presenta diarrea hemorrágica; dos o tres días después

sobreviene la muerte (39). Si hay invasión del sistema nervioso habrá movimientos erráticos (12,39,75,125).

En el tipo crónico el animal ha perdido peso, tiene abscesos y áreas de consolidación pulmonar y muere al cabo de unos meses (125).

Aunque hay variaciones entre individuos y entre poblaciones, por lo general los signos se muestran dentro de las dos primeras semanas posteriores a la exposición de los factores predisponentes (125).

Lesiones:

Macroscópicas - los senos paranasales se encuentran llenos de exudado mucopurulento. Hay hemorragias petequiales y edema en el tejido subcutáneo, corazón, pleura, tráquea, cavidad nasal y serosa ruminal. Hay hepatización intensa que afecta una tercera parte o más de los pulmones, que se localiza con más frecuencia en los lóbulos cardíaco y apical. En muchos casos hay aumento de tamaño de los ganglios linfáticos regionales. Tanto la cavidad torácica, como el saco pericárdico y los espacios interpleurales contienen cantidades variables de un fluido pajizo y fibrina (12,39,61,110,123,125).

En la neumonía producida por P. multocida hay una moderada cantidad de fibrina en la superficie pulmonar, lo que contrasta con la neumonía producida por P. haemolytica, en la cual la cantidad de fibrina es mucho mayor y -- las lesiones constituyen una verdadera pleuroneumonía fibrinosa (53).

En algunos casos se puede encontrar el estómago e intestino inflamado y conteniendo un exudado sanguinolento (39,61,125).

Microscópicas - hay bronquitis y bronquiolitis catarral, pleuresía sero fibrinosa acompañada a veces de pericarditis fibrinosa. En casos crónicos -- hay lesiones residuales de bronconeumonía con adherencias pleurales suprayacentes (12). En los pulmones existen áreas de neumonía y gran engrosamiento de los tabiques (53).

En la infección aguda la septicemia es acompañada con frecuencia de congestión de los vasos sanguíneos, hemorragias submucosas y subserosas con enteritis. La forma menos aguda presenta lesiones serofibrinosas y hemorrágicas en las mucosas y vainas tendinosas (75).

Un ciervo mulo (Odocoileus hemionus) presentó inflamación turbia en riñones e hígado, con islotes de bacterias en los sinusoides (Brunetti, 1967)

(96). También se ha encontrado meningitis, artritis y mastitis en menor frecuencia (75,96).

Diagnóstico:

Este debe basarse en la historia clínica, en los hallazgos patológicos y en el cultivo con aislamiento del germen, a partir de sangre, esputo, pulmones o bazo. Para identificar la especie es necesario realizar pruebas de reacciones bioquímicas (39,96,110,125).

Tratamiento y control:

Cuando el tratamiento se hace oportunamente, los animales se pueden recuperar con rapidez. Los antibióticos recomendados incluyen nitrofuranos, sulfas, cloranfenicol y tetraciclinas, por vía intramuscular. Es importante reducir el stress al mínimo y separar a los animales enfermos (12,96,123).

Es recomendable aplicar la bacterina polivalente de pasteurelas 8 ó 10 días antes de algún embarque o del inicio de la época fría, aunque su utilidad todavía se cuestiona (12,39,123). En caso de un transporte inmediato se puede aplicar suero hiperinmune (39).

La administración de antibióticos en el agua o alimento dos semanas antes de someter a los animales a tensión, es practicada por algunas personas con buenos resultados (12).

Brucelosis

Definición:

Enfermedad infecciosa, contagiosa, de curso agudo y crónico, determinada por bacterias del género Brucella. La enfermedad es transmitida de los animales domésticos y silvestres al humano y puede afectar varios órganos, caracterizándose por producir aborto. Es una de las principales zoonosis (39, 110, 125, 127).

Especies afectadas:

Son susceptibles todos los mamíferos domésticos, silvestres y rara vez algunas aves (39,110,127). Aunque la bacteria se ha encontrado en garrapatas y pulgas, no se ha comprobado aún si desempeñan un papel importante como reservorios o vectores de la enfermedad (100,127). La edad en que son más sus-

ceptibles los animales a la brucelosis, es a partir de que alcanzan la madurez sexual (82).

De los ruminantes silvestres mexicanos se ha observado la enfermedad en los cérvidos (Odocoileus virginianus, Odocoileus hemionus, Mazama americana), constituyendo un reservorio de la infección (39,75,127) y en el borrego cimarrón (Ovis canadensis) (3).

Etiología:

Hay varias especies de brucelas; las que se han encontrado con mayor frecuencia en ruminantes silvestres son Brucella melitensis, B. abortus y B. suis (75,110,127). Estas bacterias son pequeños bacilos cortos o cocoides, gramnegativos, algunas veces con cápsula, sin flagelos y no forman esporas. Crecen en agar común solo o enriquecido y en el medio doble de Ruiz Castañeda. Son aerobias y anaerobias facultativas; B. abortus sí requiere un medio con 10% de CO₂. Son parásitos intracelulares y producen toxinas. Se tiñen con los colorantes ordinarios, aunque no es fácil (39,41,53,75,100,127).

Transmisión y patogenia:

La infección se puede transmitir de un animal a otro o al humano, por medio de la leche, especialmente del calostro, las descargas vaginales, el excremento, la orina, las placentas, los fetos abortados y el semen. Los órganos y carne de los animales infectados también pueden transmitir la enfermedad si son consumidos o contaminan agua y alimento (110,125,127).

En animales se sospecha la transmisión posible por medio de vectores hematófagos (41,82,127). La brucelosis generalmente se adquiere por vía oral, pero también puede entrar al organismo por la vía respiratoria, por el tracto genital, por la piel sana, heridas y mucosas (12,110,127). Pasa a la corriente sanguínea y a los linfáticos, localizándose posteriormente en el útero, glándula mamaria, ganglios linfáticos, bazo, hígado, médula ósea, bolsas sinoviales articulares, testículos y de manera preferente en los tejidos placentarios y fetos, ya que éstos contienen eritritol, que es un azúcar estimulante para el crecimiento de las bacterias. Estas se multiplican rápidamente e invaden las células, provocando necrosis masiva y con ello inflamación y edema del endometrio y tejidos coriónicos. Eventualmente disminuye la circulación fetal, ocasionando trastornos respiratorios y nutricionales del feto,

con la consiguiente anoxia y muerte (12,39,53,61,82,110,127).

Al morir el feto es expulsado generalmente en el último tercio de la gestación, pero si las lesiones tanto del mismo como de la placenta son compatibles con la vida del producto, éste continuará su desarrollo hasta llegar a término, pudiendo ser o no viable, dependiendo del grado de infección y lesiones (12,61,100).

Después del aborto o parto, las brucelas tienden a localizarse en la ubre y en los ganglios linfáticos adyacentes, en los cuales la principal -- reacción tisular es la formación de granulomas, y lo mismo ocurre en la invasión de otros órganos (61,100,127).

Los animales infectados pueden permanecer como portadores sanos y eliminar el germen durante mucho tiempo por orina, heces, exudados vaginales y leche. Las hembras que abortan pueden permanecer infértiles temporalmente, sufrir abortos subsecuentes o volver a quedar gestantes y llegar a término, ya que en ocasiones hay recuperación espontánea (12,100,110).

En los machos la infección tiende a localizarse en los testículos y -- epidídimo, y en ocasiones en los órganos sexuales accesorios, produciendo -- abscesos, inflamación, infertilidad y hasta esterilidad, eliminando el germen en el semen (41,53,125).

Cuando la infección ocurre en animales jóvenes, los microorganismos se alojan en los ganglios linfáticos, resistiendo a la destrucción durante la fagocitosis y multiplicación en los macrófagos del animal. Las brucelas que dan latentes en los ganglios hasta que el hospedador llega a la madurez -- sexual, es entonces cuando migran hacia los órganos genitales y se multipli-- can abundantemente cuando ocurre la gestación (82).

Signos clínicos:

La brucelosis en los rumiantes se presenta principalmente como abortos en el último tercio de la gestación o el retorno al estro de una hembra previamente apareada. Los abortos son más frecuentes al comienzo de una infección en un rebaño o en los animales más jóvenes en su primera gestación. -- Cuando llegan a término, los terneros nacen a menudo débiles e inmaduros y con artritis. Con frecuencia hay retención placentaria, ocasionada por me--

tritis, acompañada de secreciones vaginales excesivas, que con frecuencia - dan lugar a infertilidad o esterilidad. Se pueden presentar infecciones crónicas de los huesos y articulaciones, incluso con presencia de abscesos que ocasionan claudicaciones. En los machos los signos prominentes son agrandamiento de uno o ambos testículos, que pueden presentar abscesos, dolor, pérdida del deseo sexual e infertilidad (29,125,127).

Lesiones:

Macroscópicas - las lesiones varían de acuerdo al curso de la infección. En la forma aguda septicémica se puede observar aumento de volumen de hígado, bazo y ganglios linfáticos, pudiéndose llegar a notar en la superficie de los mismos alteraciones de aspecto nodular (39,100). En el caso de hembras que abortan, la infección es aguda para el feto y crónica para la madre. En ésta última generalmente hay retención placentaria y el aspecto externo del útero puede ser normal, pero típicamente entre el endometrio y el corion, en la zona intercotiledonaria, hay un exudado más o menos abundante, inodoro, de color amarillo sucio, viscoso y espeso, que contiene flóculos de restos macerados con tonalidad gris amarillenta. Algunos cotiledones pueden aparecer más o menos normales, otros con necrosis extensa y otros con engrosamiento y edema. Los cotiledones necrosados son blandos, amarillo grisáceos y a veces con un exudado pardusco, denso e inodoro. También se puede encontrar aumento de volumen del cérvix, salpingo, ganglios linfáticos, articulaciones y glándula mamaria, presentando un exudado fibroso o fibrinopurulento (39,61,127).

El feto suele estar edematoso con fluido subcutáneo hemorrágico y el mismo líquido se encuentra en sus cavidades orgánicas, a veces con coágulos a bandas de fibrina. El contenido abomasal es amarillo limón, turbio y con coágulos. Los pulmones están aumentados de tamaño, firmes, congestivos o hemorrágicos en la superficie pleural y con finos depósitos de fibrina. Otras lesiones que se pueden encontrar en el feto incluyen arteritis necrosantes, particularmente en los vasos pulmonares, zonas focales de necrosis y granulomas en los ganglios linfáticos, hígado, bazo y riñones. Los fluidos fetales suelen ser normales, aunque en ocasiones el amniótico está vis-

coso. Las membranas fetales y el cordón umbilical aparecen saturados de líquido edematoso claro y las primeras pueden mostrar un engrosamiento de un centímetro o más (12,39,61,110).

En los casos crónicos es característico el aspecto de los órganos con el puntilleo amarillento de la superficie, que corresponde a granulomas frecuentemente con necrosis al centro, o bien puede haber lesiones supurativas. Los órganos más comúnmente afectados son el bazo, hígado, ganglios linfáticos, corazón, riñones, testículos, músculos, tendones, ligamentos, bolsas sinoviales y huesos. En éstos últimos una lesión común son los sobrehuesos (39,100).

En los machos se pueden encontrar abscesos, granulomas o aumento de volumen en los testículos y el epidídimo (39,61,100,110,127).

Microscópicas - todos los órganos afectados se encuentran inflamados, con infiltrado principalmente de mononucleares y en ocasiones con neutrófilos. Pueden observarse también algunas células gigantes. La morfología de los granulomas puede variar según el órgano en que se encuentren, pero generalmente se componen de un centro de células epitelioides asociadas a polinucleares, histiocitos y a veces células multinucleadas. Puede haber necrosis central, pero sin caseificación, como ocurre en la tuberculosis. Se encuentra hipertrofia e hiperplasia de vasos y ganglios linfáticos y de las células propias de cada órgano, principalmente en bazo e hígado. Es común la presencia de puntos necróticos diseminados en los diferentes órganos. En los testículos y epidídimo se observan intensa reacción inflamatoria, necrosis multifocal, microabscesos y lesiones cicatrizales. Los tubos seminíferos se ven dilatados, con pared tumefacta y edematosa, conteniendo numerosos fibroblastos y fibras de reticulina. La luz de los tubos está llena de mononucleares. Las células de Sertoli son escasas, tumefactas y los espacios intertubulares están infiltrados con monocitos y células histioides. Las células de Leydig pueden estar ausentes. En los casos crónicos hay esclerosis intertubular con pérdida de vasos sanguíneos y de células intersticiales, quedando solo fibroblastos (61,100).

En el feto la lesión principal posiblemente sea la bronquitis y bronco

neumonía, que pueden ser desde leves hasta bronconeumonía catarral bien desarrollada de tipo fibrinoso. La reacción se centra en las ramificaciones bronquiales. Las células predominantes son las mononucleares, aunque en algunas zonas pueden aparecer neutrófilos maduros e inmaduros. Los septos se encuentran a veces edematosos y los linfáticos perivasculares infiltrados con leucocitos. Cuando la placentitis ha avanzado en grado tal que el aborto es inevitable, aparece una endometritis aguda difusa sin especificidad histológica (61). En el contenido abomasal del feto se encuentran grandes cantidades de bacterias (53).

Diagnóstico:

La historia clínica, los signos y las lesiones a la necropsia colaboran en el diagnóstico de la brucelosis, pero por ser inespecíficos no pueden confirmar la enfermedad por sí solos. El diagnóstico se debe apoyar en pruebas de laboratorio, entre las más corrientes se encuentran las reacciones de aglutinación en placa y en tubo (Prueba de Huddleson). Son también válidas las pruebas de fijación del complemento, prueba del antígeno brucelar amortiguado o de tarjeta, prueba del anillo en leche (Bang), prueba de hemólisis indirecta, prueba de inmunodifusión radial, difusión en gel, inactivación por calor, aglutinación en placa por precipitación por rivanol y pruebas de reducción de las uniones difulfuro: ME y DDT en tubo (81). También hay pruebas alérgicas (brucelina) y reacciones de anticuerpos fluorescentes (39,41,75,127). Sin embargo, la eficacia y seguridad de éstas pruebas no es del 100%, por lo que se recomienda el cultivo y aislamiento de las bacterias. Se puede realizar a partir de muestras de sangre, calostro, leche, --descargas vaginales, placenta, contenido gástrico del feto, semen y abscesos (12,39,53,125).

Tratamiento y control:

La quimioterapia de la brucelosis ha resultado en la mayoría de los casos desalentadora, por lo que no resulta conveniente aplicarla a los animales. La índole intracelular de la infección no permite la acción de los antibióticos, sólo en la fase de bacteremia es cuando pueden atacar a los gérmenes, lo cual no es de gran utilidad (39,41,53).

Sin embargo, se han utilizado fármacos como el cloranfenicol, tetraci-

clinas, estreptomocina y sulfamidas, pero generalmente sólo han acabado con episodios clínicos agudos, retornando posteriormente la infección (12,41,--100,127).

El control más efectivo lo constituye la eliminación de los vectores - positivos, detectados mediante pruebas anuales y la vacunación. Los rumiantes silvestres se pueden vacunar a los 4 ó 5 meses de edad, con una décima de la dosis usual de la vacuna cepa 19 para bovinos, la cual ha dado inmunidad hasta por 9 meses (127,136).

Vibriosis

Definición:

Enfermedad infecciosa, contagiosa, de curso agudo y crónico, producida por subespecies de Campylobacter fetus. Ataca el tracto genital del ganado vacuno y ovino, así como a algunos rumiantes silvestres (39,53,59).

Especies afectadas:

La enfermedad genital ataca de forma característica al ganado bovino y en menor proporción a los ovinos. Los microorganismos de éste género se asocian también a enfermedades no genitales de cerdos, aves, perros y humano.- En rumiantes silvestres se ha descrito ampliamente en el berrendo (Antilocapra americana) el aborto vibriónico (53,59,61,123,125).

Etiología:

El Campylobacter fetus, llamado anteriormente Vibrio fetus, es una bacteria que característicamente tiene forma de bastón curvo o "coma". Es gram negativa, no capsulada ni esporulada y posee un flagelo polar o dos flagelos bipolares. Se tiñen fácilmente con los colorantes ordinarios, como el azul de metileno alcalino, cristal violeta y fucsina fenicada (75). Se puede cultivar en suero, agar sangre, agar tiol, agar corazón-cistina y agar - infusión de corazón-cerebro, en atmósfera con 10-20% de CO₂ o incluso en anaerobiosis (41,53,75). Las subespecies que están involucradas en esta enfermedad son C. fetus venerealis y C. fetus intestinalis. La primera se encuentra en las vías genitales de los bovinos, los serotipos A y B de la segunda se localizan en el intestino de ovejas y bovinos, y en los berrendos- (Antilocapra americana) (53,59). Se pueden diferenciar ambas subespecies en

que C. fetus venerealis es negativo al H₂S (papel de acetato de plomo) y la otra subespecie es positiva a dicha prueba (39,53).

Transmisión y patogenia:

La transmisión se lleva a cabo por la vía oral en los ovinos (var. intestinalis) y mediante el coito en el ganado vacuno (var. venerealis), aunque también puede diseminarse por inseminación artificial cuando se usan -- instrumentos o semen contaminados (39,125). En el berrendo (Antilocapra americana) se supone que la infección se realice por ingestión (53,59,125). -- Hay pruebas de que las urracas, los cuervos y otros portadores están involucrados en la diseminación de C. fetus intestinalis, por contaminación de -- agua o alimento (53,75). Se ha observado que los rebaños de berrendos (Antilocapra americana) que cohabitan con hatos de ovejas infectadas, adquieren la enfermedad (59,62).

C. fetus intestinalis, al ser ingerido pasa al intestino donde se localiza y multiplica, posteriormente hay un período de bacteremia y el microorganismo se ubica en los placentomas, produce placentitis y finalmente ocurre el aborto hacia el término de la gestación. También puede inflamarse cualquier otro órgano genital, ya sea del macho o de la hembra o del mismo feto (39, 53).

El animal infectado elimina el germen antes y después del aborto, tanto en las descargas vaginales, como en el feto y en el excremento, contaminando así los alimentos y el medio ambiente en general (75). Se ha encontrado a la bacteria en la bilis de los animales adultos infectados (61).

Si la infección acontece al inicio de la gestación, puede ocurrir la reabsorción fetal o continuar la gestación y causar el aborto más adelante (39,53,125). Así también, puede haber ovejas infectadas que paren corderos contaminados pero normales. En raras ocasiones ocurre la muerte de la madre como consecuencia de metritis. Los machos generalmente son portadores-asintomáticos (61).

La patogenia de C. fetus venerealis comienza en el tracto genital. En el toro, la infección afecta al epitelio del pene y al fórnix del prepucio, sin producir lesiones. El macho la transmite en el apareamiento o en la in-

seminación artificial. El germen se localiza en la vagina anterior y cuello uterino, pero no invade al útero ni a los oviductos hasta la fase pregestacional, produciendo endometritis moderada y salpingitis, que pueden durar - semanas o meses. En este período el animal es infértil, ya sea debido a la incapacidad del óvulo para implantarse o al aborto temprano (53,125).

Los toros no se hacen portadores permanentes hasta que no cumplen por lo menos 4 años de edad y la mayoría no se infecta realmente hasta que no alcanza 5 ó 6 años (61).

La campilobacteriosis es una enfermedad generalmente autolimitante. -- Las hembras casi siempre tienen una gestación y parto normales después de un aborto y la mayor parte de los machos se infecta transitoriamente. Sin embargo hay animales que permanecen infectados permanentemente, con la capacidad de diseminar la enfermedad (59,123,125).

Signos clínicos:

En los hatos de berrendos (Antilocapra americana) estudiados se notó una disminución en la producción de cervatos y/o de su supervivencia durante varios años. Hubo abortos al final de la gestación y un incremento de la mortalidad neonatal (59,75,123).

En ovinos se ha notado descarga vaginal mucopurulenta varios días antes de que ocurra el aborto, el cual generalmente acontece en el último tercio de la gestación. También puede haber partos prematuros o nacimiento de corderos débiles. No suele haber retención de placenta o esterilidad (39,53,61). La muerte de hembras a causa de metritis es rara (61) y los machos generalmente no presentan signos (53,61,75).

El efecto usual en los bovinos es infertilidad temporal y abortos en cualquier estadio de la gestación, principalmente del cuarto al sexto mes. En los hatos se pueden apreciar una tasa de nacimientos baja, un período de nacimientos prolongado y gran irregularidad en el ciclo estral (61,125).

La enfermedad no tiene un efecto incapacitante directo en los toros, - pero éstos se ven flacos y extenuados durante el período de reproducción. En raras ocasiones se puede notar inflamación ligera del glande o prepucio (39 Lesiones:

Macroscópicas - en la hembra se puede encontrar aumento de tamaño y --

exudado mucopurulento en cualquier órgano del aparato genital, aunque comúnmente las lesiones se localizan principalmente en el útero, la placenta y el feto (39,53).

La pared uterina y las membranas fetales están edematosas. La placenta intercotiledonaria aparece opaca y avascular (12,53,61). El feto muestra -- edema del tejido subcutáneo, así como líquido serohemático en las cavidades peritoneal, pleural, pericárdica y tejido subcutáneo, quizá con algunos depósitos libres de fibrina sobre las serosas. También se han encontrado zonas necróticas en el hígado y focos de pus en el peritoneo visceral (12,53, 59,123). El contenido abomasal del feto se torna amarillo, turbio y con coágulos (61).

Microscópicas - las lesiones endométricas de la vibriosis son variables y generalmente leves, consistiendo en infiltrados linfocitarios con nódulos y algunas glándulas quísticas. Las lesiones placentarias semejan a las de la brucelosis, pero son menos graves. Hay infiltrado difuso de células, --- principalmente histiocitos. Algunos de los cotiledones afectados muestran vellosidades necróticas amarillas en los bordes, mientras que en otros esta lesión aparece en salpicaduras. Puede haber acumulaciones densas de polimorfonucleares entre la superficie denudada de las vellosidades y el estroma. En cuanto al feto, algunos tienen lesiones hepáticas bastante específicas. Los hígados afectados muestran pocas o abundantes zonas claras de necrosis de 1-2 mm. hasta 1-2 cm. de diámetro, distribuidas al azar. En la cápsula hepática aparecen algo deprimidas y no están rodeadas por una zona inflamatoria. Mucho menos características son las hemorragias pequeñas de la corteza renal y la bronconeumonía (61).

Diagnóstico:

Se puede sospechar la presencia de Campylobacter por la historia reproductiva y los signos en el rebaño, pero la confirmación de laboratorio es lo más deseable. Como pruebas serológicas están la aglutinación del moco -- cervical, la hemaglutinación y la aglutinación del suero. El aislamiento e identificación del agente se puede hacer a partir de cultivos del estómago-fetal, placenta y exudado uterino (12,39,75,125).

Para detectar machos portadores se hacen lavados prepucciales y se siembran en agar sangre, o se mezclan con suero inmune y se examinan mediante la técnica de anticuerpos fluorescentes (75,125). Para detectar C. fetus intestinalis se pueden realizar coprocultivos (82).

Tratamiento y control:

Los antibióticos como la estreptomina, el cloranfenicol y las tetraciclinas, aplicadas local o parenteralmente favorecen la eliminación del germen, aunque generalmente no es necesario un tratamiento, ya que la enfermedad es autolimitante. Las ovejas que abortan se recuperan por completo y tienen una gestación normal en la siguiente temporada de cría (39,53,123).

La prevención y control en los rebaños de berrandos (Antilocapra americana) se facilitaría probablemente, limitando el contacto entre éstos y los hatos de ovejas infectadas (59).

Se dispone de vacunas eficaces para el ganado vacuno y ovino, pero no se han utilizado en los berrandos (Antilocapra americana) (59).

Enfermedades causadas por estreptococos

Definición:

Las estreptococias son un grupo de enfermedades infecciosas, contagiosas, de curso agudo, subagudo y crónico, producidas por distintas especies del género Streptococcus, que afectan a todos los animales domésticos y silvestres y al humano. Pueden lesionar cualquier órgano o ser septicémicas -- (39).

Especies afectadas:

Los estreptococos están muy difundidos, pero abundan en la piel, mucosas e intestino del humano y de todos los animales tanto domésticos como silvestres, así como en la leche y sus derivados, en donde viven como saprofitos o parásitos, y bajo condiciones apropiadas, pueden producir la enfermedad en forma oportunista (39,53,75). Las crías recién nacidas son las más susceptibles, generalmente padeciendo una septicemia mortal aguda (12).

Etiología:

En los ruminantes silvestres, la especie más comúnmente encontrada es -

el Streptococcus pyogenes (123), otras especies patógenas son S. agalactiae, S. dysgalactiae, S. uberis y S. zooepidemicus (12,39,53,75). S. fecalis se encuentra normalmente en el tracto gastrointestinal y no se considera patógeno en dicho canal (123).

Estas bacterias tienen forma esférica, con una tendencia a permanecer unidas, ocasionando la formación de cadenas de diferente longitud (41,53,75). No forman esporas, no tienen flagelos, son grampositivas, aunque se pueden llegar a observar cocos gramnegativos y son aerobios o microaerófilos. Algunas especies forman cápsulas bien definidas cuando se desarrollan en presencia de suero sanguíneo (39,41,53,75).

Se tiñen con facilidad con los colorantes ordinarios, no son ácidosresistentes y crecen en agar sangre, en gelosa con infusión de carne de caballo o en medios de agar enriquecidos con sangre, suero o líquido ascítico.- Algunos estreptococos producen diferentes toxinas que causan hemólisis (39, 41,53,75).

Transmisión y patogenia:

Estos germenese encuentran normalmente en la piel y mucosas de los animales, aguardando las condiciones oportunas para realizar una invasión. Al haber heridas penetran por éstas y en el caso de la glándula mamaria, -- las bacterias suben por el conducto glandular, pudiendo pasar de un animal a otro al ser mamados, o en el ganado doméstico por la ordeña (12,75). Se ha demostrado que las moscas son capaces de transmitir la enfermedad (12,75). En recién nacidos la puerta de entrada es el ombligo (12,61).

Los objetos contaminados con exudados infecciosos también pueden transmitir las bacterias, al estar en contacto con soluciones de continuidad (12, 53). La infección puede localizarse en heridas, en las cuales causa inflamación y producción de exudado purulento. Las toxinas favorecen su acción penetrante y los germenese diseminan a través de la sangre a varios órganos. En los animales menores de una semana de edad, esta septicemia generalmente es aguda y mortal, pero en los adultos la infección es supurativa y se localiza en diferentes órganos (12,39), provocando con mayor frecuencia artritis, neumonía, bronquitis, peritonitis, pleuritis, mastitis, metritis, me-

ningitis, abscesos, valvuloendocarditis, otitis y pielonefritis (123).

Signos clínicos:

El cuadro clínico depende del o los órganos afectados. El exudado producido en las lesiones suele ser de un color gris verdoso o amarillo. Se -- pueden observar abscesos superficiales, intensa claudicación con articula-- ciones abultadas, descargas vaginales, ubres aumentadas de volúmen, duras y dolorosas, cuyo contenido suele ser grumoso, purulento, amarillo y hasta -- sanguinolento (12,53).

En caso de meningitis los animales presentan hiperestesia, rigidez y - fiebre. En los pequeños se puede observar onfaloflebitis seguida de poliart-- tritis. Si la afección es cardíaca, los animales se encuentran muertos sin signos previos (12).

Los ganglios superficiales pueden palparse aumentados de tamaño (39,75).

Lesiones:

Macroscópicas - se encuentran lesiones purulentas en cualquier órgano, o abscesos que pueden caseificar por deshidratación. En casos graves puede-- verse piohemia (39).

Microscópicas - los órganos involucrados están inflamados y con fre--- cuencia fibrosados, sobre todo en lesiones crónicas. El exudado puede conte-- ner gran número de neutrófilos y bacterias (61).

Diagnóstico:

El exudado obtenido de cualquier punto se cultiva para aislar el ger-- men y determinar su sensibilidad a los antibióticos. Esto también se puede-- hacer a partir de muestras de sangre, líquido sinovial y leche (12,123).

Se debe tomar en cuenta que la presencia de estreptococos puede deber-- se a una infección asociada y no como agente causal (39).

Tratamiento y control:

La penicilina, penicilina-estreptomina, tetraciclina y bacitracina - son útiles mientras el microorganismo no tenga resistencia a dichos antibi-- óticos. En adición al tratamiento parenteral debe aplicarse una terapia lo-- cal apropiada, como debridar o drenar los abscesos y desinfectar las zonas-- lesionadas con antisépticos como yodo, agua oxigenada, licor de forge y vio

leta de genciana (12,39,123).

Las enfermedades por estreptococos se pueden mantener bajo control mediante el aseo de los animales, de sus albergues y de las heridas. Los procesos e instrumentos quirúrgicos deben someterse a estrictas reglas de higiene. Los locales para partos se deben conservar limpios y desinfectar el ombligo de los recién nacidos (12,39,53).

Enfermedades por estafilococos

Definición:

Enfermedades infecciosas, contagiosas, de curso agudo y crónico, producidas por bacterias del género Staphylococcus. Afectan a todas las especies domésticas y silvestres y al humano (39).

Especies afectadas:

El humano, todas las especies animales domésticas y silvestres, son susceptibles a estas infecciones, ya que los estafilococos se encuentran en todo lugar y forman parte de la flora bacteriana normal de la piel y mucosas (25,39,41,75).

Etiología:

Staphylococcus aureus y S. albus son patógenos comunes de los rumiantes silvestres (123). Son microorganismos esféricos y de tamaño uniforme. Tienen una notable tendencia a presentarse como masas de células en acumulos que semejan racimos de uvas. No forman esporas, son inmóviles, no producen cápsula y son grampositivos. Elaboran pigmentos solubles en el agua, de color blanco, amarillo o naranja. Son aerobios y facultativos. Las diferentes cepas producen diversas toxinas, en las cuales reside su virulencia. Se tiñen con colorantes ordinarios y se cultivan en agar sangre, extracto de carne con peptona y suero sanguíneo coagulado, entre otros (25,39,41,53,75).

Trasmisión y patogénia:

Los estafilococos aprovechan para pasar al organismo las soluciones de continuidad o irritación. En los corderos, al alimentarse las garrapatas pueden inocular al S. aureus que está en la piel. También penetra a través-

de los conductos galactóforos de la ubre y por el ombligo en los recién nacidos (12,39,53,75).

También es frecuente la colonización de la piel, nariz y bucofaringe - de animales sanos, por S. aureus (53).

En el humano los estafilococos viven normalmente en las vías respiratorias altas y pueden penetrar a través de la piel intacta, por los folículos pilosos o los conductos de las glándulas sudoríparas, por lo que se pueden contagiar al manejar animales infectados (41).

Tanto en la piel como al penetrar los tejidos profundos, los estafilococos producen diferentes toxinas que favorecen a su sobrevivencia, multiplicación e invasividad. A esto se aúna la resistencia a la fagocitosis, mediada por proteína A y el desarrollo de hipersensibilidad tardía, entre --- otros factores (41,53,75).

La septicemia y/o piroemia lleva los germenos a diferentes órganos, como útero, glándula mamaria, articulaciones, pulmones y conjuntiva ocular, - en los cuales causa inflamación purulenta y abscesos. En los animales muy pequeños la septicemia puede ser mortal (12,61,123).

Signos clínicos:

Los signos dependen del órgano afectado, al igual que en las estreptococosis. Puede haber claudicaciones por poliartritis, descargas vaginales - por metritis, secreción ocular por conjuntivitis, induración de la ubre y - producción de leche con coágulos. Sobre la piel y mucosas se encuentran forúnculos, flemones y abscesos. En casos de septicemia los animales tienen fiebre y depresión (12,39,53,61,123).

Lesiones:

Macroscópicas - se observan órganos aumentados de tamaño en diferentes grados, con forúnculos, flemones, abscesos y granulomas. El exudado --- purulento comúnmente es de color blanco amarillento (25). Puede verse afectado cualquier tejido, aunque con más frecuencia la piel, tejido subcutáneo, aparato genital, aparato respiratorio, glándula mamaria y articulaciones -- (39,61,123).

En casos de muerte aguda, la cual ocurre por lo general en animales --

recién nacidos o muy jóvenes, se puede observar ptohemia, las lesiones características de septicemia y los órganos más frecuentemente afectados son el miocardio, las meninges y las articulaciones (12,53,61,75).

En casos crónicos se encuentran focos de fibrosis, necrosis y adherencias (25).

Microscópicas - en general, en los órganos afectados se pueden observar procesos inflamatorios y lesiones encapsuladas, con variaciones que van desde degeneración a necrosis. En el exudado puede haber muchos cocos fagocitados y gran número de neutrófilos (25,61).

Diagnóstico:

Los estafilococos son fácilmente identificables en frotis de abscesos o exudados y su cultivo en agar sangre de carnero es sencillo. Esta prueba tiene valor diagnóstico si los estafilococos existen en gran número y es el único germen encontrado, ya que frecuentemente es un germen de asociación - (53,75,123).

Se hacen otras pruebas completarias, como la producción de toxinas, para identificación de la especie y de las cepas (41,75).

