



***SITUACIÓN ACTUAL DE LAS ENFERMEDADES VIRALES EN
PEQUEÑOS RUMIANTES Y SU IMPACTO EN LA PRODUCCIÓN EN
COLOMBIA***

**UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR DE CUNDINAMARCA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO
TRABAJO DE GRADO
BOGOTÁ D.C. 2018**



***SITUACIÓN ACTUAL DE LAS ENFERMEDADES VIRALES EN
PEQUEÑOS RUMIANTES Y SU IMPACTO EN LA PRODUCCIÓN EN
COLOMBIA***

VANESSA TELLEZ MATEUS

Asesor interno

Ruth Páez Díaz

Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca

Asesor externo

Jimmy Jolman Vargas Duarte

Universidad Nacional de Colombia

**UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR DE CUNDINAMARCA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO
TRABAJO DE GRADO
BOGOTÁ D.C. 2018**

TABLA DE CONTENIDO

1. RESUMEN EJECUTIVO	12
2. DESCRIPCIÓN DEL PROYECTO	13
2.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
2.2. JUSTIFICACIÓN	14
2.3. IMPACTO ESPERADO	15
2.4. USUARIOS DIRECTOS E INDIRECTOS	16
2.5. OBJETIVOS	17
2.5.1. Objetivo general	17
2.5.2. Objetivos específicos	17
2.6. ANTECEDENTES	18
3. MARCO TEÓRICO	20
3.1. Enfermedades virales de corderos/cabritos	21
3.1.1. Diarrea por <i>Rotavirus/Coronavirus</i>	21
3.1.2. Ectima contagioso	25
3.2. Enfermedades virales de cabretones/borregos	26
3.2.1. Peste de pequeños rumiantes	26
3.3. Enfermedades virales de cabras/ovejas adultas	29
3.3.1. Maedi-visna/Artritis y encefalitis caprina	29
3.4. Enfermedades virales de varios grupos etarios	33
3.4.1. Viruela ovina y caprina	33
3.4.2. Enfermedad de Nairobi	35
3.5. Enfermedades comunes a varias especies	39

3.5.1.	Rabia	39
3.5.2.	Fiebre aftosa	44
3.5.3.	Estomatitis vesicular	47
3.5.4.	Fiebre del Valle de Rift.....	50
3.5.5.	Lengua azul	53
4.	METODOLOGÍA PROPUESTA	56
4.1.	Tipo de investigación	56
4.2.	Población de estudio.....	56
4.3.	Métodos	56
5.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	58
5.1.	Enfermedades virales en PR.....	58
5.1.1.	Clasificación de los agentes virales que afectan a los PR en según el grupo etario	58
5.1.2.	Situación actual de las enfermedades virales en PR en Colombia	59
5.1.3.	Vacunación y medidas de control sanitario	65
5.2.	Situación actual de la producción de PR mundial	66
5.2.1.	Producción mundial de carne de ovino y caprino.....	66
5.2.2.	Producción mundial de leche de ovino y caprino	69
5.2.3.	Producción mundial de lana	71
5.2.4.	Producción mundial de pieles de ovino y caprino	73
5.3.	Situación actual de la explotación de PR en Colombia.....	75
5.3.1.	Productos y derivados.....	75
5.3.2.	Estructura de la cadena productiva y sistemas de producción.....	76

5.3.3.	Producción de carne ovina y caprina.....	78
5.3.4.	Producción de leche caprina	81
5.3.5.	Producción de lana y pieles	82
5.3.6.	Consumo nacional	84
5.4.	Comportamiento de la cadena productiva y los sistemas de producción en Colombia.....	85
5.5.	Impacto económico de las enfermedades virales en PR en Colombia	86
6.	CONCLUSIONES	89
7.	RECOMENDACIONES	91
8.	BIBLIOGRAFÍA	92
9.	ANEXOS	107
	Anexo 1 Censo Población de Ovinos Colombia – 2017 (3).	107
	Anexo 2 Censo Población de Caprinos Colombia – 2017 (3).....	108
	Anexo 3 Registro de biológicos veterinarios para ovinos y caprinos vigentes a mayo de 2017 en Colombia (104).	109