Tratamiento y control:

La terapéutica deberá basarse de preferencia en los resultados de las pruebas de sensibilidad, ya que son germen que fácilmente crean resistencia a los fármacos. La lincomicina, eritromicina y cloranfenicol son antibióticos apropiados para el tratamiento parenteral, ya que tienen buena penetración dentro de los abscesos. También son eficaces la penicilina, sulfonamidas y tetraciclina. Es indispensable la terapéutica local, debridando los abscesos y tratando las lesiones con antisépticos como nitrofurantoína, yodo, fucidina y óxido de zinc (39,41,53).

En zonas infectadas y enzoóticas debe realizarse una investigación para descubrir todos los animales enfermos y muertos, para incinerarlos o enterrarlos profundamente (25). Para animales cautivos es necesario mantener buenas condiciones de higiene en los albergues y tratar siempre las heridas a tiempo. Las cirugías se realizarán con la mayor asepsia posible y siempre se desinfectarán los ombligos de los recién nacidos (12,39).

Listeriosis

Definición:

Enfermedad infecciosa, contagiosa, de curso agudo y crónico, producida por Listeria monocytogenes. Afecta a varias especies de animales domésticos silvestres y al humano. En los ruminantes se caracteriza por producir lesiones en el sistema nervioso central y en el hígado (12,35,39,107).

Especies afectadas:

Hay una gran cantidad de mamíferos y aves domésticos y silvestres que pueden padecer la enfermedad, así como el humano. Como enfermedad zoonótica está llegando a ser una de las más importantes (35,107).

El germen también se ha aislado de peces, crustáceos, insectos y garrapatas (107). En los ruminantes adultos predomina la presentación meningoencefálica y abortiva, en los ruminantes jóvenes la septicémica o visceral (12, 107).

Los forrajes ensilados parecen contaminarse fácilmente con éste germen, por lo que los animales alimentados con ellos han presentado la enfermedad con mayor frecuencia (12,53,107). De las especies silvestres de México se ha reportado en venado cola blanca (Odocoileus virginianus) y berrendo (Antilocapra americana) (123).

Etiología:

Listeria monocytogenes es un cocobacilo con los extremos ensanchados y redondeados, grampositivo, no forma esporas, no tiene cápsula y presenta — flagelos. Se tiñe fácil con Gram o Giemsa, se desarrolla en la mayoría de — los medios de cultivo ordinarios, sobre todo si la muestra se refrigera — unos días a 4°C, es aerobio y facultativo (35,39,41,53,75). Esta bacteria — produce una hemolisina, aunque no es una verdadera exotoxina (41,75). — L. monocytogenes es la única especie patógena del género y existen 5 serotipos (35,53).

Transmisión y patogenia:

La listeriosis puede ser adquirida al ingerir alimentos y agua contaminados con el germen, pero la principal vía de entrada parecen ser las mucosas, más comúnmente la ocular (35,53,107). Los ectoparásitos como garrapa—

tas y moscas también juegan un papel en la transmisión, por la vía hematológica (35,107). También se han demostrado infecciones que comienzan en la mucosa nasal, con posible intervención de Oestrus ovis, y en las ramas del nervio trigémino (35,53,75). Mediante la inoculación experimental en carneros se ha observado localización en los testículos y epidídimo, lo que sugiere la posibilidad de transmisión venérea (12).

El material infeccioso deriva de los animales enfermos y se encuentra en las heces, orina, fetos abortados, secreciones uterinas y leche, pero también ocurre el contagio mediato por objetos inanimados (12).

La listeriosis se puede presentar en varias formas o síndromes y parece que cada forma pueda tener una patogénesis única, ya que sólo raramente se presenta más de un cuadro a la vez en el mismo individuo (12,61,107).

En el cuadro encefalítico, después de entrar al organismo a través de heridas en la mucosa bucal o por vía ocular, el germen asciende al cerebro por el nervio trigémino o por el hipogloso. En el encéfalo y meninges la bacteria prolifera y causa inflamación y necrosis, generalmente unilateral. Esto causa parálisis facial unilateral y deambulación en círculos (12,61,110). Si la infección se propaga a lo largo del nervio óptico se puede producir endoftalmítis (12,61). La enfermedad puede progresar hasta que el animal queda completamente paralizado y muere en un lapso de 2 a 3 días (53).

Se ha observado también que la encefalomiелitis listérica aparece como complicación o como acompañante de una septicemia, por lo que no se descarta la diseminación hematogena del microorganismo al cerebro (53).

En la forma septicémica o visceral, el germen es ingerido por vía oral, en los alimentos o agua. Atraviesa el intestino lesionándolo y pasa a la sangre, por lo cual se disemina a diferentes órganos, causando necrosis principalmente en el hígado. Otros órganos dañados son el bazo, los ganglios linfáticos abdominales y ocasionalmente el miocardio. La septicemia listérica es más común en los ruminantes muy jóvenes, en los que la muerte puede ocurrir súbitamente o después de unos cuantos días de presentar signos de depresión, disnea, babeo, descarga nasal y lagrimeo (12,53).

La presentación abortiva es consecutiva a una septicemia asintomática-

en la hembra adulta, cuya puerta de entrada puede ser oral, hematógena o ve-
nérea. En animales gestantes el microorganismo se localiza en el útero, oca-
sionando placentitis y en el feto la muerte por septicemia y necrosis del -
hígado. El feto muerto es expulsado en 5 días aproximadamente. El aborto --
puede ocurrir en cualquier etapa de la gestación, pero es más frecuente en-
el último tercio y ~~generalmente~~ sin consecuencias graves para la madre, la -
cual elimina la infección del útero no grávido con cierta facilidad. Cuando
el feto está cerca del término y se desarrolla la infección, se produce una
distocia por regla general y tanto la metritis grave, con retención placen-
taria como la septicemia, son las complicaciones más frecuentes (12,35,61,-
110). La encefalitis es la manifestación predominante de la enfermedad en -
los rumiantes domésticos, mientras que la septicemia se observa frecuente-
mente en los rumiantes silvestres (35).

Signos clínicos:

Los animales con meningoencefalitis sufren una combinación de confu-
sión psíquica y depresión. Se vuelven solitarios, tienen movimientos de apo-
yo en objetos con la cabeza y parálisis de uno o varios centros bulbares. -
De modo característico hay desviación de la cabeza hacia uno u otro lado --
sin rotación de la misma. Al caminar lo hacen en círculo en la misma direc-
ción y frecuentemente hay parálisis unilateral del séptimo par, debido a lo
cual hay caída de la oreja, párpado y labio del mismo lado. Puede haber pa-
rálisis de los músculos masticadores y de la faringe, por lo que no pueden-
comer ni beber. La endoftalmitis purulenta que suele ser unilateral, se pre-
senta a menudo, así como salivación y exudado nasal filamentosos. Puede ha-
ber fiebre, anorexia, ceguera, tendencia a embestir, estrabismo y contrac-
ciones intermitentes de los músculos faciales (12,53,61,107,110).

En casos muy aislados, en carneros, se ha llegado a observar parálisis
de las extremidades posteriores por mielitis localizada (12).

La muerte sobreviene en 3 ó 4 días, por parálisis respiratoria, aunque
la sobrevivencia no es infrecuente, pero casi siempre con taras neurológi-
cas (12,61).

En la forma septicémica, la presentación más frecuente en rumiantes --
silvestres, el animal generalmente se encuentra capturado en una trampa o -

muerto. Cuando se encuentran vivos, los signos estan relacionados con septicemia, como son debilidad general, depresión, emaciación, diarrea y pirexia. No se observan signos sugestivos de daño nervioso. Puede verse también disnea, babeo, descarga nasal y lagrimeo. Por lo general la muerte es aguda (12, 53). Este síndrome también puede presentarse después del aborto en caso de retención fetal (12).

En el cuadro abortivo, los partos de fetos muertos y abortos son los únicos signos. Estos últimos ocurren con más frecuencia en el último tercio de la gestación, generalmente con retención de placenta y membranas fetales. A esto puede seguir una septicemia e incluso la muerte, pero no hay signos nerviosos (12,53,61,107).

En las infecciones por serotipo 5 no hay muertes y cuando ocurren los abortos, los corderos siguen vivos y las madres no tienen reacción sistémica (12).

Lesiones:

Macroscópicas - en la forma encefalítica generalmente no hay lesiones macroscópicas. A veces las meninges aparecen ligeramente engrosadas por un edema gelatinoso verdoso, con algunos focos grises pequeños. La cantidad de líquido cefalorraquídeo está aumentada y suele tener apariencia enturbiada, debida al aumento de globulinas y leucocitos. El cerebro y las meninges suelen estar levemente congestionados y muy raramente completamente hiperémicos, dándole un color rojo vivo. Las vísceras muestran poco o ningún daño de la enfermedad (12,53,61,107).

En la septicemia listeriósica las lesiones son típicas de bacteremia, - aunadas a abscesos y focos de necrosis principalmente en el hígado, aunque también pueden encontrarse en otras vísceras como el bazo, pulmones, ganglios linfáticos, endocardio y miocardio. En los fetos abortados son considerados como casi patognómicas de listeriosis, la presencia de pequeños focos amarillentos de necrosis en el hígado, erosiones leves del abomaso, meconio amarillo anaranjado y suelen encontrarse edematosos (12,35,61,107).

Los animales que abortan presentan placentitis y endometritis. En ocasiones puede encontrarse necrosis multifocal del hígado (12,61,110).

Microscópicas - en el cuadro nervioso, los cortes transversales del encefalo delatan focos de mononucleares y polimorfonucleares en la sustancia blanca del cerebro y cerebelo, así como acumulación perivascular de mononucleares. En la protuberancia anular y el bulbo raquídeo existen áreas de malacia con pérdida del parénquima y acumulación de macrófagos. En éstos no se observan bacterias, pero sí dentro de los neutrófilos del área (53). Las lesiones son más graves en el bulbo y en el puente (61). El nervio trigémino se ve afectado unilateralmente por la acumulación, tanto difusa como local, de linfocitos y células plasmáticas en la región intrafascicular y perineural. Se pueden encontrar acúmulos de la bacteria en las partes proximales de los nervios craneales dañados y a veces en las fibras nerviosas intactas. El líquido cefalorraquídeo presenta aumento de globulinas y leucocitos (53).

En la forma septicémica, el hígado y los demás órganos dañados presentan zonas de necrosis infiltradas de neutrófilos y se encuentra poco afectado el tejido adyacente. El germen se halla generalmente localizado en la periferia de la lesión y puede estar dentro de la célula o fuera de ella (35).

Los fetos abortados presentan dichas lesiones y contienen gran cantidad de bacterias en todas sus cavidades y órganos (61). También pueden tener gas tritis y enteritis hemorrágica, sólo en el intestino delgado (107).

Los animales que abortan presentan placentitis y endometritis. En la placenta se encuentran las lesiones más avanzadas. Las vellosidades necrosadas aparecen cubiertas por un exudado purulento en el que están presentes algunas bacterias (35,61). También puede haber metritis necrótica (35).

Los rumiantes no presentan la característica monocitosis sanguínea, como otras especies (12,53,61).

Diagnóstico:

La forma encefalítica de la enfermedad se diagnostica por la infiltración perivascular característica, con células mononucleares y la necrosis focal a nivel de la protuberancia anular, el bulbo raquídeo y la médula espinal anterior (53). El tejido sospechoso, de preferencia cerebral, puede ser cultivado directamente en agar sangre, pero también debe ser macerado en caldo nutritivo, almacenado a 4°C y subcultivado en agar colistina-ácido nalidixico a intervalos de una semana, en caso de que el cultivo directo resulte -

negativo (35,53,107,123). Los líquidos orgánicos y los frotis en hisopo deben ponerse en placa, añadirle caldo triptosado y refrigerarlos después. Las heces deben emulsionarse en caldo triptosado suficiente para cubrir la muestra y refrigerarse antes de la siembra. Si se dispone de antisuero marcado específico, el material se puede examinar por el método de anticuerpos fluorescentes. Las pruebas serológicas no han sido de mucha utilidad, a excepción de la reacción de aglutinación con antígeno vivo, la cual ha demostrado ser muy sensible y específica. También hay reacciones biológicas, como la inoculación de un cultivo vivo estandarizado en conejos, que dará una mononucleosis de hasta un 30% de incremento, si la muestra es positiva (35).

Se han creado medios de cultivo inhibitorios, sólidos y líquidos, que contienen ácido nalidíxico, tripaflavina y suero, que han resultado excelentes para el aislamiento a partir de muestras contaminadas como exudados genitales, fetos, heces, hígado, etc. (53).

El cuadro clínico y la anatomía patológica orientan el diagnóstico en las demás presentaciones de la listeriosis (39), pero el diagnóstico definitivo solamente lo da el aislamiento e identificación del germen (75,107).

Tratamiento y control:

Los índices de recuperación dependen en gran medida de la rapidez con que se instituya el tratamiento. La Listeria es sensible a la clortetraciclina, cloranfenicol, eritromicina, penicilina-gentamicina, penicilina-estreptomina y sulfonamidas (12,41,53).

En los animales que tienen dificultades para comer y beber, se necesita terapéutica de apoyo con inclusión de líquidos y electrolitos (107).

En general, la terapia no da buenos resultados en la mayoría de los casos, sobre todo en la forma encefalítica (110).

Para controlar la enfermedad, se deben separar a los animales enfermos de los sanos, incinerar los fetos y cadáveres, desinfectar los albergues y dar tratamiento periódico contra los ectoparásitos. Los ensilados contaminados deben ser evitados. El humano debe tener precauciones al manejar cadáveres con cuadro septicémico o fetos y no beber la leche de hembras que abortaron, ya que ésta contiene el germen (12,39,107).

Antrax

Definición:

Enfermedad infecciosa, contagiosa, de curso hiperagudo, producida por - el Bacillus anthracis. Afecta practicamente a todos los animales de sangre - caliente, domésticos, silvestres y al humano, siendo una de las principales-zoonosis. En su forma más común causa una septicemia aguda fatal (12,39,107).

Especies afectadas:

El carbunco o antrax ataca virtualmente a todos los animales de sangrecaliente, domésticos o silvestres. Los herbívoros son muy susceptibles a la-infección y las aves carnívoras son muy resistentes. En el humano ésta enfermedad suele ser mortal (53,107). Todos los ruminantes silvestres son suscepti-bles al antrax. De las especies mexicanas se ha reportado en venado cola ---blanca (Odocoileus virginianus) y borrego cimarrón (Ovis canadensis) (23,123).

Los animales adultos son los mayormente afectados (39) y la enfermedad-suele presentarse en época de calor, en zonas tropicales y posteriormente a-una lluvia después de una sequía prolongada (12,23,53,61,75,123).

Etiología:

El Bacillus anthracis es la única especie patógena en su género. Es un bastón grande, aerobio, inmóvil, grampositivo y capaz de formar gran canti--dad de esporas en condiciones adecuadas de temperatura, aire y humedad. For-ma cadenas cortas cubiertas por una sola cápsula todos los germenés. Los bacilos se tiñen con facilidad con los colorantes de anilina usuales y las esporas se tiñen con dificultad en carbol-fucsina. Este microorganismo crece - en casi todos los medios usuales de laboratorio expuestos al aire. Las espo-ras son resistentes al calor, al frío, a los desinfectantes químicos y a la-desecación prolongada. La bacteria produce una exotoxina solamente en los te-jidos vivos (23,39,41,53,75).

Transmisión y patogenia:

En los herbívoros, el carbunco es una enfermedad esencialmente telúrica. El germen vive en las capas superficiales del suelo y las esporas permanecen en las capas profundas, aflorando a la superficie con los movimientos de la-tierra y las corrientes de agua. La contaminación del suelo, principalmente-

alcalino, puede ser causada por los cadáveres de los animales que mueren de la enfermedad, por la diseminación que llevan a cabo los animales carroñeros y carnívoros por medio de sus excretas, los animales que se revuelcan en lodo o suelo seco y transportan el polvo infectado de un lugar a otro; por el agua y el viento que transportan las esporas y por otros vectores o transmisores, como algunas aves e insectos (23,39,53).

Los herbívoros se infectan al pastar y abreviar en aguas contaminadas -- con esporas, al inhalarlas o con la penetración del bacilo a través de heridas en la piel o mucosas. Algunas moscas y garrapatas pueden transmitir la enfermedad por inoculación directa de los germenos (12,23,41,53,75,107). En el organismo las esporas germinan y producen bacilos vegetativos en el intestino. Los germenos forman una cápsula que los protege de la fagocitosis y de los anticuerpos líticos. Se multiplican en un foco edematoso y se diseminan a través de los vasos linfáticos hasta los ganglios, donde siguen multiplicándose. Finalmente llega a la corriente sanguínea y es filtrado en el bazo, hasta que sobrepasa la capacidad depuradora de éste. Su multiplicación en todos los tejidos continúa hasta que causa la muerte del animal, debido al efecto de los complejos tóxicos extracelulares producidos por el germen. El complejo tóxico se compone de tres constituyentes sinérgicos; el efecto total incluye daño y destrucción de fagocitos, aumento de la permeabilidad de los capilares y deterioro de los mecanismos de coagulación. Hay bloqueo de la actividad opsonizante del factor C_3 del complemento, lo cual reduce la fagocitosis. Existe trombosis vascular y extravasación de líquido a través del capilar dañado, creando edema. La presión arterial disminuye, hay insuficiencia renal aguda, anoxia y el animal entra en choque y muere, generalmente en pocas horas (12,23,53).

Cuando las esporas son inhaladas, son fagocitadas por las células de revestimiento de los alveolos y transportadas a los ganglios traqueobronquiales, en los cuales germinan y dan lugar a las formas vegetativas, para iniciar la enfermedad (61).

La forma cutánea es rara y se caracteriza por inflamación localizada en los puntos de ataque de insectos picadores (23).

Signos clínicos:

La enfermedad se presenta en dos formas, hiperaguda y aguda. La primera es más frecuente al inicio de un brote y los animales suelen encontrarse --- muertos, sin signo premonitorio alguno, durando el curso de una a dos horas. Cuando se observan signos, estos son fiebre, temblor muscular, disnea y congestión de mucosas. El animal pronto cae en colapso y muere en convulsiones-terminales. Después de la muerte se comprueba salida de sangre por la nariz, boca, ano o vulva. La forma aguda sigue un curso de 24-48 hrs. Los animales pueden estar excitados o deprimidos, embotados e indiferentes. Hay fiebre, -- disnea, mucosas congestionadas y hemorrágicas, con taquicardia. Generalmente hay anorexia y estasis ruminal. La marcha puede ser difícil, rígida o tan baleante. Con frecuencia hay hemorragias por la boca, nariz y ano, de sangre que no coagula, con inflamaciones edematosas en diferentes partes del cuerpo. Los animales gestantes abortan y puede observarse diarrea o disentería. Son extremadamente raros los casos, pero sí llega a presentarse la recuperación en individuos resistentes (12,23,61,107).

En los animales muertos la rigidez cadavérica con frecuencia falta o es incompleta. Hay salida de sangre oscura y que no coagula por las aberturas - naturales, con marcado meteorismo y rápida descomposición (12,23,107).

Lesiones:

Macroscópicas - el cuerpo de un animal que se sospecha murió de antrax, NO debe someterse a necropsia, ya que se diseminarían esporas en el medio y se puede contraer la enfermedad (12,23,107). En el caso de realizar la necropsia, se observan infiltraciones edematosas rojizas, con aspecto gelatinoso y hemorragias subcutáneas y/o mesentéricas. La sangre que fluye no coagula, es espesa y oscura. Hay hemorragias en diferentes órganos, sobre todo en serosas y mucosas. El bazo presenta infarto intenso, está aumentado de tamaño y fria ble; los ganglios linfáticos, pulmones, hígado, intestino, páncreas, riñones y vejiga se encuentran congestionados y aumentados de tamaño, incluso con he morragias o degeneración. El intestino puede estar pletórico de sangre oscura y sin coagular, con úlceras y necrosis; en las cavidades orgánicas puede haber líquido seroso amarillento o sanguinolento (12,23,39,75,107). El mio--

cardio esta blando y flácido (61).

Microscópicas - hay linfangitis, linfadenitis, hepatitis, pancreatitis, neumonía, nefritis y cistitis. El intestino presenta necrosis ulcerativa y - los ganglios pueden presentar necrosis multifocal. En el bazo, el efecto citopático sobre las células esplénicas está caracterizado por rotura de la -- membrana y disolución de la sustancia celular. Este efecto se aprecia como - zonas claras que rodean a los bacilos. Los órganos dañados presentan intensa infiltración leucocitaria y los focos de células muertas son encapsulados (61). En todos los órganos y sangre se aprecian los bacilos en abundancia (53,107).
Diagnóstico:

En las zonas enzoóticas, la historia clínica y los signos pueden sugerir la enfermedad. Para evitar la necropsia, el diagnóstico se puede obtener haciendo un frotis de sangre periférica tomada de pequeños vasos, como la oreja, o de líquido de edema extraído por punción. Estas muestras también se pueden inocular en cobayos o ratones, y ya sea a partir de éstos o de la muestra inicial, se cultiva y aísla el microorganismo. También está la prueba de Ascoli de termoprecipitación, cuya ventaja es que se puede realizar con material en descomposición, y la prueba de inmunofluorescencia (39,41,53,75,107).

En la toma y envío de muestras se deben extremar las precauciones y de - preferencia realizarse por personas experimentadas. Es ideal el uso de guantes y botas desechables, o bien, desinfectarse adecuadamente todo el material utilizado (23).

Tratamiento y control:

El tratamiento sólo es efectivo en la fase inicial de la enfermedad, para lo cual se utilizan antibióticos como la penicilina, penicilina-dihidroestreptomicina, oxitetraciclina, lincomicina, cloranfenicol, eritromicina y sulfonamidas. La terapéutica conservadora debe incluir hidrocortisona (23,41,53, 107) y en lo posible suero anticarbuncoso (12).

La agudeza del padecimiento generalmente no da lugar para llevar a cabo la terapia, además de que ésta resulta costosa, insegura y persiste el riesgo de que la persona que maneja al animal contraiga la enfermedad (39).

El control del carbunco en los animales silvestres en libertad plantea - grandes problemas, ya que se deben localizar las áreas afectadas, rastrear a

los animales y marcar los lugares que tienen cadáveres. Las medidas de control descansan principalmente en la eliminación adecuada y rápida de los cadáveres, por incineración o enterramiento profundo, siendo la primera la opción más recomendable. Es necesaria la eliminación cuidadosa de todos los materiales infectados. Si se detectan abastecimientos de agua contaminados deberán desinfectarse con compuestos de amonio. Los animales sanos deben trasladarse a zonas libres de la enfermedad (12,23,53).

En los animales cautivos se recomienda la vacunación con esporas avirulentas, cada año en áreas endémicas, práctica de dudoso valor en poblaciones animales en libertad (23,123).

En algunos países es una enfermedad de reporte obligatorio (12,53).

Tétanos

Definición:

Enfermedad infecciosa, no contagiosa, de curso agudo y subagudo, producida por Clostridium tetani. Afecta a muchas especies de mamíferos domésticos, silvestres y al humano, caracterizándose por rigidez muscular (39,53,107,--125).

Especies afectadas:

Todos los animales domésticos, excepto las aves, son susceptibles al tétanos. Muchas especies de mamíferos silvestres también son afectadas, siendo una enfermedad potencial en todos los ruminantes silvestres (39,123,125).

Etiología:

Clostridium tetani es un bacilo delgado y largo, con extremos redondos, grampositivo, anaerobio estricto, flagelado peritricamente, sin cápsula y con esporas terminales dos o tres veces más grandes que la anchura del germen, --dándole el aspecto de palillo de tambor (39,41,53,75).

El microorganismo del tétanos crece en todos los medios ordinarios de laboratorio, cuando se cultiva en condiciones anaeróbicas. Produce dos exotoxinas, la tetanospasmina que afecta al sistema nervioso y la tetanolisina, que es una hemolisina (41,53).

Transmisión y patogenia:

Este bacilo se halla con frecuencia en el tracto gastrointestinal, por lo tanto en las heces y en la tierra contaminada por las mismas. La puerta de entrada suelen ser heridas externas accidentales o quirúrgicas, o soluciones de continuidad en el tracto digestivo. Las heridas ideales son las profundas, anfractuosas y estrechas. En los recién nacidos se puede contaminar el ombligo, o los alveolos dentales durante la erupción de las piezas dentarias (12,39,82,125). El germen por sí mismo no es patógeno, determina los signos por la exotoxina que produce (75). Las esporas que caen en una herida donde hay necrosis tisular con anaerobiosis, comienzan a multiplicarse y sintetizar toxinas, dejando atrás la forma vegetativa y finalmente se autolisan, liberando sus toxinas en el mismo sitio. Una de ellas, la tetanospasmina, es una de las sustancias más tóxicas que se conocen. El microorganismo no invade ni se disemina a otras partes del cuerpo, pero la toxina sí se difunde a través de la vía hematógena y nerviosa hacia el sistema nervioso central, ocasionando contracciones tónicas y espasmódicas de los músculos voluntarios, cuyo posible mecanismo de acción es la supresión de la liberación de glicina, que es la sustancia transmisora de la red nerviosa inhibitoria en la médula espinal. Los estímulos sensoriales normales desencadenan efectos excesivos, de manera que se produce un estado de espasmo muscular constante y estímulos normalmente inofensivos originan respuestas anormales, por lo excesivas. -- Suele sobrevenir la muerte por asfixia consecutiva a fijación de los músculos respiratorios (12,39,41,53,75,107,125).

Signos clínicos:

Los espasmos tónicos que caracterizan al tétanos suelen comenzar en el sitio de infección, casi al mismo tiempo se presenta rigidez en los músculos maseteros y del cuello, en ocasiones acompañada de temblores. La rigidez muscular sigue descendiendo hacia el tronco y las extremidades, ocasionando marcha indecisa y vacilante. El trismo en las mandíbulas impide comer al animal y ocasiona que escurra la saliva. Es frecuente el estreñimiento y la retención de orina, en parte debido a la incapacidad de adoptar la posición normal para la micción. El dorso del animal se pandea y la cola permanece le

vantada. Se puede llegar a registrar fiebre al aumentar el tono muscular. -- Las contracciones irregulares pueden originar una curva en la columna vertebral con desviación de la cola a un lado, lo que da lugar a que el animal -- tienda a caerse, sobre todo si se le asusta. La caída ocurre con los miembros en estado de tetania, haciendo imposible que el animal se levante. Las convulsiones tetánicas al inicio son leves y sólo ocurren al haber estímulo, pero van aumentando en intensidad y llegan a ocurrir espontáneamente. Hay opistótono visible y las extremidades anteriores se encuentran extendidas hacia adelante, con las posteriores hacia atrás, dando una posición de "caballote". Con frecuencia hay sudoración y la conciencia no se altera a lo largo de la enfermedad. Las frecuencias cardíaca y respiratoria aumentan y las mucosas se ven congestionadas. La muerte sobreviene por acidosis y parálisis de los músculos intercostales y diafragma, suspendiendo la respiración (12, 53, 107).

Lesiones:

Macroscópicas - no existen datos macroscópicos que ayuden al diagnóstico. El único hallazgo útil es que la rigidez cadavérica se presenta con rapidez después de la muerte. Posiblemente se encuentra la sangre rojo oscuro y coagula deficientemente. Las mucosas, músculos y pulmones pueden estar congestionados y verse algunas hemorragias en las membranas serosas de la cavidad torácica y en los centros nerviosos. La lesión inicial posiblemente no se encuentra y la necrosis que se pueda llegar a encontrar en dicho punto puede ser tan leve que no se tome en cuenta (39, 125).

Microscópicas - no hay lesiones histológicas. Tal vez sólo se encuentren los bacilos en frotis de sangre tomados de las heridas infectadas (12, 53).

Diagnóstico:

El diagnóstico del tétanos no presenta problema y es básicamente clínico. La anamnesis puede revelar heridas accidentales o quirúrgicas y los signos difícilmente se confunden con otra enfermedad, la cual podría ser intoxicación por estricnina o plomo, eclampsia o rabia. Sin embargo estas enfermedades tienen otros signos que facilitan el diagnóstico (12, 39, 82, 125).

Rara vez se llevan a cabo pruebas de laboratorio. Los germen es pueden observarse en preparaciones teñidas del exudado de la herida infectada o aislarse de la misma. También hay pruebas biológicas, por inoculación a ratones (53,75).

Tratamiento y control:

La aplicación de la antitoxina tetánica, en cuanto se descubre una herida y antes de la aparición de los signos es de utilidad. También se puede aplicar la antitoxina localmente alrededor de la herida, con la respectiva desinfección de la misma. Los animales enfermos se deben alojar aisladamente y evitarles todo tipo de estímulo externo, mantenerlos sedados con tranquilizantes y alimentarlos con sonda. La terapia de sostén incluye la aplicación de soluciones que contrarresten la acidosis como Ringer lactato, y antibióticos como penicilina, aureomicina y tetraciclina (12,53,107,123,125).

Pueden evitarse muchos casos de tétanos si se mantiene limpio y desinfectado el ambiente y las heridas de los animales. Desinfectantes como el yodo y el cloro combaten eficazmente las esporas (12,107,125).

En regiones enzoóticas es preciso inmunizar a los animales con toxoide tetánico, en una serie de dos a tres inyecciones a intervalos de un mes y posteriormente reforzar con inyecciones anuales (39,107,125).

Necrobacilosis

Definición:

Enfermedad infecciosa, no contagiosa, crónica, causada por Fusobacterium necrophorus. Afecta a los ungulados y se caracteriza por causar necrosis progresiva de capas profundas de la epidermis, separando la porción córnea de los tejidos suaves de las extremidades de los animales (125).

Especies afectadas:

Esta enfermedad afecta a muchas especies de animales domésticos y silvestres. Entre los domésticos están los equinos, porcinos, ovinos, caprinos y bovinos. Entre los animales silvestres que ataca se encuentran los ruminantes silvestres de México (12,95,97).

Etiología:

Fusobacterium necrophorum es un microorganismo delgado y pleomórfico, que presenta formas desde cocoides hasta bacilares. Es anaerobio estricto, gramnegativo, no forma esporas y no presenta flagelos ni cápsula. Algunas veces los bacilos cortos contienen gránulos en sus dos extremos, dando la apariencia bipolar típica. Se tiñe fácil, pero no intensamente, por los colorantes de anilina, crece en caldo tioglicolato, agar simple y agar sangre. Produce dos toxinas (39,53,75,95).

Transmisión y patogenia:

La enfermedad se disemina dentro de un rebaño o grupo como resultado de la infección obtenida en un pastizal contaminado, en áreas húmedas alrededor de agujeros y charcos, así como en los albergues sucios contaminados por las secreciones de las patas de los animales enfermos, la cual es la principal fuente de infección (12,125).

El germen permanece vivo en el suelo por breves períodos, los pastizales libres de animales por un tiempo de 2 a 3 semanas se pueden considerar seguros y libres de dicha infección (53,125). Este microorganismo es comensal del tubo digestivo de muchas especies animales y del humano, siendo poco probable que se multiplique fuera del organismo. Tiene poca o ninguna capacidad para invadir el epitelio normal, pero en los tejidos traumatizados o infectados se multiplica con facilidad. Cuando hay lesiones en el cojinete plantar o en los pezuños, penetra en los tejidos profundos, causa necrosis y formación de abscesos de olor fétido al producir su necrotoxina. En algunos casos ocurre bacteremia y el germen puede invadir otros órganos como el hígado, pulmones, intestino, rumen, retículo, labios, mandíbula y vulva (39, 53,75,95,123). F. necrophorum puede asociarse a otros géneros, como Bacteroides nodosus y Corynebacterium pyogenes, creando entidades similares. En ovejas se considera a B. nodosus como el agente causal (107).

Signos clínicos:

El primer signo evidente es la claudicación de uno o más miembros. Puede comenzar con una área blanda, enrojecida y aumentada de tamaño entre las pezuñas, hasta producir ruptura de la piel de unión con la porción córnea y diseminarse rápidamente bajo el tejido córneo a la suela. El pie se siente -

más caliente de lo normal y las zonas infectadas se tornan grisáceas. Si el tejido muerto se retira, se encuentra un exudado espeso amarillo grisáceo, con mal olor característico. Si la infección sigue avanzando, se disemina por todo el pie, separando completamente los tejidos suaves de la estructura córnea, por necrosis (12,95). En algunos casos la afección puede curar espontáneamente si no está muy avanzada al eliminarse la humedad del suelo (12,107). Cuando el microorganismo ataca los tejidos bucales, se pueden observar abscesos en los labios, en la mandíbula o edema intermaxilar. Hay sialorrea y la saliva puede ser una secreción purulenta espesa (95,123).

La muerte se puede presentar al extenderse las lesiones al hígado y -- pulmones (95). Los animales más afectados tienen fiebre y pierden peso, ya sea por anorexia o por imposibilidad para desplazarse o para comer (12,39).

Las crías de los ciervos sufren generalmente una forma fulminante de -- infección, aumentando la tasa de mortalidad (95).

Lesiones:

Macroscópicas - él o los pies afectados están aumentados de tamaño, los tejidos córneos y blandos se encuentran necrosados y con exudado fétido de color amarillo grisáceo, que puede coagularse en abscesos. En los casos graves pueden estar lesionados los huesos y articulaciones de las falanges. -- Las lesiones hepáticas consisten en áreas firmes secas, circunscritas y de color amarillento, aunque en ocasiones forman abscesos bien encapsulados. - Estos daños también se pueden encontrar en pulmones, riñones y encéfalo (39, 53).

En rumen, retículo e intestino se forman úlceras perforantes, acompañadas de peritonitis y adherencias al diafragma o a otros tejidos (95).

Pueden presentarse zonas ulcerosas en los labios y la mucosa peridental, que penetran profundamente en los tejidos mandibulares, en la cara más interna de los carrillos, lengua, laringe, faringe y hasta tráquea. Pueden aparecer incluso membranas cruposas, las que originan el nombre de difteria en otro síndrome (95).

Los ganglios linfáticos de las zonas afectadas se encuentran aumentados de tamaño (39).

Microscópicas - los tejidos necrosados carecen de estructura histológica y se circundan primeramente por una zona de reacción vascular, más tarde por un cerco denso pero estrecho de leucocitos infiltrantes, finalmente por un tejido cicatrizal que los encapsula. Las bacterias se ordenan en lar gos filamentos a lo largo del borde de progresión de las lesiones, y no se encuentran en el centro de la zona necrótica (61).

Diagnóstico:

La observación de las condiciones higiénicas del lugar, la presencia de claudicaciones y olor fétido en los animales y la época del año en que se presenta, sugieren la enfermedad (39,125). Las epizootias de necrobacilosis en el venado cola blanca (Odocoileus virginianus) se presentan generalmente a finales de verano y principios de otoño. Si la primavera anterior ha sido desusualmente seca, es posible prever la aparición de la enfermedad (95).

El diagnóstico definitivo se hace por el aislamiento del germen, el cual debe hacerse pronto a partir de exudado y en medios prerreducidos y adecuados, como el de Fales y Teresa, colocados bajo condiciones anaeróbicas. Los frotis con tinción de Gram obtenidos de los bordes de las lesiones, revelan la presencia del microorganismo (53).

Tratamiento y control:

Puede lograrse una tasa alta de curaciones mediante inyección intramuscular única de penicilina-estreptomicina. Otros antibióticos que han dado buenos resultados son las sulfonamidas, aureomicina y espiramicina. Los mejores resultados se obtienen retirando al animal de la humedad por lo me nos 24 hrs. después del tratamiento. Es recomendable debridar los abscesos y tratarlos localmente. Para ello es útil el formol al 5%, tintura de cloranfenicol al 10%, tintura de oxitetraciclina al 5% o sulfato de cobre al 5% - (12,53,95,123).

Las medidas preventivas para el control de la pododermatitis, se basan en eliminar los factores que predisponen al animal a contraerla. En animales en libertad se debe evitar el contacto con áreas húmedas y encharcadas ---

que están contaminadas, ya sea cercándolas o prendiendo fuego en los arbus--
tos que las rodean, mientras se desinfecta la zona por medios químicos o na--
turales. La concentración de los animales en grandes cantidades alrededor de
las charcas de agua, favorecen la aparición de la enfermedad, por lo que los
rebaños deben dispersarse lo más posible, proporcionando más zonas de agua -
bien drenadas. Los terrenos de filtración desecados pueden desinfectarse con
sulfato de cobre o hipoclorito cálcico. Si el área de habitación de rumian--
tes silvestres es común con ovinos domésticos, se debe trabajar conjuntamen--
te con los propietarios del ganado, para controlar la transmisión entre ani--
males (95).

Para animales en cautiverio, se recortarán las pezuñas con la regulari--
dad necesaria y se mantendrán los albergues limpios y secos (12,125).

Actinomicosis

Definición:

Enfermedad infecciosa, no contagiosa, de curso crónico, producida por -
Actinomyces bovis. Afecta algunas especies de animales domésticos y silves--
tres y está caracterizada por lesiones granulomatosas supurativas, que se --
presentan comúnmente en la región mandibular (39,58).

Especies afectadas:

Esta enfermedad se presenta en forma más común en el ganado bovino do--
méstico y en forma secundaria en ovinos, porcinos y otras especies. En la --
fauna silvestre afecta a muchos rumiantes, entre ellos a las especies de ---
México, así como a algunos roedores (3,58,75).

Etiología:

Actinomyces bovis es una bacteria alargada de forma filamentosa y rami--
ficada, que se descompone en pequeños fragmentos cocoides o bacilares. En --
los tejidos afectados forman gránulos típicos de 1-5 mm. de tamaño, integra--
dos por filamentos radiales. No tiene cápsula, flagelos ni esporas y es gram
positivo. Es anaerobio y microaerófilo, crece en agar base con 1% de glicerina,
1% de suero sanguíneo y 1% de glucosa; también en suero coagulado, en --

caldo tioglicolato y en medio al huevo de Dorset (39,41,53,58,75).

Transmisión y patogenicia:

Los germenos se presentan comúnmente en la cavidad bucal y tubo digestivo de los animales, causando infección al penetrar en los tejidos a través de heridas en la mucosa oral, o por los alveolos dentales durante la erupción de las piezas dentarias en animales jóvenes (12,39,53). Invade el tejido más profundo de la mandíbula principalmente, aunque también puede afectar el maxilar. Produce una osteomielitis rarificante, hay pérdida de las sales calcáreas del hueso, por lo que la mandíbula se reblandece. Se produce un exudado purulento que se puede encapsular en forma de abscesos o granulomas, o puede ser eliminado al exterior a través de una fístula. Se obstaculiza la prensión y masticación, por lo que el animal pierde peso. Cuando se afecta el tracto digestivo, en éste también se presenta granulación suave y áreas necróticas llenas de exudado purulento. Esto dificulta los movimientos del rumen y la digestión, dando lugar a inanición parcial. Son raras las invasiones a otros órganos, cuya diseminación ocurre por vía hematogena. El exudado purulento es inodoro, de color verde amarillento y contiene gránulos caseiformes, que son las colonias del microorganismo, llamadas comúnmente gránulos de azufre (12,39,53).

Signos clínicos:

Al inicio se aprecia un agrandamiento indoloro de alguna parte de la mandíbula o del maxilar, que se siente duro e inmóvil al tacto y en etapas tardías se torna doloroso y la mandíbula se siente blanda. Se observa respiración estertorosa si se involucran los cornetes y hay dificultad en la prensión y masticación del alimento. Se pueden abrir en la piel de la zona afectada fístulas por las que escurre un exudado purulento, que posee gránulos diminutos, duros, blanco amarillentos. Si esta involucrado el tracto digestivo, el síndrome corresponde al de una indigestión, observándose diarrea periódica con eliminación de alimentos mal digeridos, meteorismo crónico y alotriofagia. En ciervos se han observado signos nerviosos por afección del sistema nervioso central (12,39,58,123).

Lesiones:

Macrocópicas - el cadáver aparece emaciado o caquéctico. Los huesos --

mandibulares o maxilares están deformes y suaves. Hay coalescencia de abscesos que contienen un exudado viscoso, amarillo, con "gránulos de azufre". Se pueden encontrar tractos fistulosos a través de la piel y alrededor de esta lesión se presentan masas granulomatosas. Los dientes pueden estar aflojados, y en el venado bura (Odocoileus hemionus) se presentan abscesos alveolodentales, siendo el primer molar de la mandíbula el más corrientemente afectado - (12,39,58,107).

En la actinomicosis de tejidos blandos, la lesión más frecuente se localiza en la región del surco esofágico, con propagación a la porción inferior del órgano y a la parte anterior del retículo. El abomaso puede estar vacío. Rara vez se observa daño en encéfalo o pulmones. La lesión en los tejidos --suaves son los abscesos y una granulación blanda que con el tiempo se endurece (12,53).

Microscópicas - en los huesos se comprueba una osteítis rarefaciente. Hay infiltración granulomatosa y osteoporosis. El hueso se destruye por necrosis licuefactiva y se sustituye por una masa granulomatosa entrelazada -- por trabéculas y tejido osteogénico (58).

Es constante una reacción tisular fibrosa extensa alrededor de la lesión, que puede propagarse por continuidad a los tejidos blandos. En el exudado se observan colonias en maza, que contienen a las bacterias filamentosas típicas grampositivas. Se pueden observar a partir de gránulos triturados o en cortes histológicos (12,53).

La diseminación de las lesiones del tracto digestivo pueden ocasionar abomasitis y enteritis moderada, con peritonitis local crónica (12).

Diagnóstico:

Una historia de tumefacción de desarrollo lento en la mandíbula o maxilar, con abscesos o fistulas, sugieren la enfermedad. Para la confirmación basta presionar entre portaobjetos los gránulos presentes en el exudado, teñir con Gram y observar al microscopio las formas filamentosas ramificadas - en maza, grampositivas, de A. bovis. También se puede hacer aislamiento e -- identificación del germen a partir del exudado (39,58,107).

Tratamiento y control:

Esta infección rara vez puede detenerse, excepto cuando se diagnostica-

al principio y se trata vigorosamente (39).

Las lesiones se deben extirpar quirúrgicamente y drenar, taponándolas con gasa mojada en solución de estreptomina o tintura de yodo. También se puede inyectar estreptomina en torno a las lesiones. La aplicación de fármacos como yoduro sódico, yoduro potásico, penicilina, sulfonamidas, tetraciclina y estreptomina por vía parenteral, colaboran también al tratamiento de la actinomicosis visceral (39,53,58,107).

La actinomicosis no es una enfermedad controlable, ya que prácticamente no se puede evitar que los animales se lasteren la mucosa oral (39).

Actinobacilosis

Definición:

Enfermedad infecciosa, no contagiosa, de curso crónico, producida por Actinobacillus lignieresii. Afecta a algunas especies de animales domésticos y silvestres, caracterizándose por el desarrollo lento de tumores en órganos blandos y en ganglios linfáticos (12,39,82,107).

Especies afectadas:

Los animales afectados son los rumiantes, con mayor frecuencia los bovinos y en menor grado las ovejas y los rumiantes silvestres. Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos y viejos. Otras especies de Actinobacillus tienen especificidad a otras especies de animales (39,82,107).

Etiología:

Actinobacillus lignieresii son bacilos de tamaño medio, que en cultivos son a veces pleomórficos, pudiéndose encontrar desde cocos hasta filamentos largos. Son gramnegativos, aerobios, sin flagelos, esporas ni cápsula. Los germenos se encuentran envueltos en pequeños gránulos de aspecto caseoso, de menor tamaño que los de la actinomicosis, pues su diámetro medio es menor de un milímetro. Se tiñen con los colorantes ordinarios y se cultivan en medios con suero o sangre. Su crecimiento se estimula en presencia de atmósferas con 10% de CO₂ (41,53,75).

Transmisión y patogenia:

Este microorganismo es un comensal normal de la mucosa bucal de los ani

males y penetra a tejidos más profundos después de un traumatismo (12,39,53, 82).

En los tejidos blandos, principalmente de la mandíbula y del cuello, -- produce una inflamación aguda purulenta, forma abscesos y causa necrosis. -- Las lesiones generalmente fistulizan y éstas úlceras son de difícil cicatrización. Por vía linfática los germenos llegan a los ganglios linfáticos regionales y a otros órganos, como el hígado, pulmones, rumen, retículo, omaso, abomaso, tejido subcutáneo, piel y músculos, aunque puede lesionar cualquier otro órgano (12,39,53).

Las lesiones viscerales son de tipo granulomatoso y siempre involucran a los ganglios linfáticos regionales. La dificultad para ingerir alimento y para rumiar, produce desnutrición progresiva que puede ocasionar la muerte - por inanición (12,39,53).

Signos clínicos:

El animal enfermo demuestra dificultad para la prensión, masticación y deglución de los alimentos. En la región de la cara, cabeza y cuello se notan áreas tumefactas, abscesos y fístulas que drenan un exudado inodoro, ver de amarillento, viscoso y granuloso. Los ganglios linfáticos parotídeos, sub maxilares, retrofaríngeos y cervicales se encuentran aumentados de tamaño e incluso fistulizados. La afección de los ganglios retrofaríngeos puede ocasionar respiración con ronquidos intensos y dificultad para deglutir. En ovi nos se puede encontrar engrosamiento y costras en los labios o mastitis; en los bovinos generalmente está involucrada la lengua, la cual se encuentra du ra, ulcerada, aumentada de tamaño, inmóvil y con mucho dolor. La forma cutánea de la enfermedad es rara y se presenta como nódulos y úlceras purulentas en cualquier parte del cuerpo, principalmente en cabeza, cuello, flancos y - muslos (12,39,53,123).

Lesiones:

Macroscópicas - el cadáver puede encontrarse caquéxico y con lesiones subcutáneas o en piel, en cualquier parte del cuerpo. En la cavidad oral se encuentran granulomas, abscesos y úlceras en los carrillos, lengua, paladar-blando y faringe, con exudado purulento granuloso. En la piel, tejido subcu-

táneo y músculos de la cara, cabeza y cuello, se observan tumefacciones fig tulizadas purulentas. Los ganglios linfáticos de toda la zona se encuentran aumentados de tamaño, abscedados y a veces fistulizados. Lesiones granulomatosas y abscesos se pueden encontrar en cualquier órgano, con más frecuencia en pulmones, hígado, estómagos y ganglios linfáticos; en casos atípicos se pueden encontrar en ovarios, testículos, vejiga urinaria y ubre (12,53,61).

Microscópicas - la reacción inicial es una exudación focal de leucocitos similar a pequeños abscesos, con tendencia a la licuefacción y supuración, a excepción de la lengua. Se circunda por tejido de granulación que se delimita por macrófagos, células plasmáticas y leucocitos esparcidos. A veces hay eosinófilos. El tejido de granulación se irradia por el tejido conjuntivo. Los focos primarios se funden para formar nódulos mayores, de 1 cm. de diámetro aproximadamente, que contienen exudado con pequeños gránulos, -- que son las agrupaciones de colonias (61). Estas se ven como cuerpos con forma de clavav, que irradian del centro de las masas (53,75).

Al avanzar la lesión se forman granulomas, que son como los nódulos pero más activos y con una supuración más definida (61).

Los nódulos más superficiales corroen el epitelio de revestimiento y -- la fusión da origen a grandes úlceras. Los trayectos fistulosos se rodean de abundante tejido conjuntivo (61).

Hay linfangitis y linfadenitis. También hay inflamación esclerosante -- de los tejidos circundantes, que pueden causar adherencias con la piel o con las mucosas, a través de las cuales los nódulos abscedados pueden formar fig tulas (61).

Diagnóstico:

El cuadro clínico sugiere la enfermedad, sin embargo puede confundirse con actinomicosis u otra afección purulenta. Para confirmar el diagnóstico -- es necesario el cultivo y aislamiento o la observación en un frotis de exudado o tejido afectado, teñido con Gram, en el que estén presentes las rosetas en forma de clavav, que contienen masas centrales de bastoncitos y cocos -- gramnegativos (39,53,75).

Tratamiento y control:

Las lesiones se deben debridar o retirar quirúrgicamente y ser tratadas

locamente con solución de lugol o yodoformo. La terapia se refuerza con administración intravenosa de yoduro de sodio y/o parenteral de estreptomina, cloranfenicol, sulfonamidas como la sulfapiridina, sulfametazina y sulfadiazol, tetraciclina o eritromicina (12,39,53,123).

Al igual que en la actinomicosis, no hay control de la enfermedad. Se evita la propagación de ambas enfermedades mediante el aislamiento y tratamiento rápido de los animales afectados (12,39).

Leptospirosis

Definición:

Enfermedades infecciosas, contagiosas, de curso agudo, subagudo y crónico, producidas por varios serotipos del género Leptospira. Afectan a varias especies de animales domésticos, silvestres y al humano, ocasionando diferentes cuadros clínicos (39,97).

Especies afectadas:

La mayoría de las especies mamíferas domésticas y silvestres se ven --- afectadas por la leptospirosis, así como los animales de sangre fría y el humano. Los más susceptibles son los animales jóvenes, en los que generalmente se presenta el cuadro septicémico (12,39,53,75,97). Se ha reportado en cordero blanco (Odocoileus virginianus)(97,123) y en borrego cimarrón (Ovis canadensis) (3).

Etiología:

En rumiantes silvestres se han encontrado los serotipos Leptospira pomona, L. griffithosa y L. zannoni zannoni. Estos microorganismos son pequeños y se componen de un filamento axial, enrollado en espiral alrededor de un citoplasma espiral y una vaina envolvente. No tienen flagelos pero son muy móviles y sus extremos son ondeados, abiertos o en gancho (41,53,75).

Se tiñen con dificultad, excepto con el método de Giemsa o con impregnación argéntica. Son las espiroquetas que se cultivan con más facilidad, crecen bien en suero diluido en 5 a 10 partes en solución de Ringer o de Locke, en medios que contengan peptona y extracto de carne de res, con 10% de suero estéril de conejo, y en numerosos medios que tengan en común del 6-10% de --

suelo, generalmente de conejo. Son organismos microaerófilos (41,53,75).

Los miembros del género Leptospira se denominan serotipos y subserotipos porque sus caracteres diferenciales se determinan por reacciones serológicas (41,53,75,97).

Transmisión y patogenia:

La leptospirosis se transmite principalmente por la orina y el agua o alimentos contaminados con ella, así como mediante el contacto directo con tejidos infectados. Otras fuentes de infección las constituyen la leche, la placenta y los fetos abortados. Los hospedadores y vectores principales son los roedores. Los germen penetran al organismo a través de las mucosas y de la piel lesionada, incluso por piel intacta, llegan a la circulación sanguínea, en donde permanecen de 1 a 5 días y después se localizan en los túbulos contorneados de los riñones, se multiplican y pasan a la orina, por la cual pueden ser eliminados durante varios meses o hasta años (12,39,41,53,97).

Durante la bacteremia produce hemólisis y daño vascular por medio de -- toxinas, causando una anoxia anémica e incluso nefrosis hemoglobinúrica en la lesión vascular básica. La bacteria llega a otros órganos, pero generalmente sólo permanece en el riñón, provocando nefritis intersticial y uremia. Otras secuelas frecuentes son el aborto por muerte del feto, en la segunda mitad de la gestación; la hepatitis y encefalitis (12,53).

La leptospirosis varía en su gravedad desde ser inaparente hasta ser -- mortal, dependiendo del hospedador afectado y del serotipo que lo infecta -- (97).

Signos clínicos:

En el cuadro agudo septicémico, la hemoglobinuria es la primera manifestación aparente, la orina tiene un color rojizo oscuro o ladrillo. También puede haber hematuria por hemorragia en los túbulos renales, pudiendo aparecer coágulos en la orina. Hay fiebre, ictericia, anorexia, petequias y palidez en las mucosas, depresión, aumento de la frecuencia cardíaca y disnea. El examen sanguíneo muestra anemia hemolítica y leucocitosis, en la orina están elevados los niveles de albúmina y bilirrubina. Si la hembra está gestante puede producirse aborto y si está lactando, baja la cantidad de leche pro

ducida y puede estar desde ligeramente teñida de sangre hasta tener una coloración francamente rojiza, tornándose espesa, sin cambio físico aparente de la ubre (12,61). En esta forma de la enfermedad, la muerte sobreviene sólo - en animales pequeños o en adultos muy débiles (12).

En el cuadro subagudo se presentan los mismos signos, pero de menor intensidad y pueden no presentarse todos en el mismo animal. La leptospirosis crónica manifiesta signos clínicos leves, que pueden quedar restringidos al aborto o inclusive los animales se presentan asintomáticos. En los casos raros en que hay daño en el sistema nervioso central, se puede observar incoordinación, sialorrea y rigidez muscular (12,53,61,97,107,125).

Parece probable que la mayoría de las infecciones leptospirósicas entre la fauna silvestre sean autolimitantes, en cuanto que los animales se recuperan de las fases iniciales de la enfermedad y quedan como portadores tan sólo por un breve período de tiempo; sin embargo en algunos casos se produce un estado de portador crónico de larga duración, tras la fase inicial de la enfermedad (97,123).

Lesiones:

Macroscópicas - en la leptospirosis aguda se observa ictericia ligera, equimosis en las serosas, mucosas y en el tejido subcutáneo. Los pulmones están pálidos, edematosos y dilatados, y el líquido teñido por la bilirrubina ensancha los septos. Puede haber úlceras y hemorragias en la mucosa del abomaso. El hígado está aumentado de tamaño, friable y generalmente pálido. Los riñones también están aumentados y pueden aparecer oscuros, con petequias o con numerosos pequeños focos grisáceos, más abundantes en la corteza que en la médula (12,61). La vejiga contiene orina de color café oscuro (125).

En los casos fulminantes se ven petequias en el epicardio y los ganglios linfáticos (107).

Microscópicas - En los pulmones edematosos se ve en grupos dispersos de alveolos y linfáticos septales ligeras redes de fibrina. En el hígado hay necrosis zonal, generalmente centro-lobulillar. El edema se manifiesta por separación del endotelio sinusoidal de su yuxtaposición al parénquima por líquido de contenido proteico. Hay alteración típica de anoxia anémica grave e

hiperplasia de las células de Kupffer, las cuales contienen cantidades excesivas de hemosiderina, con una difusa pero leve infiltración celular en los espacios porta (61).

En los riñones hay nefritis intersticial difusa o focal, con abundante exudado inflamatorio linfocítico y algunas células plasmáticas. También se pueden observar las leptospiras en los cortes. En el epitelio cortical de los túbulos renales hay alteraciones que van desde degeneración hidrópica hasta necrosis y descamación (12,97).

En casos aislados se encuentra meningitis (12,39).

Los fetos se autolisan casi al momento del aborto, por lo que es muy difícil encontrar lesiones. El feto está edematoso y a veces el germen se pone de manifiesto en el hígado. La placenta puede mostrar ligeros cambios de placentitis y tiende a ser retenida (61).

Diagnóstico:

Es conveniente hacer varias de las pruebas serológicas y de cultivo, para llevar a cabo un diagnóstico más confiable. Se puede hacer prueba de microaglutinación, aglutinación-lisis, aglutinación en tubo o en placa, suero u orina hemolítica, fijación del complemento, anticuerpos fluorescentes y el cultivo y aislamiento del germen. La observación en campo oscuro de líquidos tisulares o corporales, puede descubrir al microorganismo, pero sólo es de valor cuando se encuentra en grandes cantidades (39,41,53,75,97).

Tratamiento y control:

La terapia en fauna silvestre se restringe a la aplicación de dosis elevadas de tetraciclinas por vía parenteral. La penicilina y estreptomyciná s_ó lo son efectivas si se emplean en las fases tempranas de la enfermedad (123).

El control de la leptospirosis depende de la eliminación de los animales portadores, de la aplicación de medidas higiénicas eficaces, como la protección del agua de bebida de la contaminación con orina, drenaje adecuado para mantener los albergues secos y desinfección frecuente con hipoclorito de sodio, el cual destruye al germen (12,97,125).

En animales cautivos, en ciertas circunstancias, parece que la vacunación pueda ser factible (97).

Clostridiasis invasoras de tejido subcutáneo
Pierna negra y Edema maligno

Definición:

Enfermedades infecciosas, no contagiosas, de curso agudo, producidas -- por especies del género Clostridium. Afecta a varias especies de animales domésticos y silvestres. Se caracterizan por infectar heridas o traumatismos, produciendo edema, enfisema y necrosis en el músculo y tejido subcutáneo (39, 53,125).

Especies afectadas:

En el ganado doméstico afecta con mayor frecuencia a los bovinos, pero también pueden enfermar los ovinos, caprinos y más raramente equinos y porcinos. En la fauna silvestre también se presenta principalmente en rumiantes, entre los que se ha reportado el cola blanca (Odocoileus virginianus), be-- rrendo (Antilocapra americana) y borrego cimarrón (Ovis canadensis) (123, -- 125). Los animales más susceptibles son los jóvenes y los mejor nutridos -- (12,39,125).

Etiología:

La enfermedad denominada Pierna negra es causada por Clostridium chauvoei y el Edema maligno por Clostridium septicum. Ambos germenos tienen forma bacilar, son relativamente grandes, anaerobios, formadores de esporas, -- las cuales están en posición terminal o subterminal en C. chauvoei y subterminales en C. septicum. Tienen flagelos peritricos y no producen cápsula. -

Son grampositivos, pero algunas partes se decoloran con facilidad y crecen bien en medios con cerebro, corazón y glucosa, en anaerobiosis, aunque C. chauvoei es más exigente en el cultivo. Ambas producen varias toxinas con propiedades hemolíticas, necrosantes, leucocidas y hialuronidasa. Son germenos telúricos (39,41,53,75).

Transmisión y patogenia:

Estos microorganismos entran al hospedador en forma de esporas, por vía oral y por heridas accidentales o quirúrgicas. Los germenos son eliminados -- en las heces, incluso por animales clínicamente sanos, pudiendo contaminar de ésta forma el agua, alimento, pastizales y heridas. Los cadáveres infectados

también son fuente de infección. Del abomaso o del intestino pasan por los macrófagos a la vía linfática o sanguínea, llegan principalmente al hígado, bazo, heridas o tejido mortificado, localizándose en el músculo y tejido subcutáneo de éstos últimos, por el bajo potencial de óxido-reducción existente en ellos. Si no prevalece esta condición, la bacteria permanece en estado latente en los músculos y tejido subcutáneo, esperando a que se presente dicha condición para poder causar daño. En este sitio produce sus toxinas, provocando destrucción de leucocitos, daño vascular y la muerte del tejido con abundante formación de gas en las infecciones por C. chauvoei y de exudado en las causadas por C. septicum, aunque en las dos se pueden presentar ambos elementos. Ya establecida la bacteria y en plena producción de toxinas, crea condiciones de difusión para su avance, el cual es longitudinal y muy limitado transversalmente. Las alteraciones vasculares aumentan la permeabilidad, de forma que el edema separa los planos musculares, ayudado por las burbujas de gas y permitiendo así la difusión de toxinas e invasión bacteriana. Las toxinas pasan a la circulación sanguínea, provocando la muerte del animal -- (39,53,61).

Signos clínicos:

El primer signo generalmente es la claudicación o el paso rígido. A la inspección se detecta fiebre, aumento del pulso y áreas inflamadas en cualquier parte del cuerpo, con o sin heridas, generalmente en la cadera y cuartos traseros. Las zonas afectadas están calientes y dolorosas, pudiendo llegar al grado de que el animal no quiera moverse. En los machos se presentan comúnmente en la cabeza, después de la infección de las heridas inflingidas al embestirse. Con el paso del tiempo las inflamaciones son frías e indoloras por la disminución del riego sanguíneo. En la Pierna negra las lesiones se encuentran llenas de gas, por lo que crepitan al palparse y la piel de estas áreas se presenta seca y oscura. En el Edema maligno se puede apreciar un líquido sanguinolento saliendo de las heridas o eliminándose por aspiración hipodérmica. Las lesiones son tumefacciones blandas que dejan hoyo a la presión y se extienden rápidamente por la formación de grandes cantidades de exudado, que infiltra el tejido subcutáneo y muscular. Los acúmulos de gas -

son poco comunes pero sí se presentan, al igual que en la Pierna negra se puede presentar edema, aunque no es tan marcado. Cuando el Edema maligno persiste por tiempo prolongado, aparece una diarrea profusa de olor fétido, y cuando una infección genital sigue al aborto o a un parto de feto muerto, se observa inflamación de los labios vaginales, necrosis de la vagina y edema externo gravitacional del abdomen ventral. En ambas enfermedades, a los 2 ó 3 días del inicio de los signos se observa disnea, anorexia y al avanzar la enfermedad postración, coma y muerte por la toxemia. En casos raros se observan animales muertos sin signos premonitorios (12,39,75,107,123,125).

Lesiones:

Macroscópicas - los animales muertos generalmente se encuentran en decúbito lateral con la extremidad afectada rígida y en extensión. Pronto hay meteorismo y putrefacción, con salida de exudado espumoso sanguinolento por ano y nariz y la sangre coagula rápidamente. En los focos de infección se encuentra necrosis local de los músculos, los cuales tienen un color oscuro, casi negro y presentan rupturas por la producción de gas, el cual se encuentra infiltrado mayormente en el tejido intermuscular en la Pierna negra y en mayor cantidad en el tejido subcutáneo en el Edema maligno. En ésta última es más característico encontrar un líquido sanguinolento gelatinoso, infiltrado principalmente en el tejido subcutáneo, aunque también invade los músculos, los cuales pueden estar blancos. En la Pierna negra el exudado es espumoso y generalmente escaso, pero abundan las burbujas de gas, que producen un olor picante y rancio y le dan al músculo una coloración de bandas claras y aspecto seco. En ambas enfermedades por lo general hay abundante líquido sanguinolento en las cavidades del cuerpo y el saco pericárdico, degeneración de cualquier órgano, presencia de gas en hígado y esplenomegalia. Cualquier músculo del cuerpo puede estar dañado. Cuando ocurre invasión del aparato genital se encuentran las lesiones típicas en los tejidos perineales, en las paredes de la vagina y en el útero. Si hay infección del feto, éste presenta las lesiones típicas y masivas, que producen distensión abdominal en la madre (12,53,61,123,125).

Microscópicas - en las lesiones localizadas, el edema fluido separa unas fibras musculares de otras y a su vez del endomisio. Las fibras en degenera-

ción se tiñen fuertemente por la eosina. Lo primero que degenera es el sarcóplasma y sus núcleos, mientras las estriaciones permanecen; ésto aparece en el extremo de la lesión. Los histiocitos y neutrófilos son pocos, ya que son -- destruidos por las toxinas, encontrándose dispersos en el borde de la lesión y en un número algo mayor en la dermis, muchos de ellos degenerados. En la parte más profunda de las lesiones las fibras musculares aparecen fragmentadas. Los gemenes son abundantes en las fibras musculares y en el tejido conjuntivo. La necrosis de los tejidos adiposos adyacentes libera gotitas de -- grasa que pueden actuar como émbolos. En el resto de las vísceras se puede encontrar: congestión pulmonar con algo de hemorragias y edema intersticial, miositis y necrosis enfisematosa con pericarditis fibrinohemorrágica, pleuritis fibrinohemorrágica, degeneración tóxica de los órganos parenquimatosos y grandes cantidades de gas en cualquier órgano, principalmente el hígado, el cual puede aparecer con aspecto de panal a causa de las burbujas. Las lesiones enfisematosas se encuentran con más frecuencia en la Pierna negra (61).
Diagnóstico:

El diagnóstico definitivo sólo puede hacerse mediante el cultivo y aislamiento de la bacteria, ya que ambas enfermedades pueden presentarse juntas o con alguna otra invasión por clostridios. El cultivo se puede hacer a partir de tejido lesionado y en frotis se observan los gemenes, los cuales deben identificarse con cuidado. Para la diferenciación entre los clostridios se utiliza una técnica con anticuerpos fluorescentes. También hay pruebas -- biológicas en cobayos y conejos (39,53,107).

Tratamiento y control:

El tratamiento debe efectuarse al inicio de la enfermedad, con la administración de dosis masivas de penicilina por vía parenteral y local en las áreas lesionadas, en combinación con corticosteroides. Otros antibióticos -- como tetraciclinas y sulfonamidas también pueden servir, aunque el tratamiento pocas veces es de utilidad por la agudeza del cuadro. En los animales que se recuperan, una gran proporción de músculo lesionado puede finalmente desprenderse , con lo que la herida necesitará una terapia prolongada. La fuerza del animal puede deteriorarse notablemente, por lo que la recuperación

tiende a ser lenta y el tratamiento sólo se recomienda en animales valiosos. El control se realiza al enterrar profundamente o incinerar los cadáveres, - alejar a los animales de pastizales contaminados, llevar a cabo la higiene adecuada en los albergues y vacunar a los animales en las zonas enzoóticas, - con la bacterina polivalente contra Pierna negra-Edema maligno, aplicándola con las mismas indicaciones que en el ganado doméstico (12,39,53,107,123).

Enterotoxemia

Definición:

Enfermedad infecciosa, no contagiosa, de curso agudo y sobreagudo, causada por varios tipos de Clostridium perfringens. Afecta a los rumiantes y a otras especies, caracterizándose por presentar enteritis hemorrágica profusa y muerte súbita (39,125).

Especies afectadas:

Los diferentes tipos de C. perfringens tienen cierta afinidad por diversas especies animales y edades. En general atacan a todos los rumiantes domésticos, con preferencia por los ovinos. También afectan a los cerdos y a los equinos. Los animales más susceptibles son los jóvenes o los mejor nutridos (12,39).

Dentro de las especies de rumiantes silvestres se ha reportado en borrego cimarrón (Ovis canadensis) (3), en venado cola blanca (Odocoileus virginianus) y berrendo (Antilocapra americana) (123).

Etiología:

Los tipos más involucrados son el Clostridium perfringens tipo B, C y D. Estas bacterias son bacilos gruesos con extremos cuadrados, inmóvil, grampositivo y anaerobio. Forma cápsula en los tejidos y esporas centrales o subterminales en ausencia de carbohidratos fermentables. Se tiñe con los colorantes anilínicos ordinarios y crece bien en los medios comunes de cultivo. Produce toxinas (39,41,53,75).