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Enfermedades de notificación obligatoria que afectan a los PR según la Lista de la OIE.....	18
Tabla 2 Comportamiento de razas ovinas foráneas y criolla en Colombia. Centro experimental San Jorge, ICA (1962-1979).....	20
Tabla 3 Clasificación de los virus que afectan PR en relación al grupo etario.	58
Tabla 4 Distribución geográfica de las enfermedades que no se han presentado en Colombia.	59
Tabla 5 Comparación de la sintomatología, etiología y lugar anatómico de las enfermedades vesiculares.	88

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1 Cabezas de ganado ovino y caprino sacrificadas en el período 2013-2016 a nivel mundial.	67
Gráfica 2 Producción mundial de carne de ovino y caprino en el período 2013-2016.....	67
Gráfica 3 Países con mayor producción de carne de ovino y caprino en el período 2013-2016.....	68
Gráfica 4 Ovinos y caprinos productores de leche en el período 2013-2016 a nivel mundial.....	69
Gráfica 5 Producción mundial de leche de ovejas y cabras en el período 2013-2016.....	70
Gráfica 6 Países más productores de leche de ovino y caprino en el período 2013-2016.....	71
Gráfica 7 Producción mundial de lana entre 2010-2013.	72
Gráfica 8 Países con mayor producción de lana en el período 2010-2013. .	73
Gráfica 9 Toneladas de pieles provenientes de ovinos y caprinos producidas a nivel mundial en el período 2010 – 2013.	74
Gráfica 10 Países más productores de leche de ovino y caprino en el período 2013-2016.....	74
Gráfica 11 Productos y subproductos de ovinos y caprinos. Adaptado de Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural (92).....	75
Gráfica 12 Estructura de la cadena ovino-caprina (flujo cárnico y artesanal) (93,94).	76
Gráfica 13 Estructura de la cadena ovino-caprina (flujo lácteo) (93,94).....	77
Gráfica 14 Producción nacional de carne de ovejas y cabras en el período 2013-2016.....	78
Gráfica 15 Exportaciones de carne de ovino en cantidad y valor en el período 2013 – 2016.....	79

Gráfica 16 Importaciones de carne de ovino en cantidad y valor en el período 2013 – 2016.....	80
Gráfica 17 Precios al productor por tonelada de carne de ovino o caprino en el período 2012-2015 en dólares y pesos colombianos.....	81
Gráfica 18 Producción nacional de leche de cabra entre 2013-2016. Adaptado de Organización de Cadena Productiva Ovino-Caprina Nacional - Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural (96).....	82
Gráfica 19 Exportaciones de lana en cantidad y valor en el período 2013 – 2015.....	83
Gráfica 20 Precios al productor por tonelada de lana grasa en el período 2012-2015 en dólares y pesos colombianos.....	84
Gráfica 21 Consumo de tipos de carne en Colombia en el período 2010-2013.	85

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1 Censo Población de Ovinos Colombia – 2017 (3).	107
Anexo 2 Censo Población de Caprinos Colombia – 2017 (3).	108
Anexo 3 Registro de biológicos veterinarios para ovinos y caprinos vigentes a mayo de 2017 en Colombia (104).....	109

1. RESUMEN EJECUTIVO

Existen diferentes enfermedades producidas por virus que afectan a los pequeños rumiantes (PR), como la viruela ovina y caprina, el Maedi-visna, el Ectima Contagioso, la enfermedad de Nairobi, la peste de los pequeños rumiantes, así como algunas que afectan también a otras especies, como la rabia, la fiebre aftosa, la estomatitis vesicular, la fiebre del valle de Rift y la lengua azul. Algunas representan incluso un grave problema a nivel mundial, puesto que tienen comportamiento zoonótico.