Transmisión y patogenia:

El germen es parte de la flora intestinal normal de la mayoría de los -

animales, encontrándose también en el suelo contaminado por las heces que -- contienen al bacilo. Las condiciones que requiere para causar enfermedad -- son la estasis intestinal, provocada por sobrealimentación o dietas altas en proteína, o un aparato digestivo inmaduro que no produce suficiente tripsina, la cual inactiva una de las toxinas que sintetiza el microorganismo (12,53,-125). Al presentarse cualquiera de las condiciones, el germen tiene oportunidad de multiplicarse en abundancia y producir toxinas. Estas pasan a la sangre y tienen efectos hidrolizantes y necrosantes en las células del endotelio vascular y de diferentes órganos, como el encéfalo, músculo y riñón, provocando choque y muerte (12,39,53).

Signos clínicos:

En la forma hiperaguda sólo se observa un colapso repentino y la muerte, antes de presentarse cualquier signo, o bien sólo se encuentran animales --- muertos. En la forma aguda hay presentación repentina de diarrea sanguinolenta, dolor abdominal intenso, tendencia al decúbito, depresión, coma y muerte en pocas horas. A veces hay convulsiones, disnea, hiperestesia, opistótonos, incoordinación y meteorismo. Con frecuencia pero no siempre, se presenta hiperglucemia o glucosuria (12,39,61,107,125).

Lesiones:

Macroscópicas - los compartimientos estomacales y el intestino se encuentran llenos de alimento, con la mucosa engrosada, hemorrágica, ulcerada y con necrosis multifoca. Los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño, hay hemorragias petequiales en timo, corazón, diafragma y peritoneo. En el espacio pericárdico y cavidad abdominal hay gran cantidad de líquido pajizo; -- los riñones pueden estar blandos y pulposos, así como el hígado congestionado. También puede haber edema y congestión pulmonar, aunque no es común. Se presenta putrefacción rápida del cadáver (12,61,107,125).

Microscópicas - hay tumefacción turbia y necrosis del epitelio en los túbulos contorneados proximales con edema y congestión de la corteza renal y de la médula. Hay descamación superficial y congestión en el intestino, enteritis necrótica y numerosos bacilos en el contenido. Congestión y hemorragias subserosas y degeneración de la red de Purkinje. En casos en que hay daño al sistema nervioso central se observa edema perivascular en meninges y -

encéfalo, con necrosis licuefactiva local del tejido cerebral. También se -- presenta edema y malacia de los ganglios basales y el cerebelo (53,61,107).
Diagnóstico:

El diagnóstico definitivo se lleva a cabo al demostrar la presencia de toxinas en el líquido intestinal, las cuales se diferencian en las pruebas -- biológicas, mediante la protección con el antisuero específico. La adición -- de una gota de cloroformo a cada 10 ml. de líquido intestinal, estabiliza -- las toxinas. La observación de los bacilos en frotis de intestino no confirman la enfermedad. En análisis de laboratorio se puede encontrar hiperglucemia y glucosuria (12,39,53,107,125).

Tratamiento y control:

La naturaleza aguda de las enterotoxemias generalmente no da tiempo a -- instaurar un tratamiento. Puede evitarse o detenerse la diseminación de los brotes, mediante la restricción en la alimentación o la administración de -- clortetraciclina en el alimento . El antisuero específico es de valor para -- prevenir pérdidas mayores durante los brotes y su aplicación simultánea con el toxoide puede salvar algunos animales. Una forma de favorecer la eliminación de las toxinas es administrar un laxante salino con sulfato de magnesio o de sodio (39,53). En animales domésticos se controla mediante la vacuna--- ción (12,53).

Hemoglobinuria bacilar

Definición:

Enfermedad infecciosa, contagiosa, de curso agudo, producida por Clostridium hemolyticum. Afecta a los ruminantes principalmente, caracterizándose por hemoglobinuria e ictericia (12,39).

Especies afectadas:

El ganado bovino es el más comúnmente afectado, aunque también ocurre en los ovinos y ocasionalmente en los porcinos (12,39,61).

Se presenta también en los ruminantes silvestres (123).

Los animales más susceptibles son los mejor nutridos y aquellos que están infectados con Fasciola hepatica (39,107).

Etiología:

Clostridium hemolyticum son bacilos con extremos redondeados cuando están aislados, pero truncados cuando están en cadena. No forma cápsula, tiene flagelos peritricos y esporas terminales o subterminales. Es anaerobio, gram positivo durante las primeras 24 hrs. de cultivo, pero después gramnegativo. El medio a base de hígado cocido con tioglicolato sódico, ha demostrado ser un medio básico satisfactorio para el mantenimiento de cepas y producción de toxina. El triptofano es esencial para su crecimiento. La principal toxina producida es una fosfolipasa (39,53,75).

Transmisión y patogenia:

Las esporas se encuentran en el agua, lodo y pastizales, por lo que -- los animales se infectan al consumir el alimento contaminado, o por vía directa con la infección de heridas. Las heces y los cadáveres infectados diseminan la enfermedad (12,39,82,107). También puede encontrarse el germen en el tracto digestivo e hígado de animales sanos (75,107).

Del intestino el germen pasa a la sangre y al hígado, donde se aloja -- hasta que la lesión en el parénquima y la hipoxia resultante crean condiciones apropiadas para la germinación de las esporas. Estas condiciones pueden darse: 1) por la presencia de tremátodos como F. hepática; 2) con menos frecuencia, por un alto contenido de nitrato en la dieta; 3) por punción accidental del hígado, biopsia o cualquier otra causa de necrosis localizada (12, 107).

En anaerobiosis las esporas germinan, las células vegetativas se multiplican y liberan grandes cantidades de toxinas, una hemolisina y una necrosante. La primera provoca hemólisis intravascular masiva y daño capilar, dando lugar a hemorragias en la luz del intestino y tejidos, extravasación de plasma en las cavidades serosas y aparición de hemoglobina en la orina (12, 53). El animal muere en forma aguda por la anemia y toxemia (39,107).

Signos clínicos:

Pueden encontrarse animales muertos sin signos premonitorios. Con frecuencia el comienzo es súbito y caracterizado por cese completo de la rumiación, de la ingestión de alimento, lactancia y defecación. Hay aislamiento del animal enfermo, el cual presenta el lomo arqueado por dolor abdominal,-

no desea moverse y la respiración es superficial y dolorosa. Al inicio de la enfermedad hay fiebre, pero la temperatura es baja antes de la muerte. Hay grados variables de anemia e ictericia, disentería y hemoglobinuria. La orina, aunque es de color rojo oscuro, es clara y espumosa. Puede encontrarse edema en el pecho (12,53,107).

Lesiones:

Macroscópicas - después de la muerte el rigor mortis se establece más-rápido de lo normal. Hay edema subcutáneo gelatinoso, que tiende a crepitar en pocas horas. En las membranas serosas, en el tejido subcutáneo y en el pa rénquima de los órganos viscerales y corazón, se observan extensas hemorragias. En estos órganos se advierten cambios degenerativos agudos y las cavidades peritoneal y pleural contienen grandes cantidades de líquido sanguinolento. Hay grados variables de ictericia en el tejido subcutáneo. El abomaso e intestino están hemorrágicos y su contenido a menudo presenta sangre libre o coagulada. La lesión característica de la hemoglobinuria bacilar es un infarto anémico en el hígado, el cual es ligeramente elevado, de color más cla ro que el tejido que lo rodea y delimitado por una zona rojo-azulada de congestión. Estos infartos hepáticos se presentan en otras enfermedades, pero en ésta es más grande y usualmente único. Los riñones se ven color marrón -- por la hemoglobina, tienen petoquias, están friables y la vejiga contiene -- orina roja. Los vasos peritoneales están ingurgitados y a veces hay peritonⁱ tis fibrinohemorrágica grave (12,53,61,75,107).

Microscópicas - la lesión hepática resulta de trombosis oclusiva de -- una de las ramas subterminales de la vena porta, con la consiguiente necro-- sis por coagulación. En los sinusoides lesionados hay numerosas bacterias. - Hay abomasitis, enteritis y peritonitis. En los frotis sanguíneos también se encuentran las bacterias y en la orina hay presencia de hemoglobina, pero no hay eritrocitos libres (12,53).

Diagnóstico:

Los signos y las lesiones macroscópicas sugieren la enfermedad, pero el diagnóstico debe confirmarse bacteriológicamente. El microorganismo puede -- ser cultivado a partir de las lesiones hepáticas, de sangre del corazón y de otros órganos en cadáveres recientes. La presencia de toxina se comprueba --

inoculando cobayos con homogeneizados de las lesiones hepáticas, los cuales mueren 1 ó 2 días después. El mejor procedimiento de identificación del germen es emplear suero específico con cultivos jóvenes, obteniendo una clara reacción de aglutinación. También se puede hacer la prueba de anticuerpos fluorescentes con el tejido hepático (53,75,107).

Tratamiento y control:

Es esencial el tratamiento temprano con penicilina o antibióticos de amplio espectro, además de suero antitóxico. En la terapia de sostén se deben incluir transfusiones sanguíneas, líquidos y electrolitos por vía parenteral. La convalecencia es prolongada y se deben evitar deficiencias nutricionales y estrés. Se puede estimular la hematopoyesis administrando suplementos que contengan hierro, cobre y cobalto (12,53).

Los albergues se deben desinfectar con sosa cáustica concentrada, separar a los enfermos para curar sus heridas, evitar que los animales pasten en zonas contaminadas y enterrar profundamente o incinerar los cadáveres (12,39).

En el ganado doméstico brinda protección adecuada la vacunación de todos los animales mayores de 6 meses y posteriormente la revacunación anual o bianual, sobre todo en áreas enzoóticas (12,75,82,107).

Otras enfermedades bacterianas que afectan a los rumiantes silvestres, son la infección por *Pseudomonas*, la erisipela, la tularemia, la bordetelosis y el botulismo, pero por ser infrecuentes no se abarcan en el presente trabajo (123).

3.5.2. Enfermedades virales.

Rabia

Definición:

Enfermedad infecciosa, contagiosa, de curso agudo, producida por un -

rabdovirus, que afecta a todos los animales homeotermos, con mayor severidad a los mamíferos incluyendo al humano. Se caracteriza por daño severo y generalmente mortal al sistema nervioso central (12,53,108).

Especies afectadas:

Son susceptibles todos los animales de sangre caliente, tanto domésticos como silvestres y el ser humano, aunque no muestran la misma sensibilidad al virus las diferentes especies (82,107,108,110). Se encuentra más a menudo en carnívoros (12,41,110) y en murciélagos la enfermedad es asintomática, facultándolos para actuar como reservorios (12,110).

Los casos documentados de rabia en las especies de ruminantes silvestres de México son pocos. Se ha reportado en dos berrandos (Antilocapra americana), uno de los cuales se sabe que fué mordido por un zorrillo rabioso, (123), y en venados (41,110).

Etiología:

El virus de la rabia está clasificado dentro del género Rabdovirus, familia Rabdoviridae, tiene forma de proyectil y contiene RNA de filamento único. A veces se encuentra bajo la forma de partículas más cortas o de bastones alargados (36,41,53,108).

Tiene una envoltura lipoproteica que contiene peplómeros hemaglutinantes. Se cultiva en tejidos que tengan células nerviosas viables, en huevos-embriónados de pollo o de pato y en tejidos no nerviosos, como fibroblastos de riñón de criceto recién nacido y endotelio de conejo (36,41,53).

El virus en suspensión acuosa es destruido rápidamente por ácidos, álcalis, fenol, formol, cloroformo, bicloruro de mercurio, eter y muchos desinfectantes más, así como por la luz solar y los rayos ultravioleta (82,108).

Transmisión y patogenia:

El virus es transmitido de animal a animal por medio de la mordedura, que introduce saliva infectada. También es posible la infección por la contaminación de heridas ya existentes, con saliva que contenga el virus (53,75,107,110).

Se sospecha de infección a través de la inhalación de aerosoles, formados a partir de orina y saliva (12,53,82).

El virus se halla en la saliva desde 5 días antes de la aparición del primer signo, pero no se encuentra siempre en la saliva de los animales rabiosos (12,53,107).

El virus se transporta al sistema nervioso central centrípetamente, a través de los troncos nerviosos cercanos al sitio de inoculación, pudiendo permanecer en éste último varios días, lo cual justifica la aplicación de suero hiperinmune en la región de la mordedura. Al llegar a la médula espinal, asciende hasta el cerebro y de ahí se distribuye en forma centrífuga -- por los nervios, hacia algunos órganos. Por el nervio olfatorio llega a las papilas gustativas y otros órganos sensitivos de la faringe, dándole así su naturaleza infecciosa a la saliva, además de alcanzar también las glándulas salivales. En el sistema nervioso central causa encefalomielititis, la cual -- puede originar dos formas clínicas: la rabia paralítica y la rabia furiosa -- (12,107,108). Menos de la mitad de los animales mordidos llegan a presentar la enfermedad (12,41).

Signos clínicos:

En ambas presentaciones de la enfermedad, el primer signo es un cambio en la conducta, que puede ser indiferenciable de cualquier trastorno u otra enfermedad. Los animales pueden dejar de comer o beber, están solitarios y pueden o no presentar ptialismo. Con frecuencia hay micción continua, erección en los machos y deseo sexual (12,107,108).

Forma paralítica: Hay parálisis temprana de los músculos maseteros y de la garganta, lo que provoca incapacidad para deglutir y sialorrea. Hay debilitamiento de los cuartos posteriores, con disminución de la sensibilidad y balanceo al caminar, desviación de la cola hacia un lado, tenesmo y parálisis del ano. La parálisis progresa rápidamente a todo el cuerpo, con coma y muerte en pocas horas. Estos animales generalmente no intentan morder o son incapaces de hacerlo, y pueden aparecer más tímidos o apáticos que lo usual (12,107,108).

Forma furiosa: el animal tiene una expresión facial de alerta y ansiedad, con las pupilas dilatadas o anisocoria. Es común que deglutan objetos extraños y tienden a perseguir o atacar cualquier objeto en movimiento, con-

notoria incoordinación; muerden todo lo que está a su alcance, incluso a --- ellos mismos, presentan dificultad en la deglución, braman con frecuencia de una forma característica, el ruido los excita más y en las fases finales hay convulsiones con parálisis respiratoria, que causa la muerte (12,107,108).

Entre las dos presentaciones se intercalan casos que pueden considerarse intermedios entre ambas por sus signos y esto puede depender en parte, de la fuente del virus y de la especie afectada (12,53).

Lesiones:

Macroscópicas - la rabia no determina alteraciones patológicas macroscópicas que sean evidentes al examen postmortem. Se pueden encontrar objetos - extraños en el rumen, lesiones en el cuerpo y congestión o edema en el encéfalo (12,53,75,108).

Microscópicas - las lesiones son las comunes a las causadas por otras - infecciones virales. Se encuentra encefalomyelitis no supurativa, con ganglioneuritis y adenitis parotídea (61). El daño es más severo en el puente, hipotálamo, tálamo, médula cervical y troncos cerebrales, que en otras partes del sistema nervioso central (61,108).

Hay infiltración linfocitaria perivascular, gliosis focal o difusa, hemorragias perivasculares, neuronofagia, degeneración y desmielinización neuronal. La gliosis es más frecuente en el puente y las astas de la médula espinal (41,75,108).

Los corpúsculos de Negri se consideran como una prueba positiva de la - infección rábica, pero no se encuentran en todos los casos de rabia. Estos - son estructuras redondas u ovales, formadas por componentes no unidos del virus. Son acidófilos, intracitoplásmicos y en los herbívoros son más frecuentes en las células de Purkinje. Puede haber uno o más por célula y están circundados por un fino halo claro. Estas inclusiones se tiñen muy bien con el colorante de Sellers y por la técnica de anticuerpos fluorescentes (41,61, - 108).

Diagnóstico:

El diagnóstico de la rabia se hace necesariamente por métodos microscópicos, ya que aunque el diagnóstico clínico es posible, en las primeras etapas la enfermedad puede confundirse con otras (82). La prueba de primera ---

elección es la de inmunofluorescencia, por ser rápida, muy sensible y específica; se hace a partir de muestras de encéfalo y de raspado corneal. Del encéfalo de preferencia de hipocampo, bulbo raquídeo, cerebelo y ganglio de Gasser. Esta prueba se puede hacer junto con la inoculación intracerebral a ratones, de un macerado de asta de Ammon del material sospechoso. Otras pruebas son la demostración de los corpus de Negri, en extensiones o impresiones de hipocampo, corteza cerebral y cerebelo, con tinción de Sellers, o el cultivo de tejidos a partir de saliva o cerebro (12,36,53,75,107,108,110). Aunque se recomienda el cerebro como fuente de virus para hacer las pruebas, el tejido medular puede proporcionar resultados satisfactorios (12).

Si no se mata al animal, es necesario confinarlo para su observación, por un período mínimo de 10 días (107,108).

Tratamiento y control:

No existe terapia eficaz una vez que han aparecido los signos clínicos. Inmediatamente después de la exposición se debe lavar la herida con solución de jabón blando al 20%, con solución al 1% de cloruro de benzalconio o con solución de Zefirán, para dificultar que la infección se establezca y posteriormente infiltrar suero hiperinmune en la región de la mordedura (12,75,107). La administración de vacunas después de la exposición, no se considera conveniente ni de valor en animales, ya que el riesgo a la exposición humana es alto y generalmente el animal muere antes de que aparezca inmunidad (12).

En los herbívoros silvestres en libertad no es una práctica generalizada la prevención de la rabia mediante la vacunación, pero en los animales -- cautivos sí se puede aplicar una vacuna antirrábica inactivada, sobre todo en áreas enzoóticas (108).

El control de la rabia en fauna silvestre presenta grandes dificultades. El problema real lo constituyen los carnívoros y los murciélagos hematófagos, los cuales parecen ser los hospederos naturales. Se han hecho varios intentos para controlar la enfermedad, como la disminución de las poblaciones y la vacunación masiva por vía oral de los reservorios, pero se cuestiona la efectividad de dichas medidas (12,107,108).

Estomatitis vesicular

Definición:

Enfermedad infecciosa, contagiosa, de curso agudo y subagudo, producida por un rhabdovirus, que afecta a varias especies de mamíferos domésticos, silvestres y al humano. Se caracteriza por la aparición de vesículas en boca y patas (12,107).

Especies afectadas:

Las especies más susceptibles son el ganado bovino, porcino y equino, - en menor grado los ovinos, algunas especies de carnívoros tanto domésticos- como silvestres, otros mamíferos silvestres y el humano. De los ruminantes -- silvestres mexicanos se ha reportado en los cérvidos. Por regla general, la enfermedad no es grave por sí misma (12,53,75,107,110,126).

Etiología:

El agente causal es un Rhabdovirus, de la familia Rhabdoviridae, con forma de bastón. Uno de los extremos es redondeado y el otro presenta una zona deprimida central. Contiene RNA y la estructura interna parece un filamento enrollado o hélice. La cara externa se halla cubierta por proyecciones superficiales. Se puede cultivar en cavidad alantoidea y membrana corioalantoidea del embrión de pollo, en cultivos celulares de bovino, porcino, mono y - cobayo. Hay dos tipos antigénicos del virus y se inactiva con la luz corriente, la luz ultravioleta, a 58°C durante 30 min., con formol al 1%, con jabones de ácido cresílico e hipoclorito (53,75).

Transmisión y patogenia:

Se transmite por contacto directo mediante la saliva, por el fluido de las vesículas que estallan, indirectamente por material contaminado o por -- vectores mecánicos, como moscas, tábanos y mosquitos. Las heridas o abrasiones en la boca, en la banda coronaria de las pezuñas o en los pezones, facilita la instalación del virus (12,53,75,110,126).

En el sitio de entrada al organismo el virus llega al nivel más profundo de la piel, invade las células epiteliales y se multiplica, atacando a -- otras células cercanas a la superficie de la piel, formándose las vesículas resultantes. En esta etapa es cuando se presenta viremia. Poco tiempo des--

pués se rompen las vesículas, liberando un líquido altamente infectivo, formando máculas y erosiones. Posteriormente disminuye considerablemente la infección, ya que a los 3 ó 4 días el virus ya no se encuentra en sangre o en saliva (126).

Signos clínicos:

Los animales afectados tienen fiebre, desmejoramiento y pueden presentar vesículas en el dorso de la lengua, encías, paladar duro, labios, mucosa bucal y en ocasiones en torno a los orificios nasales. Las vesículas se rompen rápidamente y la irritación produce sialorrea y anorexia. Las lesiones también pueden aparecer, aunque con menor frecuencia, en los rodetes coronarios, en los espacios interdigitales de las patas o en uno o más pezones. -- Cuando se rompen las vesículas pequeñas, se desarrollan rápidamente otras al rededor del sitio y coalescen, dañando una parte considerable de la superficie epitelial. La cicatrización es rápida una vez que se han roto las vesículas, aunque en ésta etapa puede ocurrir una invasión bacteriana que complique el cuadro. En general, los animales afectados se normalizan clínicamente en pocos días (12,61,107,110,126).

Las lesiones producidas en la estomatitis vesicular no son diferenciales de las que se presentan en la fiebre aftosa, por lo que es indispensable realizar un diagnóstico temprano y exacto, por medio de pruebas biológicas y de laboratorio (12,61,107,126).

Lesiones:

Macroscópicas - se observan las vesículas, que al inicio son elevaciones blandas de pocos milímetros de diámetro, hasta que alcanzan 2 ó 3 cms., conteniendo un líquido claro y viscoso. En el sitio donde se han roto las vesículas, se observan máculas y erosiones, y si hay complicación bacteriana pueden producirse úlceras. Las lesiones son más comunes en la lengua, mucosa bucal, paladar duro, encías y en torno a los orificios nasales, siendo raras en la ubre o en los rodetes coronarios de las patas (61,126).

Microscópicas - las principales lesiones se observan en las capas profundas del estrato espinoso, en donde hay incremento de la prominencia de los espacios intercelulares, por reducción del volúmen del citoplasma celu--

lar. Posteriormente se presenta espongiosis, seguida por retracción del citoplasma, el cual flota en vacuolas dilatadas, divididas en compartimientos por ribetes del retículo citoplásmico. Estas células tienen apariencia de - linfoblastos. Se pueden observar núcleos degenerados, fragmentados que asemejan a los neutrófilos que infiltran las vesículas. No hay corpúsculos de inclusión (61).

Diagnóstico:

Al ser la enfermedad benigna y autolimitante, el objetivo del diagnóstico es distinguir la estomatitis vesicular de la fiebre aftosa, ya que ésta última se erradicó de México. Esto se lleva a cabo mediante pruebas de - inoculación animal, pruebas de fijación de complemento o neutralización del virus, a partir de suero, líquido o cubiertas de las vesículas de los animales sospechosos (53,107). También se puede llevar a cabo el aislamiento del virus (110). Otras pruebas son la de filtración diferencial y la técnica de realcalinización de Pyl (75).

Tratamiento y control:

Rara vez es necesario aplicar una terapia, pero es de utilidad desinfectar las heridas para evitar infecciones secundarias. Dado que la enfermedad suele ser benigna, no se justifica el empleo de medidas drásticas para su control. Es suficiente con aislar a los enfermos y con evitar el desplazamiento de los animales, hasta que hayan desaparecido los signos (12,53, 126).

Ectima contagiosa

Definición:

Enfermedad infectocontagiosa, de curso crónico, producida por un parapoxvirus. Afecta a ovejas y cabras domésticas, a algunos rumiantes silvestres y al humano, caracterizándose principalmente por estomatitis (62,107).

Especies afectadas:

En las especies domésticas solamente afecta a caprinos y ovinos. En rumiantes silvestres se presenta en algunas especies, entre las que se encuentran

tra el borrego cimarrón (Ovis canadensis). La enfermedad es una zoonosis, - el humano se contagia por contacto con animales infectados. Los más susceptibles son los animales jóvenes (12,62,107,110).

Etiología:

El microorganismo esta dentro del género Parapoxvirus y la familia Poxviridae. Son de los virus más grandes, con DNA de tira doble. Tienen una estructura de 6 lados con esquinas redondeadas, que le dan aspecto de ladrillo u ovoide, con regiones subpolares densas. Forman cuerpos de inclusión intracitoplásmicos, que se tiñen con coloraciones policromas, como la de Giemsa o con bicarbonato violeta-cristal. Se cultiva con buenos resultados en mono capas de piel y riñón de embrión de oviro, en células amnióticas humanas, - células renales de mono, células renales y hepáticas de embrión humano. El virus es resistente a la desecación, al éter y al cloroformo, pero es destruido a 58°C durante media hora (41,53,75).

Transmisión y patogenia:

La enfermedad se difunde por contacto directo con los animales afectados, o indirectamente por material o alimento contaminado. Puede producirse la transmisión desde la mama de la oveja a la boca de los corderos o viceversa (12,75,126).

Para el establecimiento del virus es necesaria la existencia de abrasiones o heridas en la piel o mucosas de la cavidad oral o alrededor de ella, y con menor frecuencia en las patas, vulva, ubres, ojos y orejas. El virus es dermatotrópico y se multiplica en las células epiteliales, principalmente de la unión mucocutánea de la boca. Causa inflamación y poco después aparecen pústulas que al romperse liberan exudado purulento y posteriormente se secan formando costras, que se desprenden en tres semanas aproximadamente. Estas escaras conservan su capacidad infectiva durante mucho tiempo, incluso años. El animal enfermo pierde peso por la dificultad para comer, pero rara vez hay muertes. La recuperación generalmente es espontánea y tarda alrededor de tres semanas, si no se presenta infección bacteriana secundaria (12,62,75,126).

Signos clínicos:

El primer signo es una ligera inflamación de los labios, seguida de la

aparición de pápulas en la unión mucocutánea de los labios, casi siempre a nivel de las comisuras. Estas lesiones pasan por las fases vesicular y pustular, formando finalmente costras. Si las lesiones son numerosas coalescen, abarcando áreas grandes, cuya proliferación de tejido dérmico produce una masa verrucosa, por debajo de las grandes costras gruesas y adherentes. El animal no come y desmejora notablemente. Las lesiones pueden presentarse -- también entre las pezuñas y corona de las patas, provocando claudicación; - en la vulva, ano, pezones, ojos, orejas y ollares. En casos graves se desarrollan también en la parte interna de los labios, en las encías, almohadilla dentaria, paladar y lengua. En estos casos es común la infección secundaria con Fusobacterium necrophorus, hongos o larvas de mosca, y la lesión consiste en focos elevados, rojizos o grises, rodeados de una zona hiperémica, que al estar humedecidas no forman costras. Si no hay infección secundaria, las costras formadas se desprenden solas en tres semanas aproximadamente y la inmunidad es permanente (12,61,62,107,110,126).

Lesiones:

Macroscópicas - se observan las pústulas o costras en los labios o en el morro, pudiendo también encontrarse en patas, ubre, ano, escroto y vulva. En casos extensos se pueden encontrar pústulas en esófago, abomaso e intestino, o hasta focos necróticos en hígado y pleura. Los animales están emaciados y deshidratados (110,126).

Microscópicas - al inicio de la enfermedad, las células nucleadas más superficiales de la epidermis se tumefactan y hay infiltración de neutrófilos, hiperemia y edema, que van extendiéndose de las capas externas a las profundas de la piel. A los 3 ó 4 días de la infección ya se aprecian las inclusiones granulares citoplásmicas, las cuales desaparecen junto con las células tumefactas en 6 días aproximadamente. Se forman pequeñas pústulas multiloculares por la infiltración y licuefacción de neutrófilos de la dermis. Al romperse estas pústulas se forma una costra de exudados coagulados, restos celulares y bacterias. Hay paraqueratosis y cierto grado de acantosis bajo las costras, contribuyendo al engrosamiento de éstas. La reacción inflamatoria de la dermis continúa, adquiriendo un aspecto ligeramente gra-

nulomatoso, aunque se forma poco tejido conjuntivo nuevo. La curación es completa, desprendiéndose las costras aproximadamente en 20 días (61,123).

Diagnóstico:

Como las lesiones no son características, el diagnóstico definitivo se obtiene con el cultivo e identificación del virus a partir de las costras, por la observación de cuerpos de inclusión en el tejido lesionado o por inoculación a ovejas susceptibles e inmunizadas (62,107,110).

Tratamiento y control:

No hay una terapia específica, ya que la enfermedad tiene un curso benigno. En caso de infecciones secundarias se pueden aplicar antibióticos o antimicóticos y repelentes o larvicidas en caso de miasis. No es recomendable desprender las costras, pues se retrasa la curación. Se puede dar alimento blando y palatable (12,107,126).

En las regiones donde la enfermedad es endémica, conviene vacunar a todos los animales susceptibles anualmente. Los animales enfermos se deben separar, desinfectando los albergues (12,107,110,126).

La vacuna se puede preparar a partir de costras en solución salina glicerinada y se aplica pincelando una pequeña zona de piel escarificada en la región interna del muslo o puncionando la oreja. Si la vacuna es viable, -- aparecerán pequeñas lesiones en el sitio de inoculación y/o en la boca, a los 6-7 días de la vacunación, confiriendo inmunidad aproximadamente por 2 años (12,75,107).

Rinotraqueítis infecciosa bovina

Definición:

Enfermedad infectocontagiosa, aguda, producida por un herpesvirus que afecta a los bovinos domésticos y a los cérvidos. Se caracteriza por inflamación severa del tracto respiratorio superior (12,65,126).

Especies afectadas:

Esta enfermedad es característica del ganado bovino doméstico, pero tam

bién se ha presentado en cabras. Dentro de los rumiantes silvestres susceptibles se ha reportado el venado cola blanca (Odocoileus virginianus), bura -- (Odocoileus hemionus) y berrendo (Antilocapra americana) (15,65,75,110,123,-126).

Etiología:

La RIB es causada por un Herpesvirus, de la subfamilia Alphaherpesvirinae. Estos están formados por una doble banda de ADN, rodeado por un cápsido con forma de icosaedro. Se puede cultivar en células renales de bovino, cerdo, ovino, cabra, perro y caballo. En estas células se forman inclusiones intranucleares que pueden demostrarse por fijación en solución de Bouin y con tinción de hematoxilina-eosina. Se inactiva a partes iguales con alcohol, acetona o cloroformo (53,75).

Transmisión y patogenia:

La principal forma de transmisión es por medio de aerosoles que el animal enfermo emite al toser, por secreciones nasales y oculares, o en forma indirecta por material contaminado. En los bovinos el virus también se encuentra en las secreciones del tracto reproductor, placenta y feto abortados; en ciervos clínicamente sanos se ha obtenido el virus de frotis rectales (12,15,61,65,107,126).

El microorganismo entra al hospedador por vía oral, respiratoria y conjuntival. En el primer caso se presenta una viremia transitoria y posteriormente se localiza en el tracto respiratorio superior principalmente. En los siguientes casos, el virus se sitúa en dicha puerta de entrada, o bien se puede diseminar por vía hematogena a otros órganos, como son el encéfalo y el tracto gastrointestinal en bovinos neonatos principalmente, o al aparato reproductor en bovinos adultos. En todos los órganos afectados se produce inflamación. En el tracto respiratorio los órganos más dañados son los cornetes y la tráquea, y ocasionalmente los bronquios, todo lo cual provoca disnea. La enfermedad dura de 5 a 7 días o hasta 2 semanas y posteriormente hay recuperación e inmunidad prolongada. Las muertes son raras, a excepción de los animales muy jóvenes. En bovinos otra vía de entrada del germen es el tracto reproductor, en el cual se localiza sin invadir otros órganos. En esta presentación no se produce aborto, pero sí puede ocurrir en la forma respiratoria de la enfermedad (12,15,53,82).

Signos clínicos:

En cérvidos con RIB se ha manifestado anorexia, fiebre, depresión, sialorrea, taquipnea, disnea y en ocasiones tos y conjuntivitis (65,110,123).

Se aprecia congestión de las mucosas nasal y conjuntival, secreción nasal y ocular serosa o mucopurulenta (12,15,53,61,107). Cuando el catarro nasal es abundante produce excoriaciones nasolabiales (61).

En bovinos, aparte de los signos mencionados en ciervos, también se observa vulvovaginitis y balanopostitis pustulares, que se aprecian por la presencia de exudados sanguinolentos o purulentos, enrojecimiento de las mucosas vaginal o peneana y la formación de pústulas. En las hembras hay elevación y movimientos frecuentes de la cola y poliuria. Rara vez se presentan juntas las formas respiratoria y genital de la enfermedad y dado que la forma vaginal no produce viremia, esta forma generalmente no provoca aborto, pero sí la presentación respiratoria (15,53,61,82,107,126).

En bovinos también se produce encefalitis, principalmente en jóvenes, la cual se manifiesta por incoordinación, excitación alternada con depresión, convulsiones, ceguera y bramidos (12,15). En los terneros que se afecta el tracto gastrointestinal se observan erosiones en la cavidad oral y diarrea (15,107).

Lesiones:

Macroscópicas - en venados se han observado lesiones macroscópicas (110). En bovinos en la forma respiratoria, se aprecia congestión, petequias y erosiones en la mucosa nasal y de los senos paranasales, hay exudado seroso o mucoserofibrinoso en las mismas, en la faringe y laringe. La tráquea y en ocasiones los bronquios están hiperémicos o hemorrágicos. Puede observarse enfisema pulmonar o bronconeumonía secundaria, pero en la mayor parte de los casos los pulmones son normales. Algunas veces se pueden encontrar focos necróticos en la mucosa nasal. Los ganglios linfáticos faríngeos y de la región cervical, y los pulmonares cuando hay afección pulmonar, están tumefactos (12,15,53,107).

En ocasiones aparecen en la cavidad nasal pseudomembranas crupales que al desprenderse dejan zonas desnudas sangrantes, que inclusive pueden llegar

hasta laringe y tráquea (61).

En terneros con infección entérica, las erosiones que se encuentran en la cavidad oral también están presentes en el esófago, rumen, abomaso, ciego y colon. El epitelio necrótico tiene plastrones de un material caseoso, formado por restos epiteliales adherentes que cuando se desprenden dejan una zona no hiperémica (12,61).

Los fetos abortados muestran autólisis, puntillado blanco en el hígado y hemorragias renales, que pueden también presentar todos los órganos (12,--15,61).

En la forma genital en las hembras se observan áreas circunscritas de inflamación con desarrollo de pústulas y pseudomembranas fibrinosas, con la presencia de un exudado amarillento en el piso de la vagina y vulva. En los machos puede haber dermatitis anal, perineal y en el maslo de la cola, así como lesiones exudativas en el pene y en el prepucio (15,126).

Microscópicas - en el tracto respiratorio se advierte inflamación catarral aguda de la mucosa (53,61).

En las células epiteliales, al inicio de la enfermedad se pueden observar cuerpos de inclusión intranucleares. Las zonas de necrosis abarcan toda la profundidad del epitelio, con intensa infiltración de neutrófilos. En los ganglios que drenan el aparato respiratorio se observa linfadenitis aguda, con necrosis cortical focal (53,61).

Cuando están afectados los pulmones, estos presentan bronquitis necrosante así como bronquiolitis, estando obstruidas las vías aéreas por restos celulares y exudado. Las porciones afectadas presentan un líquido rico en proteínas y se observan los cuerpos de inclusión en las células epiteliales-bronquiales (53,61).

En los casos de meningoencefalitis, se observan las inclusiones intranucleares en los astrocitos y neuronas. Son comunes el infiltrado y edema perivascular, hay áreas difusas de degeneración de la corteza cerebral con vacuolas alrededor de las neuronas. La lámina cortical superficial del cerebro puede mostrar necrosis de rarefacción (53,61).

Los fetos abortados presentan necrosis focal y poca infiltración leuco-

citaria en el hígado y bazo principalmente, aunque se pueden encontrar en -- cualquier órgano parenquimatoso, ganglios linfáticos y placenta (53,61).

Diagnóstico:

Las manifestaciones clínicas y las lesiones sugieren la enfermedad, pero para confirmar el diagnóstico es necesario aislar el virus, en cultivo de tejidos, lo cual es más fácil a partir de las muestras tomadas durante la -- etapa febril. Se puede aislar a partir de secreciones oculares, nasales y -- vulvares, o del feto en los casos abortivos. Se pueden hacer pruebas de sero neutralización cruzada, detección de aumento de los títulos de anticuerpos -- entre sueros de fase aguda y convaleciente y la prueba de anticuerpos fluo-- rescentes. En cortes histológicos se pueden apreciar las inclusiones intranu clearès (12,15,53,75,107,126).

Tratamiento y control:

No hay terapia específica y la mayoría de los animales se recuperan sin tratamiento en 2 semanas aproximadamente. Los enfermos se deben aislar y en caso de infección bacteriana secundaria, se administran antibióticos (12,126).

En los ruminantes silvestres no se necesita llevar a cabo un control, ya que el ganado bovino es el reservorio principal (110).

En los bovinos se previene la RIB mediante vacunación (12,53,107,126).

Enfermedad de las mucosas

Definición:

Enfermedad infectocontagiosa, de curso agudo, subagudo y crónico, producida por un pestivirus, que afecta algunos ruminantes domésticos y silvestres. Se caracteriza por presentar estomatitis, afección respiratoria alta y diarrea (12,61,63,125).

Especies afectadas:

Esta enfermedad se presenta en los bovinos domésticos principalmente y raramente en ovinos. Afecta también a varias especies de ruminantes silvestres, entre los que se encuentran el venado bura (Odocoileus hemionus), cola blanca (Odocoileus virginianus) y berrendo (Antilocapra americana) (12,62,110, 123). Son más susceptibles los animales jóvenes, pero pueden enfermar anima

les de cualquier edad (12).

Etiología:

El agente causal de esta enfermedad es un Pestivirus de la familia --
Togaviridae. Es un virus recubierto, con RNA de tira simple helicoidal y si
metría icosaédrica. En varios sistemas de cultivo de tejidos el virus puede
o no ser citopático. Algunos medios son las células embrionarias cutáneomus-
culares, renales, pulmonares y endometriales de bovino, macrófagos y anillos
traqueales de bovino. Es sensible al éter, cloroformo y detergentes (41,53).
Transmisión y patogenia:

Se realiza mediante el contacto directo con animales clínicamente enfer-
mos o portadores. Indirectamente por alimentos o agua contaminada con orina,
excremento, sangre, secreciones orales o nasales y fetos abortados. También-
se considera la transmisión por aerosoles y a través de vectores (12,15,53,
110,125).

Después de la infección ocurre viremia inicial con fiebre y leucopenia,
posteriormente se produce localización en la mucosa del tracto gastrointesti-
nal y aparato respiratorio principalmente. En el primero las lesiones básic-
as son ulcerosas a todo lo largo del aparato digestivo, provocando diarrea-
y deshidratación. También se han encontrado anomalías congénitas del cerebro,
artritis y abortos (12,15,61,107).

Signos clínicos:

Los animales enfermos se observan débiles, anoréxicos, deshidratados, -
con alteraciones del oído y la visión, euforia, ausencia de miedo. Algunos -
presentan lagrimeo y opacidad corneal. Las heces pueden contener gran canti-
dad de moco adhesivo y estrías de sangre y posteriormente volverse diarreí-
cas. Los animales afectados no mudan el pelo de invierno ni las astas, o --
crecen astas doformes. También puede observarse claudicación (63,110).

En bovinos, los signos al principio son respiratorios: secreción nasal-
serosa o mucosa, disnea, polipnea, tos, fiebre, ptialismo, depresión y cesa-
la rumiación. Posteriormente puede aparecer diarrea maloliente y persistente,
claudicación, enrojecimiento e inflamación de los rodetes coronarios de las-
pezuñas o de la hendidura interdigital. Las lesiones orales se pueden presen

tar al inicio de la enfermedad o al comenzar la diarrea. Inicialmente se observa un enrojecimiento difuso de la mucosa oral y posteriormente aparecen lesiones puntiformes que van creciendo, formando erosiones necróticas en el paladar duro y blando, lengua, encías, comisuras labiales y mucosa bucal. Los ollares y el morro pueden ponerse hiperémicos, encostrarse y perder epitelio, por la secreción nasal constante (12,15,53,107,125).

Las vacas preñadas pueden abortar, o parir becerros con defectos congénitos, como hipoplasia o agenesia cerebelosa, braquignatia, alopecia, deformidades musculoesqueléticas y defectos oculares (12,107).

Lesiones:

Macroscópicas - las lesiones orales y de las extremidades generalmente son ausentes en cérvidos y comunes en bovinos. Se encuentran erosiones en la faringe y laringe o necrosis difusa de las mismas. También se observan erosiones superficiales irregulares de tipo "sacabocado", focos necróticos o úlceras en el esófago, rumen, omaso, abomaso, ciego y en el intestino delgado. Hay eritema de la mucosa y hemorragia de la submucosa en el abomaso, intestino delgado, ciego y colon, siendo marcadas las lesiones en las placas de Peyer. Las hemorragias se pueden encontrar en la piel, el epicardio y mucosa vaginal. Los ganglios linfáticos en algunos casos pueden estar agrandados y edematosos. El tracto respiratorio también puede presentarse hiperémico, con petequias y edema pulmonar (12,15,53,61,63,110,125).

Los defectos congénitos de los becerros son: hipoplasia o aplasia cerebral, cataratas, degeneración de la retina, hipoplasia e inflamación de los nervios ópticos (15).

En los fetos abortados se observan muchas petequias en la conjuntiva ocular, lengua, laringe, tráquea, esófago y abomaso (61).

Microscópicas - en el tracto gastrointestinal se observa necrosis del epitelio. No hay inflamación de la lámina propia, pero los leucocitos se acumulan en la trama esponjosa del tejido necrótico; cuando éste se desprende de modo continuo se forman erosiones, que si se infectan de modo secundario, las capas basales del epitelio se perforan para formar úlceras y entonces aparece la respuesta inflamatoria en la lámina propia. En el abomaso, en los

focos afectados la mucosa pierde su aspecto diferenciado y se transforma en un grupo de glándulas irregularmente dilatadas, separadas por estroma condensado. Las glándulas quísticas están recubiertas por un epitelio en parte de generado y en parte hipertrófico e hiperplásico. Hay algo de edema, hemorragias y una ligera infiltración leucocitaria de la lámina propia y submucosa. En el intestino puede haber grandes bloques de sangre coagulada, delimitando las placas de Peyer. Hay destrucción del revestimiento epitelial de las glándulas intestinales, de los folículos linfoides y las placas de Peyer. Las glándulas afectadas se muestran dilatadas y rellenas de moco, restos epiteliales y leucocitos en número variado. A menudo los ganglios del tubo digestivo y del bazo muestran una disminución del número de linfocitos y necrosis de los centros germinativos (12,53,61,107).

En los casos crónicos, en los riñones se aprecia dilatación de túbulos, degeneración hialina y granulosa del epitelio, con formación de cilindros y atrofia epitelial. También se encuentra dermatitis proliferativa, que es más común en la cara interna de los muslos, en el perineo y prepucio (61).

Las alteraciones degenerativas también se pueden presentar en las glándulas adrenales (53,61). El timo es más pequeño de lo normal y contiene focos blanco-grisáceo. No hay diferenciación entre la médula y corteza, y hay-depleción linfoide. También hay hiperplasia de elementos mieloides de la médula ósea (53).

Los cambios vasculares se presentan sólo en la capa media de las arteriolas, en la submucosa del aparato digestivo, principalmente en los centros germinales. Hay hemorragias subepicárdicas y subendocárdicas (53).

El virus se halla presente en los tejidos vasculares y linfoides, y puede encontrarse en el cerebro, riñón, ojo y otras vísceras (107).

En casos de afección respiratoria se observa inflamación catarral de la cavidad nasal, faringe, tráquea, bronquiolos y edema pulmonar (110).

Diagnóstico:

Los signos y las lesiones son comunes a otras enfermedades, por lo que el diagnóstico definitivo se obtiene mediante pruebas de laboratorio. Se puede aislar el virus a partir de secreciones nasales y oculares, heces, orina, sangre y otros tejidos, que se cultivan en células y posteriormente se detec

tan por inmunofluorescencia. También se utilizan las pruebas serológicas en sueros pareados, como la seroneutralización y la fijación del complemento. - La prueba biológica consiste en la inoculación a animales susceptibles (53,- 63,110).

Tratamiento y control:

No hay terapia específica, sólo se recomienda un tratamiento de sostén, con hidratación y antibióticos. Los casos crónicos tienen diagnóstico desfavorable, por lo que es mejor el sacrificio. Los casos subclínicos o leves no es necesario tratarlos, ya que generalmente el animal se recupera (12,125).

El único control que se puede llevar a cabo en rumiantes silvestres en libertad, es alejar el ganado bovino si es posible. En animales cautivos se cuestiona la utilidad de aplicar la vacuna (110).

Fiebre catarral maligna

Definición:

Enfermedad infecciosa, no contagiosa, de curso agudo y crónico, causada por un herpesvirus, que afecta a bovinos y ovinos domésticos y a varias especies de rumiantes silvestres. Esta enfermedad tiene 4 presentaciones: sobreguda, intestinal, cabeza - ojos y benigna (12,15,61,110).

Especies afectadas:

Entre los animales domésticos son susceptibles los bovinos, aunque pueden padecer infecciones inadvertidas ovinos y caprinos. En rumiantes silvestres se presenta en varias especies, entre las que se encuentran las especies mexicanas de venado cola blanca (Odocoileus virginianus) y berrendo (Antilocapra americana) (12,110,123).

Etiología:

El agente causal es un Herpesvirus, de la subfamilia Gammapherpesvirinae. Tiene las características típicas del grupo herpes, como es la doble tira de ADN y envoltura en forma icosaédrica. Se cultiva en células renales y tiroideas de ternera. En los cultivos se observan inclusiones intranucleares y formación de sincitios. Este virus se encuentra muy unido a las células sanguíneas, especialmente a los leucocitos y no puede ser separado de --

ellas. Se destruye por todos los métodos de congelación y es sensible al éter (53,61,75).

Transmisión y patogenia:

Aparentemente la transmisión se efectúa por contacto directo con las secreciones de los animales enfermos o portadores y posiblemente también por insectos o artrópodos vectores, aunque no se ha comprobado (12,61,75,123).

En ruminantes silvestres se presenta infección transplacentaria del feto (61,123).

Los ñues africanos (*Connochaetes taurinus*) son los reservorios inaparentes naturales de la FCM, e infectan a los bovinos domésticos al pastar juntos, durante el período de pariciones de los ñues. En algunos lugares los ovinos domésticos actúan de la misma forma, como portadores inaparentes, -- transmitiendo la enfermedad a los bovinos en la época de pariciones (12,15,61, 64,123).

Las posibles vías de entrada del virus son por ingestión o por inhalación. Pasan a la sangre y al sistema linfático, diseminándose a los órganos que se afectan en las diferentes presentaciones, como son el aparato digestivo, respiratorio, sistema nervioso, ganglios linfáticos y ojos, causando inflamación y necrosis. La mayor parte de los animales que enferman mueren (12, 15,61).

Signos clínicos:

La FCM se presenta en 4 formas clínicas en el ganado bovino: sobreaguda, intestinal, cabeza-ojos y benigna (12,15,61,110). El cuadro clínico puede -- ser mixto y las diversas manifestaciones del padecimiento se deben principalmente a las lesiones vasculares (61).

La forma cabeza-ojos es la más común y se caracteriza por un exudado nasal mucopurulento profuso, necrosis focal de la mucosa nasal y oral, querato conjuntivitis grave con exudado ocular purulento. Hay erosiones y costras en la mucosa bucal, edema en cabeza y cuello, fiebre, disnea, fotofobia, sed intensa, constipación, adenomegalia y en ocasiones signos nerviosos, como depresión severa o excitación, debilidad de alguna extremidad, incoordinación, temblores y nistagmo. El curso es de 7 a 14 días (12,15,53,61,107,110). Pueden producirse lesiones y necrosis en los pezones y patas (12,64).

El cuadro intestinal presenta fiebre, diarrea, hiperemia severa de la mucosa oral y nasal, lagrimeo, descarga nasal, tenesmo, exantema difuso y adenomegalia. El curso es de 4 a 9 días (15,107,110).

En la forma sobreaguda el curso es breve, de 1 a 3 días; hay fiebre, disnea, inflamación de las mucosas oral y nasal y gastroenteritis hemorrágica. Generalmente termina con la muerte del animal (12,15,110).

La forma benigna es provocada en animales de experimentación. Hay fiebre transitoria, lesiones y descargas leves en las mucosas nasal y bucal, seguidas de recuperación (12,15,110).

En los cérvidos la FCM se presenta con embotamiento, anorexia, inflamación de los labios, descarga que va de catarral a purulenta, tanto ocular como nasal, opacidad periférica de la córnea, sialorrea, pequeñas erosiones en la piel, morro, cavidad oral, ano, vulva y vagina. Los animales están solitarios, deprimidos, pierden el miedo, hay movimientos de lamido, succión de la lengua y labios y fotofobia. Pueden aparecer grietas en el espacio interdigital de las pezuñas y el animal ansía sumergir en agua las patas y el morro. Posteriormente hay postración y muerte entre 2 y 7 días después (64, 110).

Lesiones:

Macroscópicas - en ciervos las lesiones principales son el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, los cuales se hallan hemorrágicos e infartados, faringitis, úlceras y necrosis superficiales en el paladar duro, encías y mucosa oral, necrosis epitelial en rumen y omaso, ulceraciones y hemorragias en el intestino. En algunos animales se pueden observar úlceras en piel, vagina y vulva e inflamación hemorrágica de la tráquea (64,110).

Otros hallazgos menos frecuentes son edema pulmonar, ptequias en riñones, puntillco blanco del hígado y úlceras en el esófago (123).

Microscópicas - las lesiones patognomónicas de la FCM en bovinos y en cérvidos, se encuentran en el tejido linfoide y vasos sanguíneos de cualquier órgano. La lesión vascular consiste en vasculitis necrosante fibrinoide, con acúmulo de mononucleares principalmente en la adventicia, con tendencia a afectar las arterias musculares. Si se afecta la íntima puede ha--

ber tumefacción e hiperplasia endotelial con formación de trombosis fibrinóide (61,107,110,123).

Todos los tejidos linfoides muestran destrucción y pérdida de los pequeños linfocitos maduros, por lo cual hay aumento en el número de macrófagos. Hay gran cantidad de linfoblastos inmaduros, que también se pueden detectar en la sangre circulante. Hay proliferación y necrosis del tejido reticular y conectivo (61,110,123).

Diagnóstico:

La historia clínica, los signos y las lesiones pueden dar un diagnóstico tentativo, pero el diagnóstico definitivo se basa en la histología, detectando las lesiones características. También se apoya el diagnóstico en la inoculación animal, principalmente a conejos, y en el aislamiento del virus a partir de muestras de sangre, bazo, ganglios linfáticos, adrenales y tiroides (15,64,110,123).

Tratamiento y control:

La terapia de los animales afectados no altera el curso de la enfermedad, aunque en animales valiosos se aplica tratamiento de sostén con antibióticos y líquidos (12,107,123).

La naturaleza esporádica del padecimiento no amerita un control estricto. Los animales enfermos se deben aislar y en lo posible evitar el contacto con las especies reservorio (buees (C. taurinus) y ovejas (O. aries), especialmente en la época de parto y crianza de éstas (12,53,107,123).

Lengua azul y Enfermedad hemorrágica epizootica

Definición:

Enfermedades infecciosas, no contagiosas, de curso agudo y crónico, causadas por orbivirus, que afectan a bovinos y ovinos domésticos y a varias especies de ruminantes silvestres. Se caracterizan por producir hemorragias en varios órganos (15,107,112).

Especies afectadas:

La especie doméstica más afectada por la lengua azul son los ovinos, -

principalmente los corderos, y con menor severidad los bovinos (12,15,53,61, 107). La enfermedad hemorrágica epizootica ataca sólo a bovinos, entre las especies domésticas (53).

Varias especies de ruminantes silvestres son susceptibles a ambas enfermedades, entre ellas se ha reportado al venado cola blanca (Odocoileus virginianus), al venado bura (Odocoileus hemionus), berrendo (Antilocapra americana) y borrego cimarrón (Ovis canadensis)(3,12,15,110,112,123).

Etiología:

Ambas enfermedades son causadas por Orbivirus, de la familia Reoviridae, con doble banda de RNA (107,110). La Lengua azul tiene 19 serotipos y la Enfermedad hemorrágica epizootica cuenta con dos tipos (110).

Tienen una cápside exterior simple y una hemaglutinina. Son sensibles a los ácidos y a la tripsina y resistentes a la putrefacción. Son muy estables a la desecación a temperatura ambiente y se cultivan en embrión de pollo, ratón y hamster lactante, o en diversos sistemas de cultivos celulares. Los virus tienen estrecha afinidad por los eritrocitos, por lo que al tratar de aislarlos de la sangre se deben usar eritrocitos lavados e inyectados a animales susceptibles, en vez de cultivos celulares (53,112).

Transmisión y patogenia:

La LA y la EHE son transmitidas por medio de insectos mordedores del género Culicoides, conocidos como jejenes, por lo que estas enfermedades sólo se presentan en tiempo de calor. No se descarta la transmisión por la mosca de la oveja Melophagus ovinus y algunas especies de mosquitos Aedes. El ganado vacuno y algunas especies de ruminantes silvestres podrían ser reservorios de LA y el venado cola blanca (Odocoileus virginianus) de la EHE (53,107,110,112).

Para la LA se ha demostrado la transmisión en útero de la vaca al ternero y los toros infectados eliminan el virus en el semen (15,53).

Los virus se multiplican en el insecto y han sido encontrados en sus glándulas salivales, por lo que los transmiten a los ruminantes al morderlos para alimentarse de sangre (61). El vector biológico alcanza su máximo potencial como transmisor de 10 a 14 días después de que chupó sangre de un -

animal virémico (15).

Se produce una viremia significativa aproximadamente 7 días después de la inoculación, alcanzando su título más alto y produciendo elevación de la temperatura corporal. Por ser virus pantotrópicos de localización endotelial, se distribuyen en varios tejidos. El virus de la LA tiene afinidad por el epitelio lingual y las mucosas bucal, nasal e intestinal. Otros órganos afectados por ambas enfermedades son el bazo, ganglios linfáticos, corazón, sistema nervioso, hígado, músculo esquelético, pulmón, piel, y en LA - el feto (12,61,112).

Las lesiones son resultado de alteraciones endoteliales y en el caso de EHE, también por disminución de trombocitos y deficiencia de protrrombina (53,112). Se puede observar edema, petequias, cianosis, hiperemia y hemorragias, entre otras lesiones (61,110).

Signos clínicos:

Hay diversas presentaciones clínicas, debido a los diferentes serotipos de los virus, a las infecciones concurrentes y al estado inmunitario del hospedador (112).

En ciervos comúnmente se observa fiebre, depresión, anorexia y aumento de la frecuencia respiratoria. Poco después de los problemas respiratorios, se observa hiperemia del morro, labios y orejas, sialorrea y posteriormente cianosis y tumefacción de labios y lengua. También se presenta aturdimiento, conjuntivitis, claudicación con tumefacción en el rodete coronario, tumefacción de párpados, mandíbula y mejillas, escurrimiento seroso auricular y escurrimiento nasal y/o saliva sanguinolentos (110,112).

Ocasionalmente se puede observar pelaje áspero, temores musculares, protrusión ocular, desgaste de molares, cabeza ladeada y ampollas con sangre en el morro (110).

En los casos mortales, la lengua azulada cuelga de un lado, hay exudado nasal seroso catarral o fibrinocatarral, el cual al secarse forma costras en los ollares, con presencia de diarrea sanguinolenta (110,112).

En los casos crónicos de LA, la claudicación persiste más que cualquier otro signo y hay fotosensibilidad (12), así como también se puede presentar-

aborto o nacimiento de animales con malformaciones (123). El hallazgo hematológico más significativo en LA es una leucopenia, debida a linfopenia y eosinopenia (112,123).

En la EHE al inicio se encuentra leucopenia, pero posteriormente hay -- leucocitosis ligera, con predominio de neutrófilos. También, la primera anomalía observada es una súbita disminución del número de trombocitos circulantes. Se ve también, aunque con menor frecuencia, aumento del tiempo de -- protrombina y del tiempo de coagulación (112).

Las erosiones bucales y la claudicación generalmente no se presentan en la EHE, ya que es de curso más agudo y el animal muere antes de la aparición de dichos signos (112).

Ambas enfermedades se pueden presentar conjuntamente, lo cual dificulta más el diagnóstico (110).

Lesiones:

Macroscópicas - en la forma sobreaguda se observan pocas lesiones, como son edema pulmonar masivo, con edema de la cabeza y cuello. En el cuadro agudo se pueden encontrar hemorragias y tumefacción en el tracto digestivo, erosiones y petequias en las encías, paladar duro y lengua, hemorragias subendocárdicas, miocárdicas y epicárdicas. Hay hepatomegalia, esplenomegalia y ganglios linfáticos aumentados, estando éstos mismos órganos congestionados y hemorrágicos. Los riñones se hallan hiperémicos y edematosos. Hay hemorragias en los músculos esqueléticos y líquido gelatinoso en el tejido conectivo intermuscular y de las fascias. Una línea hemorrágica circunda los rodetes coronarios de las pezuñas (110,112).

En los casos crónicos hay emaciación, se forman úlceras en la lengua, - paladar duro y encías, tumefacción y necrosis de la lengua, úlceras en rumen, retículo, omaso y abomaso, desprendimiento del casco y hasta infecciones secundarias (110).

En la EHE las hemorragias generalmente están presentes en todos los órganos, aunque con más frecuencia en el corazón, hígado, bazo, riñón, pulmón- y tracto gastrointestinal. Son constantes el aumento de líquido pericárdico- y pleural, la presencia de edema en pulmones, en los tejidos retroperitonea-

les y conjuntivos de las zonas subcutánea e intermuscular (112).

Microscópicas - los cambios histológicos predominantes son: coagulación intravascular diseminada con hemorragias, cambios degenerativos y necrosis de los órganos afectados. Estas lesiones están ampliamente distribuidas en las mucosas de la boca y tracto gastrointestinal, en los músculos estriados, principalmente de la lengua, en el corazón y en las glándulas salivales. Hay vasculitis, gastritis, enteritis y en la LA coronitis, laminitis y encefalitis. En la EHE, el exámen de la médula ósea terminal descubre hiperplasia de neutrófilos (53,110,112).

Diagnóstico:

Por el gran parecido entre ambas enfermedades y a su vez con otras enfermedades hemorrágicas, el diagnóstico debe basarse en el aislamiento e identificación de los virus. El cultivo se puede hacer a partir de muestras de tejidos, orina y sangre. La identificación serológica se puede hacer por seroneutralización, en cultivo celular, difusión en gel de microagar, pruebas directa e indirecta de anticuerpos fluorescentes, prueba de fijación del complemento y prueba modificada de fijación del complemento (53,107,110,112). Las pruebas biológicas se hacen inoculando a animales sensibles, como ratones y cricetos lactantes, ovejas para LA y ciervos para EHE (12,112,123).

Tratamiento y control:

No hay terapia específica para ninguna de las dos enfermedades. En LA tal vez brinden algún alivio las irrigaciones locales con desinfectantes suaves. Los animales enfermos deben aislarse y protegerse del sol (12,112,123).

El control se dirige a reducir las poblaciones de Culicoides y a proteger a los animales de su ataque. Se pueden aplicar repelentes y encerrar a los animales en sus albergues al caer la tarde y durante la noche. En zonas infestadas de jevenes, se debe evitar el paso de animales susceptibles (12,53,112).

En animales en cautiverio se recomienda la vacunación antes de la llegada de los jevenes (112,123).

3.5.3. Enfermedades parasitarias.

PARASITOS INTERNOS.

Los parásitos internos en rumiantes silvestres son comunes, sobre todo cuando pastan en las mismas praderas con rumiantes domésticos. En general, los rumiantes silvestres son susceptibles a la mayoría de los parásitos encontrados en ganado doméstico, principalmente aquellos que se alojan en el tracto gastrointestinal y el aparato respiratorio (123).

Parasitosis gastrointestinales

Los parásitos que se alojan en el tracto gastrointestinal penetran al organismo por vía oral y según el género y la especie de parásito, se localizan en diferentes órganos del aparato digestivo (91).

Las manifestaciones clínicas provocadas por los parásitos del abomaso y del intestino, son básicamente debilidad, emaciación, anorexia, anemia y diarrea, a veces sanguinolenta, aunado a una mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas. En las infestaciones masivas puede haber obstrucción intestinal (123).

El diagnóstico definitivo se lleva a cabo por medio de exámenes coproparasitológicos; en los animales muertos por la observación de los parásitos adultos en el abomaso, en el intestino delgado, ciego o colon (38,123). Para el tratamiento hay varios antihelmínticos, entre los que se encuentran (38, 123):

tiabendazol - 50.0 mg/kg
mebendazol - 10.0 mg/kg
levamisol - 8.0 mg/kg
diclorvos - 25.0 mg/kg

Estos medicamentos se administran por vía oral y generalmente bastan de 2 a 5 días de tratamiento para eliminar los parásitos (123).

Se recomienda aplicar conjuntamente una terapia de soporte con multivitaminicos y fluidos, para reducir la mortalidad, sobre todo en casos graves (123).

Los géneros más comunes que parasitan el abomaso son (2,3,34,38,91,123):

Haemonchus contortus, H. placei

Ostertagia harrisi, O. trifurcata, O. circumcincta, O. occidentalis, -
O. massi, O. marshalli, O. dikmansi.

Trichostrongylus axei, T. colubriformis, T. dosteri, T. askivali.

Pseudostertagia bullosa

Skrajabinema odocoilei

Los parásitos más comunes en intestino delgado son (23,38,91,123):

Thysanosoma actinioides

Cooperia punctata, C. oncophora

Bunostomum phlebotomum

Strongyloides papillosus

Oesophagostomum columbianum, O. radiatum

Capillaria sp

Nematodirus spathiger, N. abnormalis

Eimeria granulosa, E. pallida

Moniezia expansa, M. benedeni

Ostertagia harrisi, O. trifurcata, O. pectinata

Géneros encontrados en intestino grueso, incluyendo ciego y colon (2,-
3,38,91,123):

Oesophagostomum radiatum

Trichuris ovis, T. discolor

Skrajabinema ovis

Chabertia sp

Eimeria sp

Parasitosis pulmonares

Los parásitos pulmonares entran al organismo por vía oral. Atraviesan el intestino pasando a la circulación sanguínea y linfática, saliendo por los ca

pilares alveolares en los pulmones. En su migración ejercen acciones mecánicas, obstructivas, expoliatrices y antigénicas, tanto en la pared intestinal como en los ganglios linfáticos. En los bronquiolos producen inflamación, proliferación de tejido conectivo y en ocasiones neumonía, por invasión bacteriana secundaria (91).

Algunos parásitos pulmonares requieren un hospedador intermediario en su ciclo, como los caracoles o las babosas, y algunos de ellos no viven exclusivamente en los pulmones, al menos en alguna fase de su ciclo de vida (91,123).

Los signos clínicos incluyen debilidad, disnea, descarga nasal, aumento de tamaño de ganglios linfáticos axilares, anemia, accesos de tos después de situaciones de alarma, pelaje áspero, opaco y diarrea (123).

Los géneros como Pneumostrongylus provocan signos de ataxia y laminitis, ya que migran al parénquima de la médula espinal, al espacio subdural y sinusoides venosos del encéfalo (123). El diagnóstico se hace al encontrar las -- larvas de los parásitos en las heces o en las descargas nasales. El diagnóstico postmortem se logra por la observación de lesiones nodulares grisáceas, -- parásitos adultos o larvas en los pulmones (91,123).

El tratamiento de elección es el tetramisole, en dosificación oral de 10.0- 15.0 mg/kg. El levamisol se administra a 16.0 mg/kg., el fenbendazol - en dosis de 15.0 mg/kg y el albendazol en 7.5 - 10.0 mg/kg (91,123).

Es recomendable administrar a la vez antibióticos de amplio espectro, - para combatir las infecciones bacterianas secundarias (123). Algunas especies de parásitos pulmonares encontrados en rumiantes silvestres son (2,3,91,111, 123):

Elaphostrongylus cervi

Paralaphostrongylus andersoni

Protostrongylus stilesi, P. rushi

Muellerius capillaris

Dictyocaulus viviparus, D. filaria

Leptostrongylus alpenae

Cephenemyia phobifer (pasoje nasal y faringe)

Pneumostrongylus tenuis (médula espinal y encéfalo)

Infestación por tremátodos

Los tremátodos requieren de hospedadores intermediarios en su ciclo, como son los caracoles, generalmente acuáticos, de diferentes géneros y especies dependiendo del parásito (91).

Los tremátodos son ingeridos por vía oral; el género Fasciola sp, al igual que el nemátodo Capillaria sp, migran hacia el hígado a través de la pared intestinal y la cavidad peritoneal; los géneros Cotylophoron sp y Paramphistomum sp migran hacia el rumen (123). Estos últimos no causan enfermedad clínica, pero los tremátodos hepáticos provocan emaciación, anemia, ictericia, debilidad, elevación de la bilirrubina sérica, hipoproteinemia, eosinofilia marcada y muerte (110,123), ya que ocasionan hepatitis y peritonitis traumáticas (fibrosis), engrosamiento y obstrucción de conductos biliares (91).

El diagnóstico se realiza por pruebas de funcionamiento hepático, eosinofilia y al observar los huevos operculados en las heces. El examen postmortem revela los daños hepáticos y la presencia de los parásitos en el hígado (91,-123).

El tratamiento se puede llevar a cabo con hexaclorofeno por vía oral, -- con dosis de 16.0-28.0 mg/kg; con nitroxinil por vía subcutánea, en dosis de 11.0-24.0 mg/kg o con rafoxanide por vía oral, de 12.0-25.0 mg/kg. La terapia de soporte incluye vitaminas, fluidos y hemáticos (123).

Los géneros y especies de tremátodos encontrados en rumiantes silvestres son los siguientes:

En rumen (123):

Calicophoron calicophoron

Paramphistomum cervi, P. microbothrium

Cotylophoron cotylophoron

En hígado (111,123):

Fascioloides magna

Dicrocoelium dendriticum

Cestodosis larvarias

Las infestaciones por las fases larvarias de algunos cestodos, se han encontrado en rumiantes silvestres como hallazgo durante una cirugía o necropsia, ya que el padecimiento en la mayoría de los casos es inaparente clínicamente, a menos que sea invadido un órgano vital (123).