Estos virus pueden generar diferentes cuadros clínicos, con síntomas que abarcan desde fiebre y lesiones cutáneas transitorias hasta la muerte de los animales infectados, por lo que el impacto a los productores y a la economía puede verse seriamente deteriorado si no se ejercen medidas de control estrictas para evitar la presentación de dichas enfermedades.

En esta revisión se busca dar a conocer aspectos clave como agentes etiológicos, transmisión, vectores, sintomatología y diagnóstico, así como un análisis de la epidemiología, control y prevención, tratamiento de enfermedades virales de PR que pueden tener un impacto en la producción en Colombia.

2. DESCRIPCIÓN DEL PROYECTO

2.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En los últimos veinte años, la explotación de PR en Colombia ha ido creciendo bajo un modelo de producción y consumo cultural (1). Se trata de especies que cuentan con buena capacidad de adaptación a diferentes entornos, además de contar con una buena tasa reproductiva, que se manifiesta en partos múltiples, por lo que lleva a la obtención de una considerable producción de carne (2).

Según el Censo Pecuario Nacional, actualmente se cuenta con un registro de 1.449.705 ejemplares de ovejas, donde el 72,61% de esta población se concentra en los departamentos de La Guajira, Boyacá, Magdalena, Córdoba y Cesar. Para el caso de las cabras, se tiene un registro de 1.140.466 ejemplares, cuya población se concentra en el departamento de La Guajira, con un 80,83% (Anexos 1 y 2). Esta industria tiene una importancia sanitaria considerable, ya que estas especies tienen alta susceptibilidad al desarrollo de diferentes enfermedades, cumpliendo un papel especial en la diseminación de diferentes agentes infecciosos, como virus, bacterias y parásitos (3).

En el país no existe una descripción detallada de las enfermedades causadas por virus que afectan la explotación de los PR, ni de la situación actual de las mismas, por lo que resulta de suma importancia analizar cómo es el comportamiento de tales patologías, así como también el sistema de reporte y las medidas de regulación sanitaria que se manejan actualmente en el país y cómo es su relación con la alteración en la producción.

2.2. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades virales en PR pueden limitar la explotación de las especies en la industria del país. La presencia de estas patologías puede llegar a causar enormes pérdidas económicas para los productores, e incluso pueden llegar a tener incidencia en la presentación de zoonosis y su respectivo riesgo en la salud pública.

Es necesario especificar cuáles son las patologías con etiología viral en PR en Colombia, ya que no se ha especificado cuáles son las que están presentes en el país, su importancia epidemiológica, su clasificación según grupos etarios y estado fisiológico. No existe ningún estudio nacional al respecto, y la mayoría de los datos son extrapolaciones de otros países, ya que los mecanismos de registro no son eficientes y las medidas sanitarias que se toman al respecto no son suficientes en algunos casos, por lo que no se ha detallado un protocolo de diagnóstico y control de algunas enfermedades, haciendo que se desconozca la magnitud del problema.

Es importante el establecimiento de diferentes estrategias de control en explotaciones de PR, como vacunación, bioseguridad y biocontención, control de vectores, manejo reproductivo, así como conocer los avances científicos más recientes relacionados con estas enfermedades a nivel mundial, para que se logre hacer la respectiva relación y aplicación al contexto de la producción nacional.

2.3. IMPACTO ESPERADO

Al no existir un reporte detallado de las enfermedades virales que afectan a PR en el país, bien sea por un subregistro, por falta de investigación, de técnicas de diagnóstico o por otros factores, se espera que esta revisión muestre un panorama claro de la situación actual de las enfermedades de etiología viral que involucran a PR, cuáles de éstas se presentan y qué medidas se ejercen para su control, desde la cadena de importación y exportación hasta la producción neta nacional, analizando factores clave que permitan evidenciar qué se puede seguir llevando a cabo y qué otros aspectos deben mejorar o implementarse de nuevo, así como la clasificación de las enfermedades que afectan a los PR por grupos etarios en ovinos con su respectiva prevalencia.