El quiste hidatídico, fase larvaria de Echinococcus sp, se ha encontrado en pulmones, hígado y cavidad abdominal. Cysticercus tenuicollis es la fase larvaria de Taenia hydatigena, y se ha observado en la cavidad abdominal. La larva de la Taenia multiceps, el Coenurus cerebralis, ha sido encontrado en el encéfalo y médula espinal, por lo que ocasiona signos como caminar en círculos, paso vacilante y parálisis. La larva de Taenia krabbei, el Cysticercus tarandi se ha encontrado en las masas musculares de las extremidades, lengua y corazón. Por último, el cisticerco de Taenia onissa se ha encontrado en pulmones y saco pericárdico (110,123). El tratamiento de elección para eliminar los cestodos adultos es la niclosamida, administrada por vía oral en dosis de 44.0 - 70.0 mg/kg. Las fases larvarias se diagnostican por radiología o laparotomía exploratoria, removiéndose manualmente (123).

Toxoplasmosis

Los rumiantes que son hospedadores intermediarios se infectan al ingerir los ooquistes esporulados que se encuentran contaminando el pasto (91).

Los signos que se han observado en rumiantes silvestres incluyen anorexia, incoordinación, ataxia, depresión y linfadenitis. En ovinos domésticos esta infección induce el aborto en hembras gestantes (123).

El agente etiológico es Toxoplasma gondii, el cual se ha reportado en venado bura (Odocoileus hemionus), entre otras especies silvestres (123).

La toxoplasmosis se diagnostica en rumiantes silvestres por serología o biopsia de los nódulos linfáticos periféricos, en animales vivos. La serología incluye hemoaglutinación indirecta, aglutinación, neutralización y fijación del complemento. En la biopsia se deben observar los taquizoítos. En la necropsia se pueden encontrar los quistes en varios tejidos como el encéfalo

lo, pulmones, músculo estriado, ojo y sistema urogenital (91,123). Para la -
terapia se pueden utilizar drogas con acción sinérgica, como las sulfonamí--
das y la pirimetamina. Las sulfas más usadas son la sulfadiazina, sulfameta-
cina y sulfameracina (91).

Sarcosporidiosis

Los ruminantes silvestres son hospedadores intermediarios y se infectan-
al ingerir coquistes, que son eliminados por las heces del hospedador defini-
tivo (91).

El agente causal es el protozooario Sarcocystis hemionilatrantis y otras
especies del mismo género. Se ha reportado en una gran variedad de ungulados,
entre los que se encuentran el venado bura (Odocoileus hemionus), el cola ---
blanca (Odocoileus virginianus) (123) y el borrego cimarrón (Ovis canadensis)
(2).

El parásito se localiza en el endotelio y fibras musculares tanto del co
razón como en el músculo esquelético, en los ruminantes (2,91).

Los signos clínicos observados son fiebre, anorexia, anemia, pérdida de
peso, debilidad muscular, dificultad y lentitud al caminar y muerte (91,123).
Algunos animales se recuperan espontáneamente en 4 - 10 días (123).

El diagnóstico se puede hacer por hemaglutinación indirecta o por histo-
patología, observando los merozoítos y quistes maduros en las fibras del --
músculo estriado (123). El tratamiento es sintomático; como anticoccidiano se
puede administrar amprolio, el cual ha disminuído el daño causado por el pará-
sito en bovinos (91).

PARASITOS EXTERNOS.

Los ectoparásitos son comunes en ruminantes silvestres y en algunos casos
no sólo parasitan directamente, sino que son vectores de parásitos internos o
de otros agentes infecciosos (123).

Sarna

Esta enfermedad se encuentra comúnmente en rumiantes silvestres cautivos, generalmente como consecuencia de alguna deficiencia nutricional (123).

a) Sarna coriódica.

El agente etiológico es Chorioptes bovis. Entre otras especies parasita a algunos cérvidos. Los signos clínicos incluyen pústulas y costras en o alrededor de la región perineal, parte posterior de los muslos, escroto y patas. El área predominantemente afectada son los miembros posteriores. La alopecia y el prurito severo no son comunes. El tratamiento se lleva a cabo con la aplicación tópica de hexacloruro de benceno al 0.046%, repitiéndolo 10 días-después (123).

b) Sarna psoróptica y demodéica.

La primera es causada por Psoroptes cervinus y P. equi en borrego -- cimarrón (Ovis canadensis) y otras especies de rumiantes silvestres. La segunda tiene como agente causal a Demodex sp, se ha encontrado en venado cola --- blanca (Odocoileus virginianus). Los signos comunes son prurito y alopecia en toda la superficie del cuerpo, pero principalmente en la base de los cuernos- o astas, de donde se baja al cuello y miembros si no es tratada. P. cervinus - puede alojarse en el canal auricular, ocasionando prurito, descarga purulenta, tapones de cera, sacudidas de la cabeza, anorexia y muerte en los casos graves. Para eliminar el problema se corta el pelo interno de la oreja y se introduce en el canal externo aceite mineral. Después de 1 hr. se retira el --- aceite con los ácaros muertos y se aplica un polvo acaricida. La terapia en - caso de problema cutáneo es igual que para la sarna coriódica (2,3,123).

c) Sarna sarcóptica o sarna roja.

De las especies de México se ha reportado la presencia de Sarcoptes ovis en borrego cimarrón (Ovis canadensis), pero la enfermedad puede afectar a --- cualquier especie de rumiante silvestre, además de ser una zoonosis (123).

Entre los signos comunes están el prurito severo, alopecia y seborrea , - principalmente en la cabeza y cuello. En los casos avanzados son evidentes la depresión y emaciación. Se trata con la aplicación tópica de hexacloruro de - benceno al 0.125%, con intervalo de una semana y un mínimo de tres tratamien- tos. También es aconsejable desinfectar el corral y los albergues (123).

Garrapatas

En venados se ha encontrado Boophilus microplus, Amblyomma americanum, -- A. cajennense, A. imitator, A. inornatum, A. maculatum, Dermacentor albipictus, D. nigrolivatus, D. occidentalis, D. variabilis, Ixodes pacificus e I. scapularis (91).

En borrego cimarrón (Ovis canadensis) se ha reportado Dermacentor albi--
pictus, D. venustus, D. hunteri, D. variabilis, Ixodes sp y Otobius megnini
(2,3,123).

La infestación se diagnostica fácilmente observando las garrapatas alrededor o dentro de las orejas, prepucio, flancos, abdomen, área inguinal o -- pliegues caudales, según el género del parásito. El tratamiento consiste en remover manualmente los ácaros en infestaciones ligeras y aplicar violeta de genciana en los sitios lesionados. En infestaciones severas atomizar con un spray al 0.5% de malatión (123).

Oestrosis

Las especies reportadas son Cephenomyia pratti, C. jellisoni, C. phobifer, C. aspicata, C. abdominalis, C. trompe, Oestrus ovis en cola blanca (Odocoileus virginianus); Cephenomyia jellisoni, C. aspicata, C. phobifer, C. abdominalis, O. ovis en bura (Odocoileus hemionus) y O. ovis en borrego cimarrón (Ovis canadensis) (3,123).

Las moscas hembras depositan sus larvas en los ollares de los animales, migran al pasaje nasal y atacan preferentemente las paredes de las bolsas retrofaríngeas. En el caso de O. ovis, esta larva prefiere situarse en el pasaje nasal, en los senos, garganta, tráquea, bronquios, esófago y estómago. -- Generalmente los signos visibles son una descarga nasal mucopurulenta continua, respiración estertórea y estornudos (123).

Se puede aplicar alquitrán de pino en el morro y como insecticida sistémico el triclorfon por vía subcutánea, el dimetoato intramuscular, en dosis -- de 6.0 mg/kg o el rafoxanide oral o subcutáneo (91,123).

Gusano barrenador

El gusano barrenador es la larva de la mosca Cochliomyia hominivorax y se ha reportado en venado cola blanca (Odocoileus virginianus) y berrendo -- (Antilocapra americana), aunque es un parásito potencial para cualquier rumiante silvestre (123).

Los signos clínicos son característicos, incluyen grandes masas de larvas o "gusanos" en lesiones casi perfectamente circulares, que exudan un --- fluido café rojizo maloliente (123). Las complicaciones bacterianas secundarias son comunes, por lo que es necesario aplicar antibióticos además de los insecticidas organofosforados, como el triclorfon, ruelene y dimetoato en --- vehículos oleosos y con cicatrizantes (91).

En los cérvidos esta miasis es común cuando hay una caída incompleta -- del terciopelo de las astas, localizándose la infestación en la base de las mismas. En este caso las larvas se remueven manualmente y se aplican antibióticos y piretrinas tópicamente (123).

3.5.4. Enfermedades micóticas.

Micosis sistémicas

En venado cola blanca (Odocoileus virginianus) se ha reportado Aspergillus fumigatus, Mucor sp y Candida albicans (123).

Las micosis sistémicas son primariamente enfermedades granulomatosas -- del aparato respiratorio, con metástasis al hígado, bazo, riñon y el tracto gastrointestinal. C. albicans ataca primero al canal alimentario. Clínicamente son enfermedades crónicas, cuyos signos específicos dependen del órgano -- afectado. Si estan involucrados los pulmones los signos son disnea y descarga nasal; si esta afectado el tracto gastrointestinal, la rumenitis y gastritis provocan timpanismo, atonía ruminal, anorexia, depresión y diarrea fétida (39,53,123).

El diagnóstico se realiza por medio de radiografías o al encontrar las esporas y micelios en las secreciones nasales o heces. La terapia incluye an fotericina B o nistatina oral para la candidiasis, aunque el pronóstico es - reservado, ya que el tratamiento no es muy eficaz (39,123).

Micosis cutáneas

Trichophyton sp se ha reportado en cola blanca (Odocoileus virginianus) entre otras especies. Los signos clínicos son alopecia circular, costras se- rosas y prurito. El diagnóstico se realiza al observar los micelios típicos- en raspados de piel, con hidróxido de potasio al 20.0% o con tinción de PAS. La terapia es la aplicación local de nistatina, azufre, sulfato de cobre o-- solución de lugol diariamente. La administración oral de griseofulvina es - efectiva (39,53,123).

3.5.5. Enfermedades nutricionales.

Deficiencia de carbohidratos (cetosis)

La acetonemia o cetosis puede ocurrir en rumiantes que no han comi do en varios días (después de la captura o durante un transporte largo), o - que sufren de atonía ruminal asociada a otro padecimiento primario. En borre go cimarrón (Ovis canadensis) se puede presentar durante la gestación. La de ficiencia de glucosa utilizable, cualquiera que sea su origen, dará lugar a- un aumento en la gluconeogénesis en el hígado, con incremento paralelo en la formación de cuerpos cetónicos. Si este último aumento rebasa los límites de las necesidades fisiológicas sobreviene la cetosis clínica (12).

Los signos incluyen anorexia, depresión, acidosis e incoscienza. El -- diagnóstico se puede confirmar por la presencia de cuerpos cetónicos en la - sangre, orina o leche, hipogluconia y una reducción del ph sanguíneo. El --

tratamiento consiste en la administración intravenosa de glucosa y corticoes-
teroides, con aumento de carbohidratos en la dieta, lo cual se puede iniciar
con melaza (12,123).

Deficiencia de proteínas

Los rumiantes rara vez padecen de hipoproteinemia, ya que normalmente -
no necesitan un suministro dietético de aminoácidos esenciales, porque la --
flora ruminal los sintetiza a partir de proteína de baja calidad y de fuen--
tes no proteicas de nitrógeno (12).

Una privación de proteína durante la gestación dará por resultado el --
aborto o nacimiento de crías pequeñas y débiles (123).

Al diagnóstico se comprueba un descenso en la concentración de hemoglo-
bina, de volumen del paquete globular, de la proteína total y de la albúmina
del suero (12).

Exceso de proteínas

Un exceso proteico agudo ocasiona laminitis y enterotoxemia en algunos
rumiantes silvestres, como el berrendo (Antilocapra americana). Un exceso --
proteico crónico es una de las causas de un sobrecrecimiento anormal de las
pezuñas, sobre todo en animales que no caminan en superficies rugosas. El --
problema es predominante en los machos, por el efecto anabólico de la testos-
terona (123).

Alteraciones de micronutrientes

Minerales.

a) Calcio y fósforo: la proporción adecuada de calcio: fósforo es de 1.1 -
2.0 : 1. Los niveles mínimos en la dieta deben ser 0.29% de calcio y 0.21% --
de fósforo, en la dieta diaria. Un exceso de calcio interfiere con la utili-
zación de zinc, cobre y manganeso. El exceso de fósforo puede provocar un hi-

perparatiroidismo nutricional secundario, en asociación a una osteodistrofia fibrosa, con formación de cálculos urinarios. Niveles excesivos de -- zinc o cobre pueden reducir la eficiencia de la utilización del fósforo. -- Una carencia de fósforo ocasiona una andadura característica descrita como "caminar sobre cáscaras de huevo", laminitis espontánea, fracturas espontáneas por osteoporosis, erosión de los cartilagos articulares, ano-- rexia, pérdida de peso, pica, reducción de la fertilidad, hiperirritabilidad, disnea y arrastre de los pezuños de los miembros posteriores (123). Los niveles altos de grasa en la dieta interfieren con la absorción de -- calcio y fósforo. Los niveles adecuados de vitamina D son esenciales para la absorción intestinal y la incorporación al esqueleto de dichos minerales (12,123).

- b) Magnesio: el magnesio es un catalizador esencial del metabolismo celular. Las deficiencias de este mineral se han observado en rumiantes criados -- con biberón; los signos incluyen ataxia, depresión o hipersensibilidad a estímulos táctiles o auditivos. La presencia de temores musculares y conulusiones puede confundirse con enterotoxemia o tétanos. Se recomiendan-- niveles mínimos de 0.6 gms. por cada 45 kg. de peso (12,123).
- c) Sal: el nivel estándar de 0.5% de sal en la ración para ganado doméstico-- funciona bien en rumiantes silvestres. La intoxicación por sal ocurre en-- éstos últimos durante el invierno, cuando el agua está congelada y se usa la sal para derretir el hielo. Los signos son enteritis, desórdenes neurológicos y deshidratación. Las deficiencias de sal han sido observadas en-- rumiantes cautivos cuya alimentación es exclusivamente un concentrado de-- salvado y avena, sin un suplemento de sal. Algunos signos de la carencia-- de sal es el lamido constante de las paredes y el beber orina (12,123).
- d) Hierro: el hierro es necesario para la producción de hemoglobina. Su deficiciencia se caracteriza por anemia microcítica hipocrómica y debilidad general, en rumiantes jóvenes criados con biberón. La suplementación con le

ches que contengan hierro es esencial. Los niveles diarios recomendados son 78.0 mg para especies pequeñas y 94.0 mg/100 kg para las especies mayores (12,123).

- e) Cobre: el cobre se requiere como catalizador del metabolismo celular y para un desarrollo adecuado de los huesos. El nivel mínimo recomendado es de 17 mg/día. Una ausencia completa de cobre en la ración puede dar lugar a una intoxicación por molibdeno. La deficiencia produce anemia hipocrómica, diarrea, pobre queratinización de las pezuñas y pelo, acromotriquia, laminitis producida por cambios característicos en las placas epifisarias, ataxia y falla cardíaca aguda después de alguna tensión. En rumiantes encautiverio se ha observado marcha continua en deficiencias de cobre, lo cual debe diferenciarse de un comportamiento estereotipado (123).

El diagnóstico se obtiene examinando los niveles de cobre séricos, cuyo rango normal es de 0.5 a 1.6 ppm (12,123).

El exceso de cobre reduce la función hepática, provoca hemólisis e ictericia (12,123).

- f) Cobalto: éste es esencial para la síntesis de vitamina B12 en el rumen. Los niveles recomendados para pequeños y grandes rumiantes van de 0.005 a 0.02 mg/kg respectivamente. La deficiencia ocasiona lagrimeo, anemia macrocítica, emaciación y muerte por aparente inanición (12,123).

- g) Selenio: este mineral se relaciona estrechamente con la vitamina E. Actúan como antioxidantes y son protectores de la membrana celular. La deficiencia de selenio produce necrosis hepática, infertilidad, baja inmunidad, atrofia pancreática (fibrosis quística) y distrofia muscular (enfermedad del músculo blanco), siendo ésta última la enfermedad nutricional más frecuentemente reportada en rumiantes libres y cautivos. Las dietas pobres en proteínas o dietas que contienen caseína, promueven el agravamiento de la deficiencia de selenio. Rigidez muscular, degeneración hialina y algunas calcificaciones se han observado en los músculos estriados. La miopa-

tía de captura puede ser otra manifestación de la misma deficiencia. En el diagnóstico de la distrofia muscular nutricional, se han encontrado niveles elevados de creatinina fosfoquinasa (CPK), pudiendo alcanzar las -- 35,000 unidades. El valor normal en la mayoría de los ruminantes silvestres es por abajo de las 150 U de CPK. Los niveles elevados de ésta son específicos de la carencia de selenio, niveles sobre las 300-500 U son comúnmente asociados a distrofia muscular (12,123).

Un exceso de selenio en la dieta (8.0-500.0 mg/kg en la comida) produce ataxia, alopecia en la cola, descapelamiento de las pezuñas y ---- crías malformadas (12,123).

- h) Zinc: este mineral es un activador enzimático y componente esencial de la insulina. El exceso de calcio en la dieta interfiere con su utilización e incrementa los requerimientos de zinc en la dieta. Los signos clínicos de la deficiencia de este mineral incluyen tialismo, prurito, paraqueratosis ruminal, alopecia del morro, flancos y cuello (12,123).
- i) Yodo: éste se requiere para la producción de tiroxina en la glándula tiroideas. Los requerimientos se cubren con el uso de sal con 0.01% de yoduro potásico estabilizado. La deficiencia de yodo es causa de bocio congénito, defectos cardiovasculares, infertilidad y crías nacidas muertas (12, 123).

Vitaminas.

En estado natural los ruminantes obtienen la mayoría de las vitaminas - liposolubles de las plantas en crecimiento. Las acumulan en exceso en la estación lluviosa y las extraen de las reservas en la estación seca. En los ruminantes las vitaminas del complejo B son normalmente sintetizadas por la flora bacteriana ruminal (123).

- 1) Vitamina A: ésta es requerida por los ruminantes para el mantenimiento de-

los epitelios y para la fertilidad. Los niveles recomendados son de 20,000 a 45,000 U.I. por kg. de alimento, con los niveles más altos para los pequeños rumiantes (123).

Niveles continuamente elevados de nitratos en la dieta, interfieren en la conversión de los beta carotenos en vit. A. Un exceso de ésta vitamina no se ha reportado en rumiantes silvestres, pero su deficiencia provoca emaciación, crecimiento pobre, anasarca, pelaje opaco, opacidad corneal, epífora, infertilidad y descendencia débil o deforme. Los defectos de las crías asociados a deficiencia de vitamina A incluyen hernias diafrágicas y paladar hendido (12,123).

- 2) Complejo B: las vitaminas de éste complejo son importantes en la dieta de los rumiantes jóvenes que aún no rumian. Se requieren como cofactores en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, pudiendo ser suplementadas en las siguientes cantidades:

<u>Vitamina</u>	<u>mg/100 gm de ración</u>
tiamina	0.5
riboflavina	0.8
niacina	4.0
piridoxina	0.5
ácido pantoténico	4.0
biotina	0.04
ácido fólico	0.2
cianocobalamina	0.003

La tiamina (B1) es esencial para el metabolismo intracelular de los carbohidratos. Su deficiencia ocurre en los rumiantes silvestres jóvenes alimentados con dietas artificiales inadecuadas. En los adultos la carencia de ésta vitamina es causa de disfunción ruminal. El consumo de plantas tóxicas que contienen tiaminasa, como Pteris aquilina, Dryopteris filixmas, Equisetum arvense y E. palustre, pueden precipitar una deficien-

cia de tiamina. Entre los signos clínicos están la anorexia, deshidratación, pérdida de peso, diarrea, rechinar de dientes, parpadeo, agitación de la cabeza, opistótonos, convulsiones y bradicardia. El diagnóstico se realiza por los signos y la historia clínica de una dieta sin suplementación vitamínica adecuada, o del consumo de plantas tóxicas. A la necropsia se puede encontrar flaccidez muscular, dilatación ventricular derecha, hidrotórax, hidroperitoneo y a la histología poliencefalomalacia (12,123). En el tratamiento se aplican a cada animal de 250.0-500.0 mg. de tiamina por vía parenteral y la recuperación, aún de animales moribundos, es sumamente rápida (123).

- 3) **Vitamina D:** esta vitamina es esencial para la absorción del calcio en el intestino y su incorporación al esqueleto. Se recomiendan niveles de 5.5 a 6.6 U.I./kg de peso para pequeños ruminantes y de 4.0 a 5.0 U.I./kg en las especies grandes. Ya que los ruminantes silvestres no se someten al stress de la producción láctea, la deficiencia de vitamina D rara vez se presenta en adultos. Cuando se administra en exceso un suplemento de minerales o vit. D3, el resultado es una absorción excesiva de calcio, lo cual interfiere con la utilización de fósforo, cobre y zinc. Dietas bajas en calcio producen osteodistrofia fibrosa, fibrosis de la capa media de las arterias elásticas y nefritis fibrosa intersticial, tanto en adultos como en crías (12,123).
- 4) **Vitamina E:** esta vitamina es un antioxidante biológico y se relaciona fisiológicamente con el selenio. Se recomiendan niveles de 50 a 175 U.I./kg de alimento, usando los niveles más altos para las especies pequeñas. Su deficiencia produce anemia, edema pulmonar y enfermedad del músculo blanco. Los aditivos como el aceite de hígado y las vitaminas A y D, u otros aceites poliinsaturados en la dieta, pueden interferir con la utilización de la vit. E y precipitar una deficiencia. Los recién nacidos y los lactantes son los más afectados y las especies menores son más susceptibles. Los signos clínicos son ataxia y miembros extendidos después del nacimiento

to. Los adultos y los inmaduros con deficiencia de vit. E-selenio presentan hemoglobinuria después del ejercicio (miopatía de captura). Los exámenes de sangre tomados en este tiempo pueden mostrar elevación de la creatinina fosfoquinasa (CPK). Los individuos que presentan niveles de CPK mayores de 400 U. tienen la enfermedad del músculo blanco y pueden tratarse con complejos de vit. E-selenio, por vía parenteral y aumentar los niveles de vit. E en la dieta. Sin embargo, los animales con niveles superiores a 400 U. de CPK usualmente mueren después de someterse a tensión física. En venados cola blanca (Odocoileus virginianus) afectados con la enfermedad del músculo blanco, se han encontrado niveles de CPK de 16,120 U. por 100 ml. Las lesiones postmortem son degeneración hialina del músculo estriado y distrofia muscular fibrosa crónica (12,123).

- 5) Vitamina K: ésta se requiere para la síntesis de 4 proteínas que se necesitan en la cascada de coagulación. Es la única vitamina liposoluble que normalmente se produce en el rumen. La ingestión de dicumarol producido en el heno mohoso, de warfarina en los rodenticidas o los tratamientos prolongados con sulfonamidas, pueden interferir con la utilización de la vitamina K. Los signos tempranos asociados a la deficiencia de esta vitamina son el sangrado espontáneo por la nariz o por el recto (12,123).

3.5.6. Enfermedades metabólicas.

Miopatía de captura

Esta es una enfermedad de los músculos esqueléticos, asociada al stress de captura, restricción y transporte. Se caracteriza por la degeneración y necrosis de los músculos estriados, tanto cardíaco como esqueléticos, ocasionadas por la anoxia y acidemia ocurridas durante una persecución larga, o un transporte inadecuado y prolongado. Usualmente se desarrolla 1 a 2 semanas después de la captura. El animal puede sufrir una muerte sobreesfuerzo, des

pués de una falla cardíaca por necrosis del miocardio, o bien, presentar dificultad para caminar, con inflamación dolorosa de los miembros posteriores. La paresis progresa hasta la postración completa. Se observa disnea, taquicardia y mioglobinuria. El tratamiento incluye la administración intravenosa de bicarbonato de sodio. Cuando no es posible obtener los datos del ph sanguíneo, se empieza con dosis de 4 - 6 meq/kg. Esta se puede repetir pocas horas después. Se debe mantener al animal bien oxigenado. Cuando la necrosis muscular ya ocurrió, el diagnóstico es desfavorable (38).

3.5.7. Desórdenes en astas y cuernos

- Lesión del terciopelo: el terciopelo en los cérvidos es muy frágil y cualquier lesión en el mismo dará un sangrado abundante, que atraerá moscas. Se debe ejercer presión directa para detener la hemorragia, posteriormente se desinfecta la lesión y se aplica un repelente para moscas, del mismo que se usa en ganado doméstico(123).
- Malformaciones de las astas: éstas pueden ocurrir por traumatismos o por nutrición inadecuada. En cada caso se debe proceder de acuerdo a la causa, ya sea evitando los traumas o balanceando la dieta (123). En el primer caso, generalmente la deformación ya no desaparece. En el segundo caso, si el animal es bien alimentado, al siguiente año formará astas normales --- (123).
- Fractura de cuernos: las fracturas pueden ocurrir a cualquier nivel y --- usualmente involucran un solo cuerno. El sangrado debe detenerse con cauterización y aplicarse antibióticos. Si la fractura incluye el proceso --- cornual del hueso del cráneo, puede ser necesaria una inmovilización con anclaje hasta la recuperación, la cual puede durar varios meses (123).
- Deformación de los cuernos: ésta puede ocurrir como resultado de la aplicación de una presión continua, por ejemplo, contra la barda del albergue. Esto puede provocar una curvatura anormal del cuerno. También puede ocasionar anomalías la aplicación de fundas de hule apretadas, usadas du

rante el transporte o en animales agresivos, si se usan durante la fase - de mayor crecimiento del cuerno (antes de los cinco años), ya que se puede provocar necrosis por presión (123).

3.6. Aprovechamiento.

La fauna silvestre es un recurso renovable que se puede impulsar y aprovechar (56,118). La óptima utilización de éste recurso por parte del hombre es el objetivo primario de su gestión (104).

Aquellos que estudian y administran poblaciones de vida silvestre y sus habitat, están involucrados en el proceso de resolver problemas con el propósito de adquirir nuevos conocimientos o alcanzar objetivos gerenciales (93), que permitan el correcto manejo y conservación de la fauna (33).

El manejo de poblaciones de vida silvestre es fundamentalmente un problema de gestión del habitat y la aplicación de una estrategia de cosecha para lograr el máximo, cualitativo y cuantitativo de la producción de la población (104).

La obtención de una cosecha (el término cosecha se aplica normalmente a la utilización del recurso para consumo) dependerá de un ecosistema saludable (6,11,118).

Los rumiantes silvestres de México son especies susceptibles de aprovechamiento, si éste se somete a los principios de protección, reproducción y diversificación de las especies (33,69), así como la conservación de su habitat particular (6), ya que como toda la fauna, cuentan con diferentes valores - más o menos tangibles -, pero siempre trascendentes (118). Son los valores estéticos, culturales y científicos, los cuales enaltecen el espíritu humano (33,118), y el valor económico o cinegético, el cual es posiblemente el más tangible, pero también el que más puede dañar a las poblaciones animales (69,118).

Para evitar esto, las poblaciones se estudian en su comportamiento, biología reproductiva y biología general, factores necesarios para la correcta conservación, manejo y cosecha de la fauna (6,33).

En México los rumiantes silvestres son aprovechados en diferentes formas: en cacería deportiva (trofeos), cacería alimenticia (carne), cacería comercial (pieles y otros derivados, animales vivos, disecados, etc.), recolección científica (investigación) y atracción turística (parques y reservas naturales), entre otras (33,69).

La administración de estas actividades se encuentra en la Ley Federal -

de Caza y en la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente, cuyos objetivos son la aplicación de políticas y normas que permitan proteger, fomentar y aprovechar la fauna y flora silvestres (30,33).

Desafortunadamente para la fauna en general, la Ley Federal de Caza se concreta a establecer la regulación de las actividades cinegéticas, partiendo de la consideración de que la única forma de aprovechamiento es la cacería, aunado esto a su falta de actualización, pues lleva 39 años sin ser revisada y adecuada a las actuales condiciones (30,33).

Por otro lado, la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente, aunque presenta algunas contradicciones y desventajas, es una extraordinaria ley moderna y avanzada, que trata de armonizar la ecología -- con el desarrollo económico de México (30). Tiene programas que en teoría en global la defensa y futuro aprovechamiento de las especies silvestres, pero la Secretaría encargada de ponerla en práctica (SEDEUE), no cuenta con los me dios necesarios para llevarlos a cabo (30,84).

Para ello es necesario que dicho organismo se transforme en uno de los más poderosos entes del aparato público. Ello, en virtud de tener la posibilidad de rechazar todo tipo de obras públicas o actividades privadas, que no cumplan con las (altas) exigencias de la Ley de Ecología. Así mismo, todas aquellas personas que trabajan en el área de la protección y aprovechamiento de los recursos naturales, deben apoyar abierta y decididamente a la adminis tración pública, para que pueda hacer cumplir dicha ley (30).

En la actualidad, en México el saqueo a la fauna es omnipresente y, tal vez, incalculable. Crece en la misma medida en que crece la población humana o inversamente a la modificación de los ecosistemas (118).

Los ruminantes silvestres de México, al ser considerados como trofeos de caza mayor, sufren esta condición en forma particular (33). Su aprovechamiento y desarrollo es posible sin dañar a las poblaciones, si se llevan a cabo las reglamentaciones jurídicas, administrativa y técnica en materia de ruminantes silvestres, como las propuestas por Escobar (1987) y poniendo en -- práctica la citada Ley ecológica, pues cabe destacar que la base legal para el manejo de los recursos, ha cambiado en favor de la naturaleza (30).

LITERATURA CITADA

1. Alcocer, J.M. y Velázquez, V. Parque Recreativo "El Ocotal". Atractivos Faunísticos Productivos. Dirección General de Fauna Silvestre, Subsecretaría Forestal y de la Fauna. México. D.F., 1978.
2. Allen, R.W. Methods of examining Bighorn sheep for parasites. Desert -- Bighorn Council. Fifth Annual Meeting. Sonora, México, 1961. 75-79 Desert Bighorn Council, U.S.A. (1961).
3. Allen, R.W. Natural Mortality and Debility. The Desert Bighorn. Edited by: Monson G., Sumner L. and Allen, R.W. 172-185. The University of Arizona Press. Arizona, U.S.A., 1980.
4. Alvarez, T.: Los enemigos del borrego cimarrón. Bosques y Fauna. XI: 43-47 (1978).
5. Alvarez del Toro, M. Los Mamíferos de Chiapas. Universidad Autónoma de Chiapas, Tuxtla Gutierrez, Chiapas, México, 1977.
6. Andrewartha, H.G. Introducción al Estudio de Poblaciones Animales. --- Alhambra, Madrid, España, 1973.
7. Annison, E.F. y Lewis, D. El Metabolismo en el Rumén. UTEHA, México, - D.F., 1986
8. A.N.R.L. El Mundo de los Animales. III: 9, 269-288. Abril, Noguier, Rizzoli, Larousse. Milán, Italia, 1971.
9. Aranda, S.J.M. Rastros de los Mamíferos Silvestres de México. Manual de Campo. Instituto Nacional de Investigaciones sobre Recursos Bióticos. Veracruz, México, 1981.

10. Arnett, G.R. At the Crossroads. Department of Fish and Game. California, U.S.A., 1974.
11. Beltrán, E. Conservación y aprovechamiento de los recursos naturales.- Congreso Mundial Universitario "Ecología, Realidad y Futuro". México, D.F., 1987. 1-21. Fundación Murrieta. México, D.F. (1987).
12. Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M. Medicina Veterinaria,- 5a. ed., Interamericana, México, D.F., 1983.
13. Burton, M. and Burton, R. Encyclopedia of Mammals. Galley Press, Hong Kong, 1979.
14. Cabrera, V.M. Clínica de Especies Salvajes en Cautiverio. Apuntes para la cátedra, U.N.A.M., México, D.F., 1970.
15. Callis, J.J., Dardiri, A.H., Ferris, D.H., Gay, G.J., Wilder, F.W. y Mason, J. Manual Ilustrado para el Reconocimiento y Diagnóstico de --- Ciertas Enfermedades de los Animales. Comisión México - Americana para la Prevención de la Fiebre Aftosa. México, D.F., 1982.
16. Cancino, H.J.J. Hábitos de alimentación del berrendo peninsular (Antilocapra americana peninsularis Nelson). Tesis de licenciatura, Departamento de Enseñanza e Investigación en Zootecnia, Universidad Autónoma-Chapingo. México, 1988.
17. Ceballos, G.G. y Galindo, L.C. Mamíferos silvestres de la Cuenca de --- México. Limusa, México, D.F., 1984.
18. Claudin, Z.C. Contención química con el uso del Rompun (Xilacina) en venado cola blanca (Odocoileus virginianus) y venado sika (Cervus nippon). Tesis de licenciatura, Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M. México, - D.F., 1984.

19. Clemente, S.F. Utilización de la vegetación nativa en la alimentación del venado cola blanca (Odocoileus virginianus, Hays) en el estado de Aguascalientes. Tesis de maestría, Institución de Enseñanza e Investigación en Ciencias Agrícolas, Chapingo, México, México, 1984.
20. Coates-Estrada, R. y Estrada, A. Manual de Identificación de Campo de los Mamíferos de la Estación de Biología "Los Tuxtlas". Instituto de Biología, U.N.A.M. México, D.F., 1986.
21. Cox, B. Animales Prehistóricos. Bruguera, Verona, Italia, 1970.
22. Chargoy, Z.C.I. Programa para aprovechamientos de la vida silvestre. - Perspectivas de explotación zootécnica del venado cola blanca (Odocoileus virginianus Hays) Tesis de licenciatura, Escuela Nacional de Agricultura, Chapingo, México, México, 1977.
23. Choquette, L.P.E. Carbuco. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 310-323.- Acribia. Zaragoza, España, 1972.
24. Church, D.C. Fisiología digestiva y nutrición de los rumiantes. I, -- Acribia, España, 1974.
25. Davis, J.W. Estafilococia en conejos y liebres. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 343-346. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
26. Davis, J.W.; Karstad, L.H. y Trainer D.O. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
27. Day, G.I.; Schemnitz, S.D. y Taber, R.D. Captura y marcación de animales silvestres. Manual de Técnicas de Gestión de Vida Silvestre. Editor: Rubén Rodríguez Tarrés. 63-94. The Wildlife Society, Inc., U.S.A.- 1987

28. D.G.A.A. Nuestros Animales de Caza. Guía para su Conservación. Dirección General de Administración del Ambiente. Caracas, Venezuela, 1976.
29. D.G.C.E.R.N. Expediente Técnico del Venado Cola Blanca y Pecari de Collar. Dirección General de Conservación Ecológica de los Recursos Naturales. México, D.F., 1987.
30. Dietrich, P.U. ¿La "Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente" facilitará un mejor manejo de la fauna silvestre en México? VI Simposio sobre Fauna Silvestre. México, D.F., 1989. 356-372. Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M. México, D.F. (1989).
31. Dietrich, P.U. y Tijerona, M.G. Situación actual y perspectivas de la población del venado bura en el estado de Nuevo León y experiencia con el Centro Reproductivo de Venado de la Facultad de Ciencias Forestales (U.A.N.L.), Linares, Nuevo León. Memorias del II Simposio sobre el Venado en México. México, D.F., 1988. 18-32, Fac. Med. Vet. Zoot., --- U.N.A.M., México, D.F. (1988).
32. Dukes, H.H. y Swenson, M.J. Fisiología de los Animales Domésticos. 4a. ed., Aquilar. Madrid, España, 1981.
33. Escobar, F.G. Legislación en materia de protección de ruminantes silvestres. Tesis de maestría. Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, --- D.F., 1987.
34. Eve, J.H. y Kellog, F.E.: Implicaciones en el manejo de los parásitos abomasales del venado cola blanca. J. of. Wildlife Management. 41(2): 169-177 (1971).
35. Eveland, W.C. Listeriosis. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos-Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 331-342. Acribia, Zaragoza, España, 1972.

36. Fenner, F. y White, D.O. Virología Médica. 2da. ed. La Prensa Médica - Mexicana. México, D.F., 1981.
37. Fowler, M.E. Restraint and Handling of Wild and Domestic Animals. The - Iowa State University Press, Iowa, U.S.A., 1978.
38. Fowler, M.E. Zoo and Wild Animal Medicine W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A., 1978.
39. Frappe, M.R.C. Manual de Infectología Veterinaria. Francisco Méndez -- Oteo, México, D.F., 1982.
40. Fraser, A.F. Reproductive Behavior in Ungulates, Academic Press Inc. - Londres, Great Britain, 1968.
41. Freeman, B.A. Tratado de Microbiología de Burrows. 21a. ed., Interamericana. México, D.F., 1983.
42. Gallina, S. La Sierra de La Laguna, Refugio del Venado Bura de Baja -- California Sur. Memorias del II Simposio sobre el Venado en México. México, D.F., 1978. 78-87, Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M. México, D.F. - (1988).
43. García, S.C.L.C., Santillán, A.S., Lozano, G.M.A. y Vargas, Y.R. El venado cola blanca como recurso aprovechable en el estado de Morelos. - II Simposio sobre el Venado en México. México, D.F., 1988. 33-49, Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, D.F. (1988).
44. Gaumer, G.F. Mamíferos de Yucatán. Departamento Talleres Gráficos, Secretaría de Fomento. México, D.F., 1917.
45. Goldman, L.C. Bighorn Predators. Annual Meeting, 113, Desert Bighorn-

Council, Sonora, México, 1961.

46. González, G.F. Criterios, razones y problemas para el mantenimiento en cautiverio de la fauna silvestre. Memorias del I Simposio sobre Fauna Silvestre. México, D.F., 1983, 144-158. Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, D.F. (1983).
47. González, P.M.; Posadas, M.E.; Olguín, B.A. y Reza, G.L. Manual de Clínica Propedéutica Bovina. Limusa, México, D.F., 1986.
48. González, R.A. El berrendo de Baja California Antilocapra americana peninsularis: aspectos generales de su biología y población actual. Memorias del VI Simposio sobre Fauna Silvestre, México, D.F., 1989. 432-449. Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, D.F. (1989).
49. González, R.A., Galina, T.P. y Alvarez, C.S. El berrendo en El Pinacate, Sonora: un estudio prospectivo. Memorias del IV Simposio sobre Fauna Silvestre. México, D.F., 1986. 384-400 Fac. Med. Vet. Zoot. U.N.A.M., México, D.F. (1986).
50. González, R.A. y Lafon, T.A. Estudio Prospectivo de las Poblaciones -- del Berrendo (Antilocapra americana) en México. (En Prensa). Mastozoología en México, P.S.T.C, y W.W.F., Medellín, R.A. y Ceballos, G.G. - 1988.
51. Goss, R.J. Deer Antlers: Regeneration, Function and Evolution. Academic Press, U.S.A., 1983.
52. Grzimek, B. Grzimek's Animal Life Encyclopedia. XIII, Van Nostrand -- Reinhold company, 1983.
53. Gillespie, J.H. y Timoney, J.F. Hagan y Bruner: Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 4a. ed., La Prensa Médica Mexicana

México, D.F., 1983.

54. Hall, E.R. and Kelson, K.R. The Mammals of North America. II, The Ronald Press Company, U.S.A., 1959.
55. Hansen, Ch.G., Hailey, T.L. and Day, G.J. Capturing, Handling and Transplanting. The Desert Bighorn. Edited by: Monson, G., Sumner, L. and Allen, R.W. 237-287. The University of Arizona Press. Arizona, U.S.A., 1980.
56. Hernández, C.R. Proyecto de Ley de Fauna. Expresiones y Planteamiento de un Recurso. Dirección General de la Fauna Mexicana. Subsecretaría Forestal y de la Fauna. Secretaría de Agricultura y Ganadería. México. 1970.
57. Hildebrand, M. Anatomía y embriología de los vertebrados. Limusa, México, 1980.
58. Howe, D.L. Actinomycosis. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 459-461. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
59. Howe, D.L. Vibriosis. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 458-459. Acribia, Zaragoza, España. 1972.
60. Hungate, R.E. The Rumen and its Microbes. Academic Press, N.Y., U.S.A., 1966.
61. Jubb, K.V.J. y Kennedy, P.C. Patología de los Animales Domésticos. UPOME, México, D.F., 1983.
62. Karstad, L.H. Ectima contagioso. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 207-

208. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
63. Karstad, L.H. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 201-202. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
64. Karstad, L.H. Fiebre Catarral Maligna. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 158-161. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
65. Karstad, L.H. Rinotraqueítis Infecciosa Bovina. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 202-204. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
66. Kolb, E. Fisiología Veterinaria. 2a. ed., Acribia, Zaragoza, España, 1976.
67. Kowalski, K. Mamíferos. Manual de Teriología. H. Blume Ediciones, Madrid, España, 1981.
68. Lavocat, R. Historia de los Mamíferos. Martínez Roca, Barcelona, España, 1970.
69. Leopold, A.S. Fauna Silvestre de México. 2a. ed.. Instituto Mexicano de Recursos Renovables y Pax-México, México, D.F., 1977.
70. Liera, G.L.J. Contribución al estudio de la fauna silvestre en el país como recurso natural renovable utilizable en base a su manejo y aprovechamiento técnico. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M. México, D.F., 1974.
71. Mandujano, S. y Hernández-Arellano, G. Algunos aspectos de la ecología del venado cola blanca en el parque "Desierto de los Leones", D.F. Me-

- memorias del V Simposio sobre Fauna Silvestre. México, D.F., 1987. 37-57, Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, D.F. (1987).
72. Martínez, R.J.P. Enciclopedia de la Vida Animal. 2a. ed., Tomos 3 y 4. Bruguera, S.A., Barcelona, España, 1979.
73. Mendoza, D.M.A. El manejo en parques zoológicos del venado cola blanca (Odocoileus virginianus). Memorias del II Simposio sobre el Venado en México. México, D.F., 1988. 1-7, Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M. . - México, D.F. (1988).
74. Menéndez, A.E. Situación actual y administración del borrego cimarrón (Ovis canadensis) en México. Memorias del I Simposium Internacional de Fauna Silvestre, Vol. II. México, 1987. 724-732, The Wildlife Society de México, A.C., México, D.F. (1987).
75. Merchant, I.A. y Packer, R.A. Bacteriología y Virología Veterinarias. 3a. ed., Acribia, Zaragoza, España, 1980.
76. Mirachi, R.E., Scanlon, P.F. and Kirkpatrick, R.L. Cambios anuales en la producción de espermatozoides y órganos asociados en el venado cola blanca. J. of Wildlife Management, 41 (1): 92-99 (1977).
77. Mirachi, R.E., Scanlon, P.F., Kirkpatrick, R.L. and Schreiok, C.B. Niveles androgénicos y desarrollo de la cornamenta en venado cola blanca en cautiverio y en condiciones silvestres. J. of Wildl. Mgmt, 41 (2): 178-183 (1977).
78. Mondragón, S.J. Vegetación del área de berrendos en la Noria de Guadalupe, Salinas, San Luis Potosí. Bosques y Fauna, 12: 3-13 (1975).
79. Monson, G., Sumner, L. and Allen, R.W. The Desert Bighorn. The University of Arizona Press, Arizona, U.S.A., 1980.

80. Morales, G.A. Composición botánica de las dietas de ganado vacuno y ve nado cola blanca. Memorias del I Simposio sobre Fauna Silvestre. Méxi-co, D.F., 1983, 251-260, Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, D.F.- (1983).
81. Morilla, G.A. y Bautista, G.C.R. Manual de Inmunología. Diana, México, D.F., 1986.
82. Ocadiz, G.J. Epidemiología de Animales Domésticos, Trillas, México, - D.F., 1987.
83. Ocampo, R.M.A. La cerbatana como aparato para la inyección remota en- animales de zoológico. Memorias del I Simposio sobre Fauna Silvestre,- México, D.F., 1983. 86-143, Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, -- D.F. (1983).
84. Palazuelos, P.L. La revitalización necesaria en el organismo normati- vo de la fauna silvestre en México. Memorias del VI Simposio sobre Fau- na Silvestre, México, D.F., 1989. 119-123, Fac. Med. Vet. Zoot., --- U.N.A.M., México, D.F. (1989).
85. Palazuelos, P.L. y Roa, R.M.A. Campo de acción del médico veterinario zootecnista en la preservación y explotación racional de la fauna sil- vestre. Memorias del V Simposio sobre Fauna Silvestre. México, D.F., - 1987. 68A-71, Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, D.F. (1987).
86. Pérez - Gil, S. R. A preliminary study of the deer from Cedros Island, Baja California, México. Tesis de maestría. School of Natural Resour- ces, University of Michigan U.S.A., 1981.
87. Perrier, R. Tratado elemental de Zoología. Editora Nacional Edinal, Mé- xico, D.F., 1959.

88. Phillipson, A.T. Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant. Proceedings of the Third International Symposium. Cambridge, England; August 1969. Oriel Press, England, 1970.
89. Popesko, P. Atlas de Anatomía Topográfica de los Animales Domésticos.- Salvat, Barcelona, España, 1981.
90. Quintanilla, G.J.B., Ramírez, L.R.G. y Villarreal, G.J.G. Determinación de la composición botánica de la dieta del venado cola blanca (Odocoileus virginianus texanus) en los agostaderos del norte de Nuevo León. - Memorias del II Simposio sobre el Venado en México. México, D.F., 1988. 50-61, Pac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, D.F. (1988).
91. Quiroz, R.H. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. Limusa, México, D.F., 1984.
92. Ramírez, P.J., López, W.R., Midespacher, Z.C. y Lira, I. Lista y Bibliografía Reciente de los Mamíferos de México. Universidad Autónoma Metropolitana, México, D.F., 1983.
93. Ripley, T.H. La planificación de la gestión de la vida silvestre, investigaciones y proyectos. Manual de Técnicas de Gestión de Vida Silvestre. Editado por: Rodríguez, T.R., 1-7, The Wildlife Society Inc., U.S.A., 1987.
94. Rodríguez, T.R. Manual de Técnicas de Gestión de Vida Silvestre. 4a.ed. The Wildlife Society, Inc., U.S.A., 1987.
95. Rosen, M.N. Necrobacilosis. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos-Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O., 347-355. Acribia, Zaragoza, España, 1972.

96. Rosen, M.N. Pasteurellosis. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos - Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O., 260-271. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
97. Roth, E.E. Leptospirosis. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O., 356-368, - Acribia, Zaragoza, España, 1972.
98. Ruckebusch, T.P. Digestive Physiology and Metabolism in Ruminants. --- MTP Press Limited, Lancaster, England, 1980.
99. Rue, L.L. Pictorial Guide to the Mammals of North America. Thomas Y. - Crowell Company, N.Y., U.S.A., 1967.
100. Ruiz, C.M. Brucelosis. Un Problema Universal. La Prensa Médica Mexicana, México, D.F., 1954.
101. Rzedowski, J. Vegetación de México. Limusa, México, D.F., 1986.
102. Salvat Editores. Diccionario Enciclopédico Salvat. 11va. ed., Tomo 10, Salvat, Barcelona, España, 1964.
103. Sánchez, D.R.: Hábitos alimenticios del borrego. Bosques y Fauna, I: 47-55 (1978).
104. Savidge, J.R. y Ziesenis, J.S.: La gestión de las cosechas sostenidas.- Manual de Técnicas de Gestión de Vida Silvestre. Edit. por: Rodríguez, T. R. 425-429. The Wildlife Society Inc., U.S.A., 1987.
105. S.E.D.U.E. Calendario Cinegético, Julio 87-Abril 88. Secretaría de Desarrollo Urbano y Ecología, México, D.F., 1987.
106. Selecciones del Reader's Digest. Atlas del Mundo Animal. Selecciones del Reader's Digest México S.A. de C.V., México, D.F., 1977.

107. Siegmund, O.H. et al El Manual Merck de Veterinaria. 2a. ed., Merck & Co., Inc., N.J., U.S.A., 1981.
108. Sikes, R.K. Rabia. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 3-23. Acribia, -- Zaragoza, España, 1972.
109. Sisson, S. y Grossman, J.D. Anatomía de los animales domésticos. 4a. -- ed., Salvat Editores, Barcelona, España, 1979.
110. Spraker, T.R. Wildlife Diseases Notes. Curso de Actualización sobre Enfermedades de Animales Silvestres y de Zoo. Toluca, México, 1986. Fac. Med. Vet. Zoot. de la U.A.E.M. y C.E.P.A.N.A.F. Toluca, México. -- (1986).
111. Taylor, W.P. The Deer of North America. 4a. ed., Stackpole Company, -- U.S.A., 1969.
112. Trainer, D.O. Lengua Azul. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos - Salvajes. Ed: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O. 66-71. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
113. Turner, J.C. and Hansen, Ch.G. Reproduction. The Desert Bighorn. Monson G., Sumner L. and Allen. R.W. 145-151. The University of Arizona Press. Arizona, U.S.A. 1980.
114. Urubek, R.L., Teer, J.G. and Drawe, D.L. A Review of Management Strategies for White-Tailed Deer in South Texas. Memorias del I Simposium Internacional de Fauna Silvestre, México, D.F., 1987, 733-755. The Wildlife Society de México, A.C. México, D.F. (1987).
115. UTEHA. El Mundo Animal. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana - S.A. de C.V., I, España, 1983.

116. Vaughan, T.A. Mamíferos. 3a. ed., Interamericana, México, D.F., 1988.
117. Villa, R.B. Brief Notes on the Present Status and Distribution of Big horn Sheep in México. Third Annual Meeting. Desert Bighorn Council, California, U.S.A., 1959.
118. Villa, R.B. La fauna silvestre y su importancia económica. Memorias del V Simposio sobre Fauna Silvestre. México, D.F., 1987. 2-12. Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, D.F. (1987).
119. Villarreal, G.J. Importancia, comportamiento y requerimientos de hábitat del venado cola blanca en las zonas semiáridas del noroeste de México. Memorias del I Simposio sobre Fauna Silvestre. México, D.F., 1983, 298-323, Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, D.F. (1983).
120. Villarreal, G.J. Manejo del venado cola blanca (Odocoileus virginianus-Texanus), con fines de aprovechamiento cinegético en el noreste de México. Memorias del V Simposio sobre Fauna Silvestre, México, D.F., 1987. - 367-427. Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M., México, D.F. (1987).
121. Villarreal, G.J. Proyecto para fomento, conservación y aprovechamiento cinegético racional del venado cola blanca (Odocoileus virginianus Texanus) en Nuevo León. Memorias del I Simposium Internacional de Fauna Silvestre, México, D.F., 1987. 762-784, The Wildlife Society de México, A.C., México, D.F. (1987).
122. Walker. E.P. Mammals of the World. II , The Johns Hopkins Press, Baltimore, U.S.A., 1964.
123. Wallach, J.D. and Boever, W.J. Diseases of Exotic Animals. Medical and Surgical Management. W.B. Saunders Company, U.S.A., 1983.

124. Wetzler, T.F. Seudotuberculosis. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O., - 272-285. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
125. Winkler, J.K. Control Sanitario de Poblaciones Animales. 2a. ed., Mc-Grow-Hill, México, D.F., 1987.
126. Winkler, W.G. y Gale, N.B. Tuberculosis. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O., 286-301, Acribia. Zaragoza, España, 1972.
127. Witter, J.F. y O'meara, D.C. Brucelosis. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Editores: Davis, J.W., Karstad, L.H. y Trainer, D.O., 302-309. Acribia, Zaragoza, España, 1972.
128. Woloszyn, D. y Woloszyn, B.W. Los Mamíferos de la Sierra de La Laguna, Baja California Sur. CONACYT. México, D.F., 1982.
129. Yoakum, J. Habitat Management Guides for the American Pronghorn Antelope. Technical note 347. USDI. Denver, Colorado, U.S.A. 1980.
130. Yoakum, J. Trends in Pronghorn Populations: 1800-1983. Pronghorn Antelope Workshop Proceedings (In Press). U.S. Bureau of Land Management. Reno, Nevada, U.S.A. 1986.
131. Young, J.Z. La Vida de los Vertebrados. Omega. Barcelona, España, 1971.
132. Zaldívar, O.J.J. y Martínez, A.P. El Cloruro de Succinilcolina, Inyectado a Distancia, en la Captura de Ciervos "Cola Blanca" (Odocoileus virginianus). México, D.F., 1988.

ANEXO

FIGURAS

	PAG.
Fig. 1. Astrágalo de condilartro (<u>Phenacodus</u>).	263
Fig. 2. Movimientos relativos de la extremidad y del astrágalo de un artiodáctilo. Según Schaeffer.	263
Fig. 3. Desaparición de dedos laterales en artiodáctilos. A: <u>Hyemoschus</u> . B: <u>Tragul</u> s. C: <u>Cervus</u> . D: <u>Ovis</u> .	264
Fig. 4. <u>Anthracotherium</u> . Según Gregory.	264
Fig. 5. <u>Dicrocerus</u> . Según Fraas.	265
Fig. 6. <u>Dicrocerus elegans</u> , clavijas óseas de jóvenes (A,B) y de adulto (C). Según Stehlin.	265
Fig. 7. Rumiantes norteamericanos miocénicos. A: <u>Merriamoceros</u> , antilocáprido. B: <u>Osbornoceros</u> , antilocáprido. C: <u>Parablastomeryx</u> , cérvido. Según Frick.	265
Fig. 8. Cuadro evolutivo de los rumiantes, enfocado a los géneros mexicanos, a partir de los primeros mamíferos.	266
Fig. 9. Filogenia de los artiodáctilos (Modificado por Romer).	267
Fig. 10. Representación esquemática del estómago de los rumiantes.	268
Fig. 11. Algunas características del estómago en animales pastores y ramoneadores.	268
Fig. 12. Tamaño y complejidad de los protozoos comparado con las bacterias. A: protozoo voluminoso (<u>Metadinium médium</u>). B: protozoo pequeño (<u>Dasytricha ruminantium</u>). C: bacteria coccíde con diámetro de 2 micras.	269
Fig. 13. Vías metabólicas de los carbohidratos en el rumen.	270
Fig. 14. Metabolismo del nitrógeno en el rumen.	271
Fig. 15. Venado cola blanca (<u>Odocoileus virginianus</u>).	272
Fig. 16. Serie de astas que muestra el número creciente de puntas en años sucesivos.	273
Fig. 17. Distribución geográfica del venado cola blanca (<u>Odocoileus virginianus</u>) en México.	274

	PAG.
Fig. 18. Colas de <u>Odocoileus hemionus</u> .	275
Fig. 19. Venado bura (<u>Odocoileus hemionus</u>).	276
Fig. 20. Distribución geográfica del venado bura (<u>Odocoileus hemionus</u>) en México.	277
Fig. 21. Venado temazate (<u>Mazama americana</u>).	278
Fig. 22. Distribución geográfica del temazate (<u>Mazama americana</u>) en México.	279
Fig. 23. Berrendo (<u>Antilocapra americana</u>).	280
Fig. 24. Distribución geográfica del berrendo (<u>Antilocapra americana</u>) en México.	281
Fig. 25. Borrego cimarrón (<u>Ovis canadensis</u>).	282
Fig. 26. Determinación de la edad en el borrego cimarrón por medio de los cuernos.	283
Fig. 27. Distribución geográfica del borrego cimarrón (<u>Ovis canadensis</u>) en México.	284
Fig. 28. Trampa de puerta única de Clover para ciervos.	285
Fig. 29. Corral-trampa para artiodáctilos.	286
Fig. 30. Corral-trampa en el Desert National Wildlife Range, Nevada, para captura de borrego cimarrón.	287
Fig. 31. Bolsa para transportar especies pequeñas, diseñada por USDA Animal Import Center, en Clijton, Nueva Jersey.	288
Fig. 32. Esquema de un establo para rumiantes silvestres. Vista superior.	289
Fig. 33. Detalle del albergue individual para rumiantes en cautiverio. Vista lateral.	290
Fig. 34. Corral de manejo para cría confinada y semiconfinada (Según Chargoy, 1977).	291
Fig. 35. Módulo de corraletas rotativas (Según la D.G.C.E.R.N.).	292

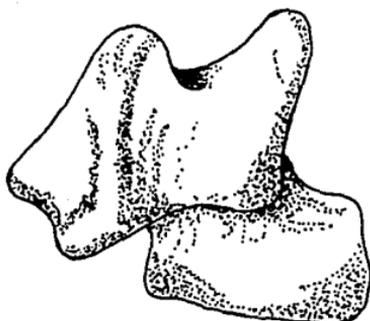


Fig. 1. Astrágalo de condilartro (Phenacodus).

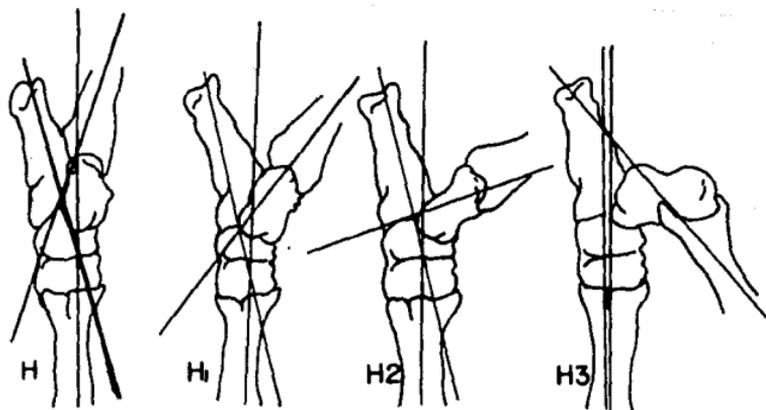


Fig. 2. Movimientos relativos de la extremidad y del astrágalo de un artiodáctilo. Según Schaeffer.

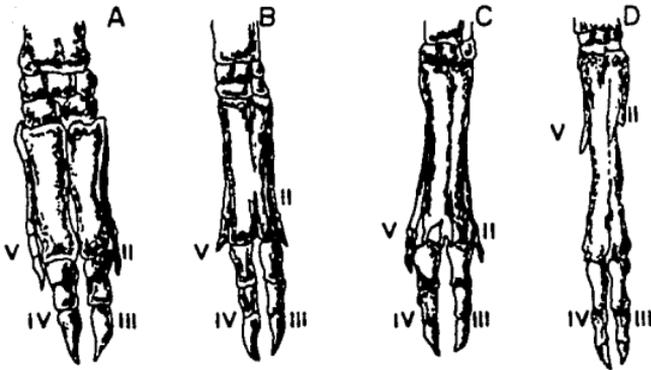


Fig. 3. Desaparición de dedos laterales en artiodáctilos.

A: Hyemoschus. B: Tragulus. C: Cervus.

D: Ovis.

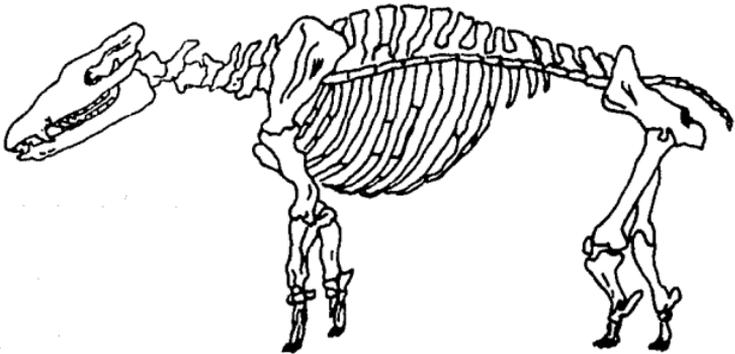


Fig. 4. Anthracotherium. Según Gregory.

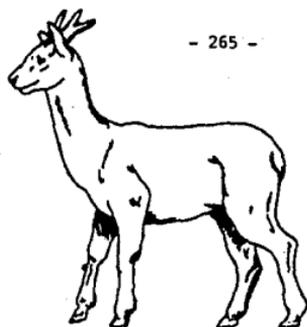


Fig 5. Dicrocerus. Según Fraas.

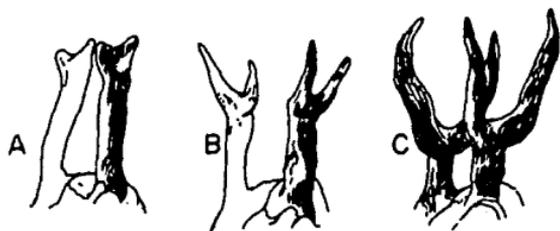


Fig: 6. Dicrocerus elegans, clavijas óseas de jóvenes (A,B) y de adulto (C). Según Stehlin.



Fig: 7. Rumiante norteamericanos miocénicos.
A: Merriamoceros, antilocáprido.
B: Osbornoceros, antilocáprido.
C: Parablastomeryx, cérvido. Según Frick.

ERAS	PERIODOS	GRUPOS Y GENEROS	Mill. de años	
Cenozoica	Cuaternario	Reciente	Formas actuales de los rumiantes silvestres mexicanos	
		Pleistoceno	Odocoileinos Ovis, Antilocapra (Distribución y diversificación en América)	
	Terciario	Plioceno	Merycodus, Merriamoceros, Osbornoceros (primeros antilocápridos)	10
		Mioceno	Oioceros (primeros cáprido) Eotragus (precursor de bóvidos) Dicrocerus, Parablastomeryx (cárvidos) Stephanocemas (rumiante) Dremotherium (1er. cárvido) Amphitragulus (1eros. rumiantes)	20
	Terciario	Oligoceno	Entelodon, Anthracotherium (artiodáctilos)	30
		Eoceno	Archacomeryx (antecesor de los primeros rumiantes)	40
			Dichobune, Diacodexis, Achoenodon, Anoplotherium (primeros artiodáctilos)	50
		Paleoceno	Hyracotherium, Paleotherium, Lambdotherium (primeros perisodáctilos) Grupo Condylarthres (primeros herbívoros ungulados) Ej: Phenacodus. Se dividirán en: Protoungulados Penungulados Mesaxonios: perisodáctilos Paraxonios: artiodáctilos	60
	Mesozoica	Cretácico	Grupo Multituberculados (antepasados de herbívoros y frugívoros)	135
		Jurásico	Grupos: Triconodontes, Multituberculados, Pantoterios (antepasados de placentarios y marsupiales)	190
Triásico		Docodon } Morganucodon } Primeros mamíferos	225	

Fig. 8. Cuadro evolutivo de los rumiantes, enfocado a los géneros mexicanos, a partir de los primeros mamíferos.

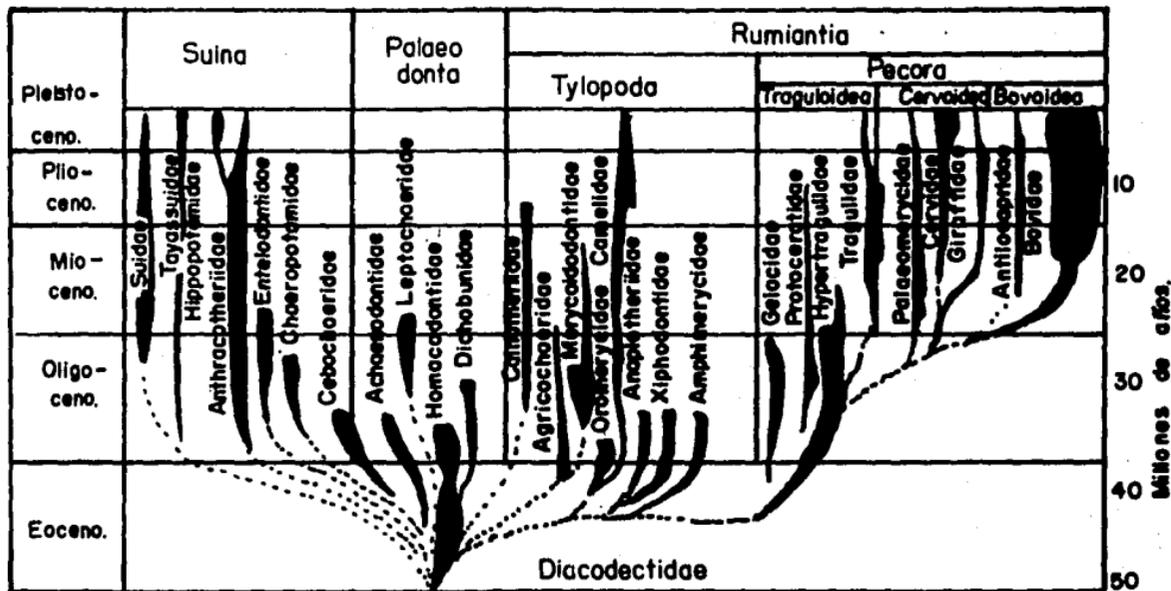


Fig. 9. Filogenia de los artiodáctilos (Modificado por Romer)

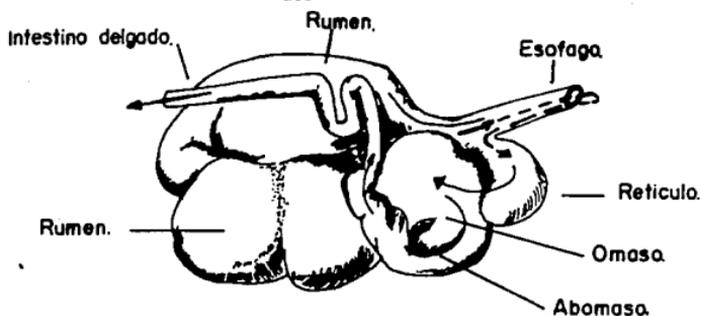
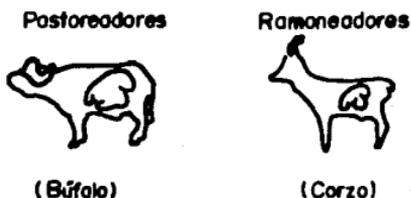


Fig.10. Representación esquemática del estómago de los rumiantes.



	Pastoreadores	Ramoneadores
Tamaño del rumen	+	-
Pilares del rumen	+	-
Papilas del rumen	-	+
Reticulo	-	+
Omaso	+	-
Glándulas salivales parótidas	-	+
Tiempo de retención del alimento	+	-
Proporción de fermentación	-	+
Bacterias celulolíticas	+	-
Diversidad de protozoos	+	-

+, Relativamente más grande o desarrollada.