2.4. USUARIOS DIRECTOS E INDIRECTOS

Esta revisión se dirige a diferentes estancias que tengan algún tipo de relación con los PR, como autoridades sanitarias, productores de material genético, leche y carnes, asociaciones de productores, comercializadores de animales y productos, consumidores y centros de investigación bien sea desde el trabajo en campo, el diagnóstico clínico y/o de laboratorio, el control y prevención de dichas enfermedades, entre otros.

2.5. OBJETIVOS

2.5.1. Objetivo general

Identificar las patologías de etiología viral que afectan a los PR, analizando cuál es el impacto de éstas en el sector productivo de Colombia.

2.5.2. Objetivos específicos

- Describir cuál es la situación actual las enfermedades virales en PR que se presentan en Colombia.
- Identificar los aspectos generales, etiología, patogénesis, presentación clínica y diagnóstico de enfermedades virales que se presentan en la industria ovina y caprina en Colombia.
- Analizar la relación de las patologías de origen viral en PR con la producción de PR en el país.
- Especificar los avances en la prevención y control de las enfermedades virales que afectan a los PR en Colombia.

2.6. ANTECEDENTES

La Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) manifiesta las enfermedades que, en caso de presentarse, deben notificarse obligatoriamente (Tabla 1). Para el caso de los PR, las patologías de etiología viral son la enfermedad de Nairobi, causada por el virus de Nairobi (NSDV), Maedi-visna, ocasionada por el virus del Maedi-Visna (VMV), la peste de pequeños rumiantes por el virus de la *peste des petits ruminants*, la viruela ovina y caprina y la artritis/encefalitis caprina. En esta lista también se mencionan las enfermedades comunes a varias especies que también deben ser reportadas. Entre estas, se encuentra la rabia, la fiebre aftosa, la estomatitis vesicular, la fiebre del Valle de Rift, la lengua azul.

Tabla 1 Enfermedades virales de notificación obligatoria que afectan a los PR según la Lista de la OIE (4).

ENFERMEDADES VIRALES DE NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA EN PR ANTE LA OIE
Fiebre aftosa
Rabia
Fiebre del Valle de Rift
Lengua azul
Artritis/encefalitis caprina
Enfermedad de Nairobi
Maedi-visna
Peste de pequeños rumiantes
Viruela ovina y viruela caprina

Para el caso nacional, el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), en los reportes anuales de Salud Animal, en el año 2007 se presentó Maedi-visna (5). Para el caso de la rabia el año con mayor prevalencia de la enfermedad fue sido el 2010, en el

que se presentaron 161 focos que afectaron a bovinos, equinos, porcinos, ovinos y caprinos (6).

A pesar del control ejercido por la OIE para la prevención de las enfermedades en PR, existen algunas que no requieren de un reporte obligatorio ante esta entidad. Una de las enfermedades, que, si bien, no se encuentra mencionada en la anterior lista, se presenta con bastante frecuencia en el país es el Ectima Contagioso. Ésta ha representado un problema a lo largo de los años en el país, pues una patología que también puede transmitirse al humano y que no cuenta con una vacuna disponible (7).

3. MARCO TEÓRICO

En Colombia, la industria de los PR se encuentra en constante crecimiento. Se trata de especies que cuentan con buena capacidad de adaptarse a diferentes entornos, hecho que se evidencia con la descendencia de las especies desde su introducción al país en la época de la conquista por parte de los españoles en el siglo XVI, además de la introducción de ejemplares provenientes de diferentes partes del mundo. Los PR además cuentan con tasas de reproducción buenas, ya que se presentan partos simples o múltiples de uno a tres crías, lo que trae beneficios al sector productivo. Actualmente, los PR se distribuyen por todo el país. El número estimado de ejemplares a 2016 es de 1.423.274, según el censo pecuario del ICA (8). Estos animales tienden a concentrarse en algunos departamentos donde su explotación es mayor que en otros, de acuerdo al tipo de producto, es decir, carne y/o leche.