-, Relativamente más pequeño o menos desarrollada.

Fig.11. Algunas características del estómago en animales pastoreadores y ramoneadores.

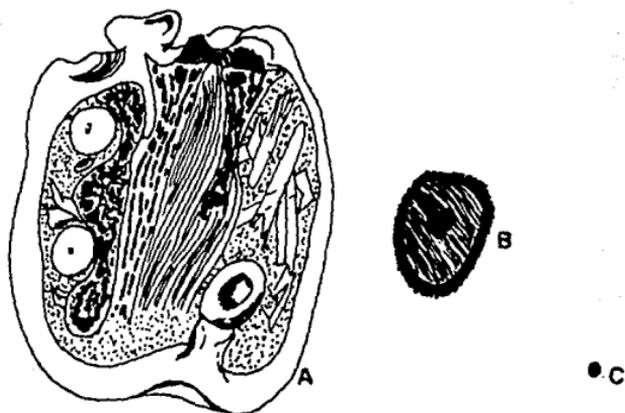


Fig:12. Tamaño y complejidad de los protozoos comparados con las bacterias.

- A: Protozoo voluminoso (*Metadinium medium*).
- B: Protozoo pequeño (*Dasytricha ruminantium*).
- C: Bacteria cocoide con diámetro de 2 micras.

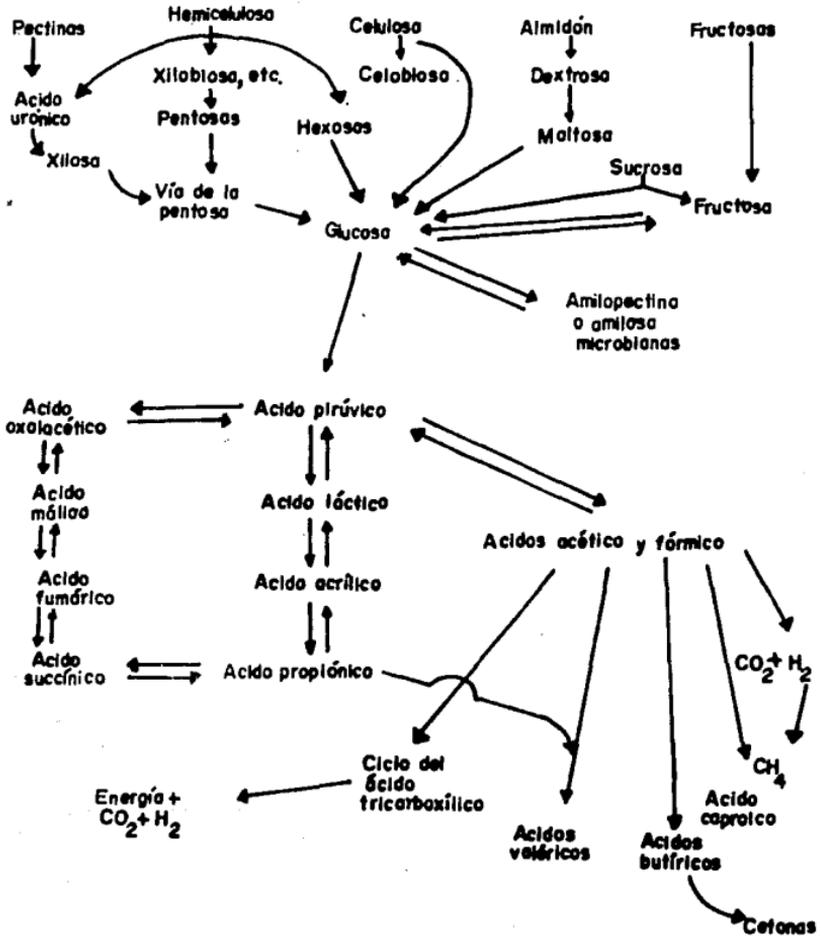


Fig:13. Vías metabólicas de los carbohidratos en el rumen.

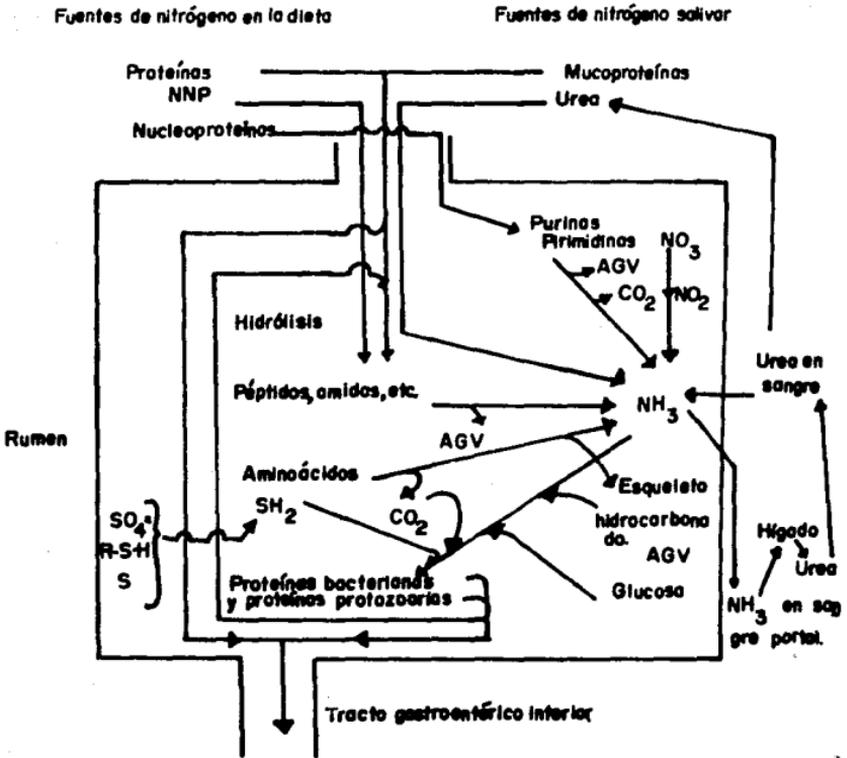


Fig:14. Metabolismo del nitrógeno en el rumen.



Fig.15. Venado Cola blanca.
(Odocoileus virginianus)

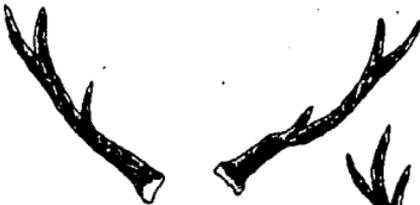
Fig:16.Serie de astas que muestra el número creciente de puntas en años sucesivos.



Mogote: primer año.



Eral: Segundo año.



Tercer año.



Quinto año.



Cuarto año.



Real: Sexto año.

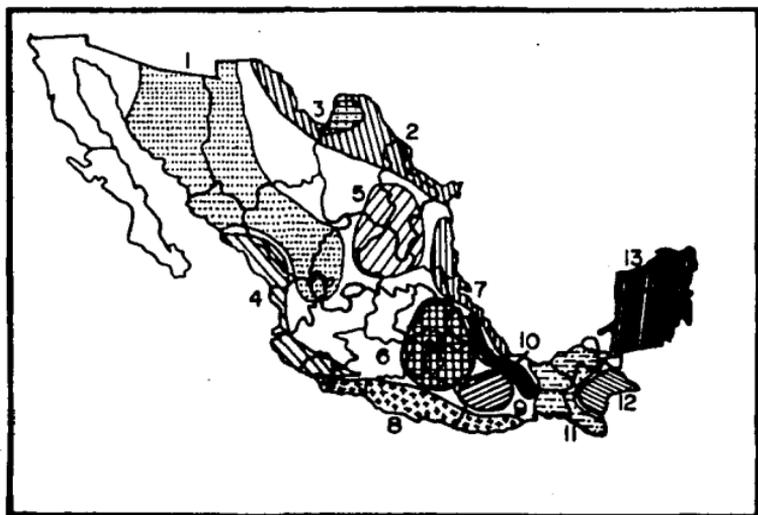


Fig.17. Distribución geográfica del venado cola blanca (Odocoileus virginianus) en México.

- | | |
|--|--|
| 1.  <u>Q.v.</u> <i>couesi</i> . | 8.  <u>Q.v.</u> <i>acapulcensis</i> . |
| 2.  <u>Q.v.</u> <i>texanus</i> . | 9.  <u>Q.v.</u> <i>oaxacensis</i> . |
| 3.  <u>Q.v.</u> <i>carminis</i> . | 10.  <u>Q.v.</u> <i>toltecus</i> . |
| 4.  <u>Q.v.</u> <i>sinaloae</i> . | 11.  <u>Q.v.</u> <i>thomasi</i> . |
| 5.  <u>Q.v.</u> <i>miquihuanensis</i> . | 12.  <u>Q.v.</u> <i>nelsoni</i> . |
| 6.  <u>Q.v.</u> <i>mexicanus</i> . | 13.  <u>Q.v.</u> <i>yucatanesis</i> . |
| 7.  <u>Q.v.</u> <i>veracruzis</i> . | |

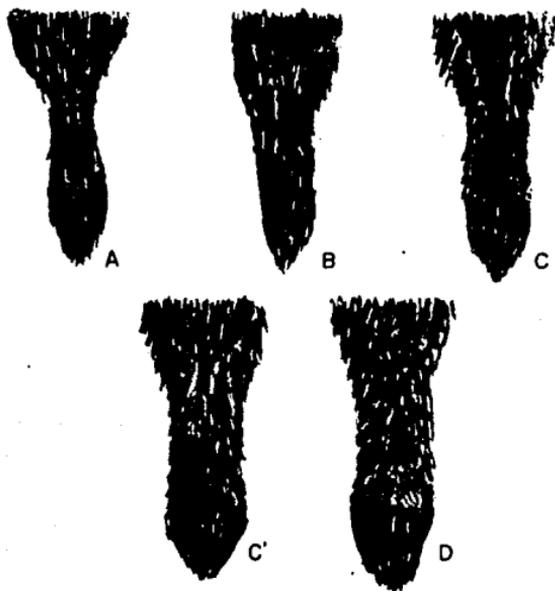


Fig:18. Colas de Odocoileus hemionus.

A. Qh peninsulæ.

B. Qh fuliginatus.

C. Qh cerrocensis.

D. Qh eremicus.



Fig. 19. Venado Bura.
(Odocoileus hemionus)

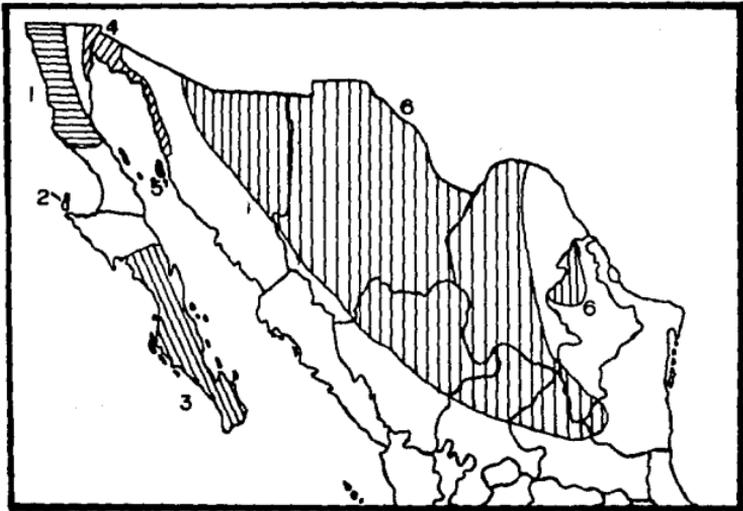


Fig: 20. Distribución geográfica del venado bura (*Odocoileus hemionus*) en México.

- | | | |
|----|--|--------------------------|
| 1. | | <i>O.h. fuliginatus.</i> |
| 2. | | <i>O.h. cerrocensis.</i> |
| 3. | | <i>O.h. peninsulae.</i> |
| 4. | | <i>O.h. eremicus.</i> |
| 5. | | <i>O.h. sheldoni.</i> |
| 6. | | <i>O.h. crooki.</i> |

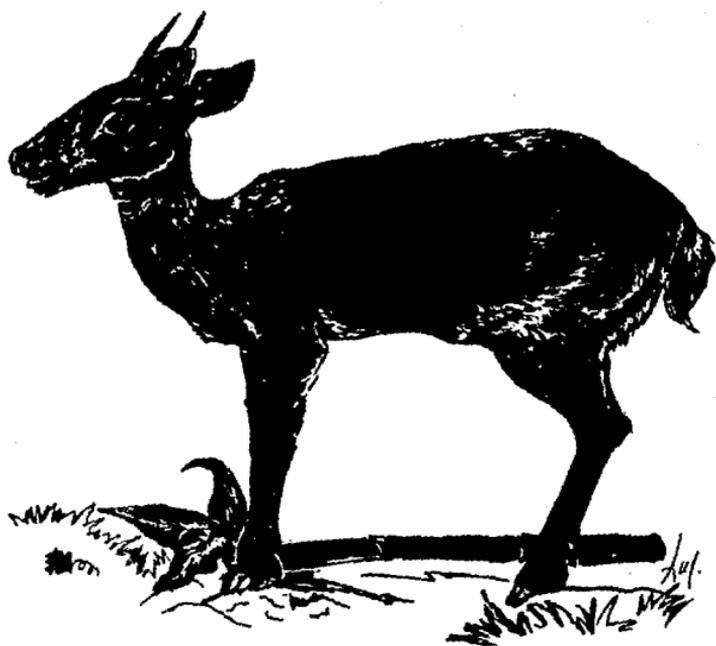


Fig:21. Venado Temazate.
(*Mazama americana*)

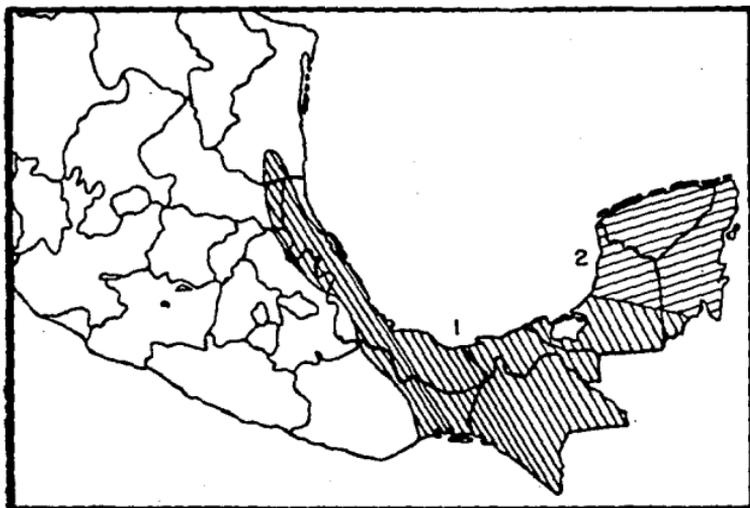


Fig:22. Distribución geográfica del temazate (Mazama americana) en México.

1.  M.g. femama.
2.  M.g. pandora.



Fig: 23. Berrendo.
(*Antilocapra americana*)

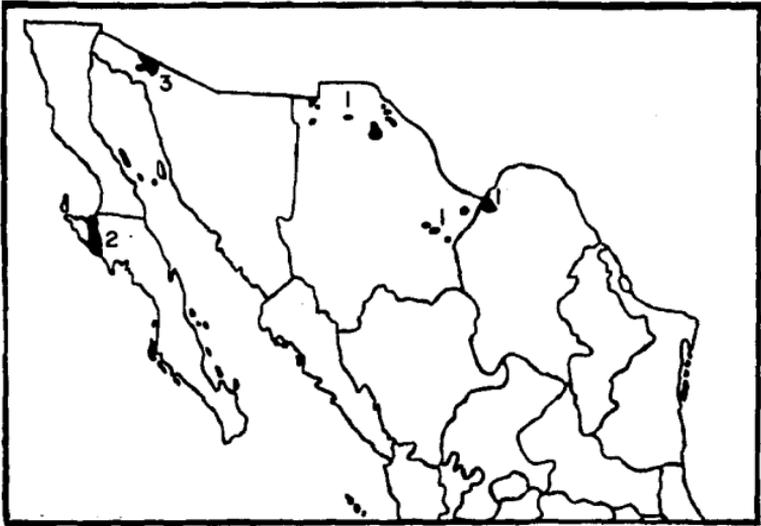


Fig.24. Distribución geográfica del berrendo (Antilocapra americana) en México.

- 1.- A.a. mexicana.
- 2.- A.a. peninsularis.
- 3.- A.a. sonoriensis.



Fig: 25. Borrego Cimarrón.
(Ovis canadensis)

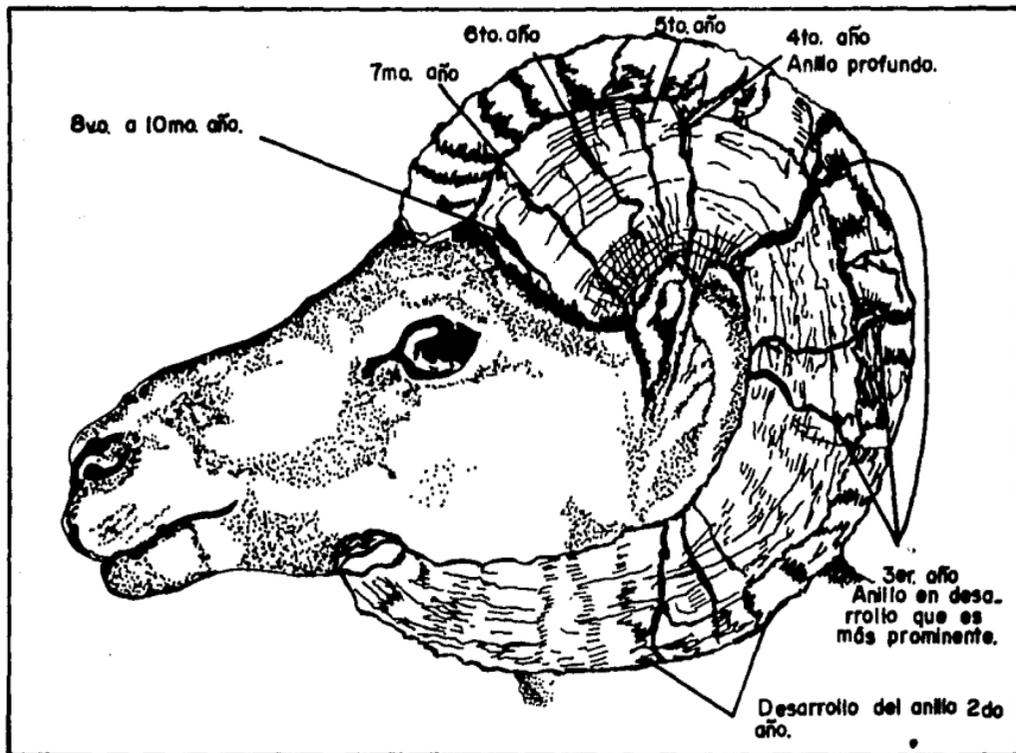


Fig:26. Determinación de la edad en el borrego cimarrón por medio de los cuernos.

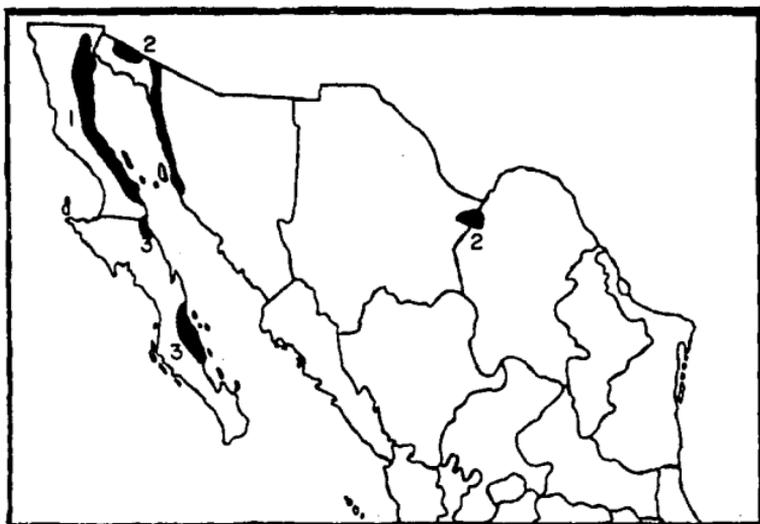


Fig:27. Distribución geográfica del borrego cimarrón (Ovis canadensis) en México.

1. O.c. cremnobates.
2. O.c. mexicana.
3. O.c. weemsi.

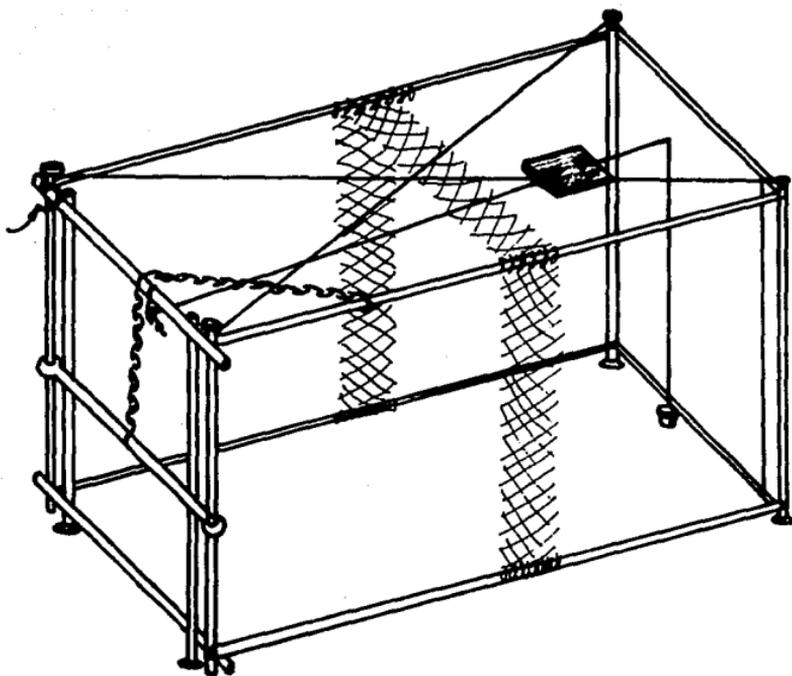


Fig. 28. Trampa de puerta única de Clover para ciervos.

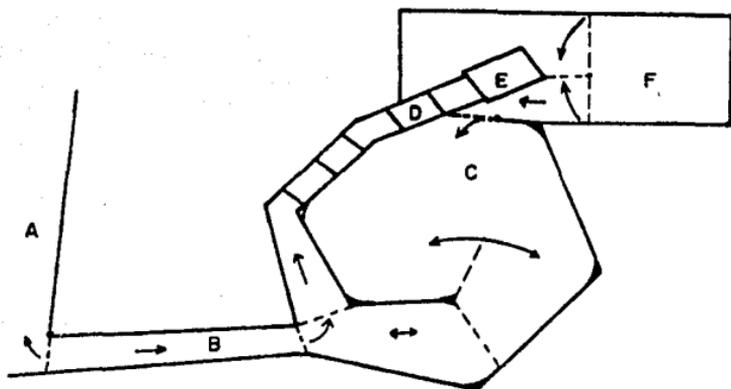


Fig.29. Corral trampa para artiodáctilos.

A: encierro general.

B: pasillo para el corral.

C: corral.

D: área con compartimientos.

E: trampa para prensar.

F: área de liberación.

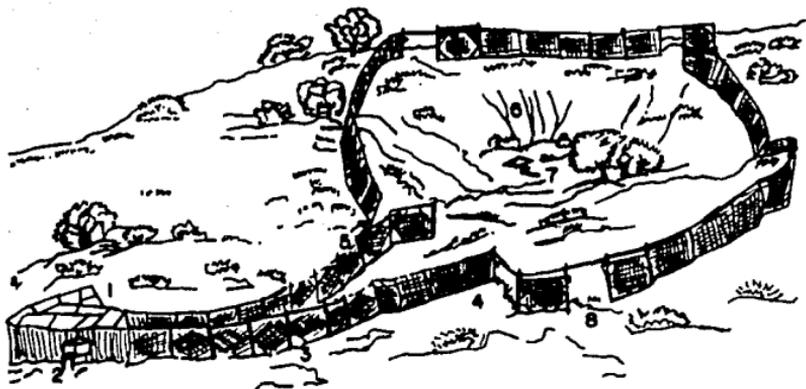


Fig:30. Corral trampa en el Desert National Wildlife Range Nevada, para captura de borrego cimarrón.

- 1.-** Corral de madera cerrado.
- 2.-** Trampa de contención.
- 3.-** Postes de acero.
- 4.-** Red removible.
- 5.-** Puerta abatible.
- 6.-** Area de 8,094m²
- 7.-** Agua.
- 8.-** Puertas corredizas. Operación por solenoides.

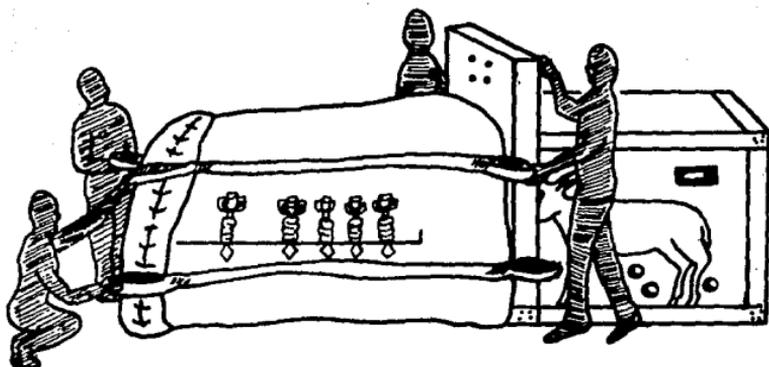


Fig: 31. Bolsa para transportar especies pequeñas, diseñada por USDA Animal Import Center, en Cliothon, Nueva Jersey.

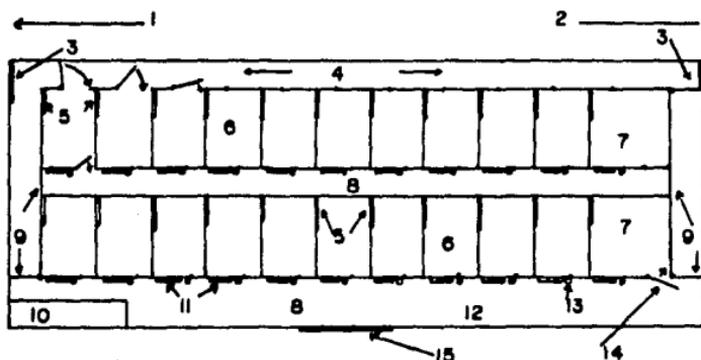


Fig. 32. Esquema de un establo para rumiantes silvestres.
Vista superior.

CLAVE:

- | | |
|---|---|
| 1._ Al pastizal o exhibición. | 13._ Bebederos automáticos. |
| 2._ A los corrales. | 14._ Entrada de seguridad al servicio. |
| 3._ Puerta corrediza. | 15._ Puerta elevada para trasaso de forraje o animales. |
| 4._ Pasillo de salida. | |
| 5._ Puertas de guillotina para transferencia. | |
| 6._ Albergue. | |
| 7._ Albergue doble. | |
| 8._ Pasillo de servicio. | |
| 9._ Pasillo de entradas. | |
| 10._ Oficina y laboratorio. | |
| 11._ Depósitos de forraje. | |
| 12._ Bodega de alimentos. | |

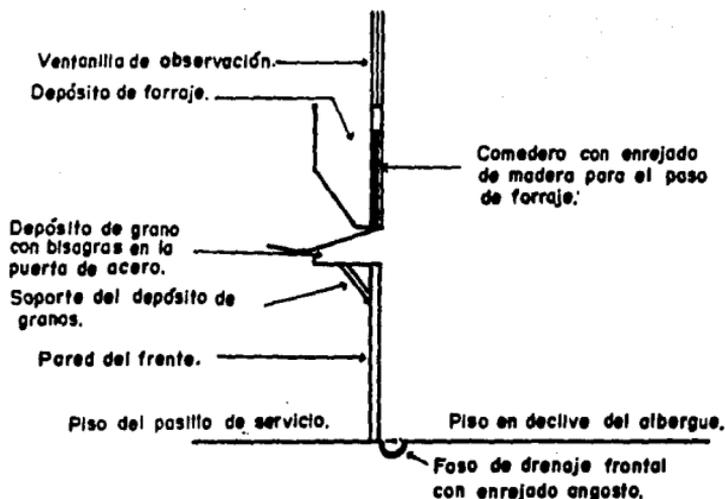


Fig:33. Detalle del albergue individual para rumiantes en cautiverio
Vista lateral.

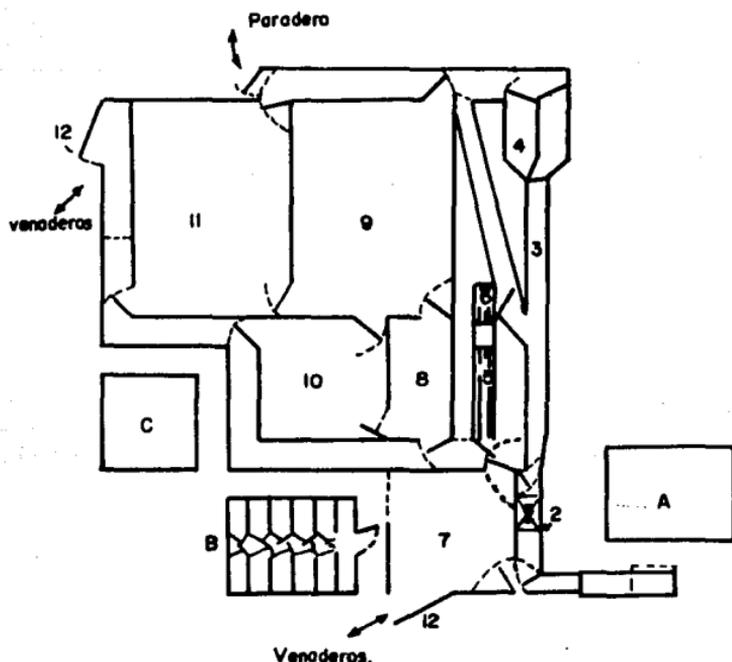


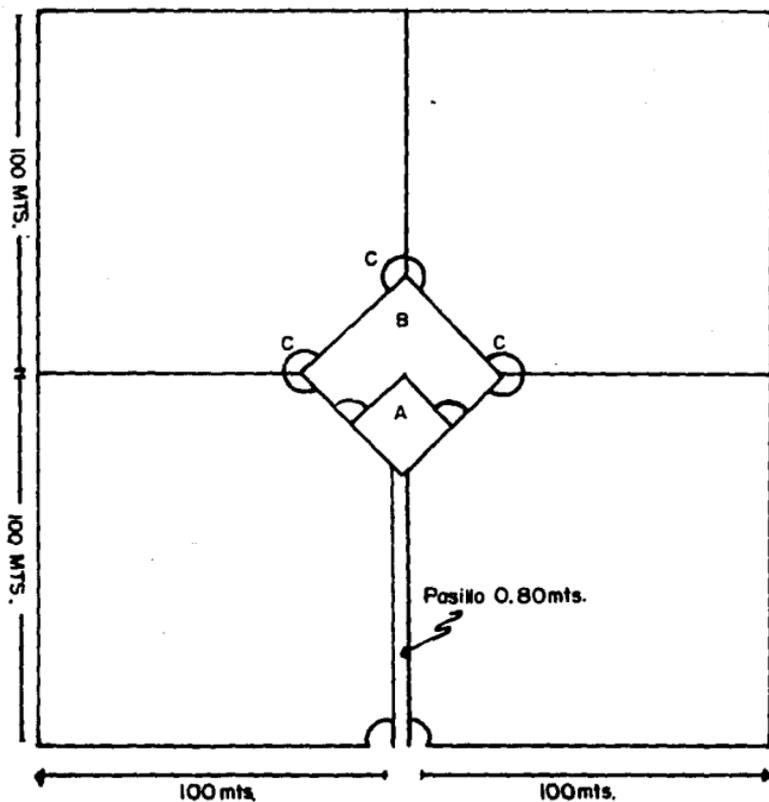
Fig:34. Corral de manejo para cría confinada y semiconfinada.
(Según Chargoy, 1977).

- 1.. Embarcadero.
- 2.. Báscula.
- 3.. Baño de inmersión.
- 4.. Escurridero.
- 5.. Manga.
- 6.. Trampa.
- 7.. Corral de espera.
- 8 ..Corral de machos.
- 9 ..Corral de inmaduros.

- 10.. Corral de mercado.
- 11.. Corral de hembras.
- 12.. Puerta de campo.

ACCESORIOS:

- A:** Bodega.
- B:** Enfermería.
- C:** Construcciones para poza, bomba y tanque elevado.



A. Refugio de 20X20mts.

B. Zona de manejo 40X40mts.

C. Puertas giratorias de 3mts.

4 Bebederos de 6X2X0.40 mts.

Fig: 35. Módulo de corraletas rotativas (Según la D.G.C.E.R.N.)