Aunque la productividad de estas especies no es un parámetro con amplios estudios en el país, existen datos que evidencian la buena capacidad de supervivencia de los animales:

Tabla 2 Comportamiento de razas ovinas foráneas y criolla en Colombia. Centro experimental San Jorge, ICA (1962-1979) (9,10).

	Merino	Corriedale	Romney	Criolla	Promedio
Fertilidad	0.7	0.78	0.83	0.94	0.79
Prolificidad	1.1	1.06	1.05	1.09	1.07
Peso al nacimiento (kg)	4.1	3.9	4.1	3.4	3.8
Supervivencia al destete	0.78	0.85	0.93	0.93	0.86

Peso al destete (kg)	18.7	17.1	20	15.9	17.7
Ganancia de peso diaria en promedio (g)	121	110	132	103	115

Al tener una gran capacidad de adaptación a múltiples entornos, los PR también son susceptibles a enfermedades con diferente etiología. Las patologías virales en PR abarcan gran cantidad de géneros y familias de virus, que ocasionan múltiples síntomas que afectan diferentes órganos y sistemas y que pueden llegar a perturbar al animal en una o varias etapas del crecimiento. Estas enfermedades representan un problema en el sector productivo del país, ya que pueden generar alta mortalidad en corderos y cabritos, alteraciones en el crecimiento, como disminución de la ganancia de peso en cabretones y borregos, disminución en la producción de carne y leche en, problemas de morbilidad/mortalidad, así como alteraciones reproductivas en ovejas y cabras adultas, donde el agente viral puede tener transmisión vertical, afectando a la descendencia, ocasionando serias pérdidas para el sector productivo.

3.1. Enfermedades virales de corderos/cabritos

3.1.1. Diarrea por *Rotavirus/Coronavirus*

3.1.1.1. Agente etiológico

La diarrea puede ser causada por virus de género *Rotavirus* (principalmente serogrupos A y B, donde el grupo A es más prevalente y clínicamente importante y contiene varios serotipos de diferente virulencia), de la familia *Reoviridae*. También puede presentarse diarrea por *Coronavirus* de la familia *Coronaviridae*, aunque su prevalencia es ampliamente inferior (11).

3.1.1.1.1. Estructura, genoma y replicación

El *Rotavirus* es un virus no envuelto, icosaédrico, con triple cápside, de aproximadamente 80 nm de diámetro. La cápside intermedia tiene una simetría icosaédrica T= 13, la cápside interior tiene una simetría icosaédrica T= 2.

Su genoma consta de una doble cadena de ARN, por lo que pertenece al grupo III en la clasificación de Baltimore. Contiene 11 segmentos que codifican 12 proteínas. El tamaño total del genoma es de aproximadamente 18.550 pb. Sus ARNm se encuentran metilados en el extremo 5', pero no se encuentran poliadenilados en 3', sino que tienen una secuencia UGACC, presente en todos los genes virales, favoreciendo su conservación (12).

Para la replicación citoplasmática, es necesaria la unión de la proteína VP4 viral a los receptores de la célula hospedera, que permite la endocitosis mediada por clatrina. Las partículas virales son parcialmente descubiertas en los endolisosomas, es decir, pierden la capa más externa de VP4-VP7, y penetran en el citoplasma a través de la permeabilización de la membrana endosomal de la célula hospedera. La transcripción temprana del genoma por la polimerasa viral se produce dentro de estas partículas de doble capa (PDC), por lo que en ARN viral nunca es expuesto al citoplasma. Los ARN de sentido positivo nacientes se extruyen en el citoplasma y funcionan como plantilla para la síntesis de proteínas virales. Los núcleos de progenie que tienen actividad de replicasa se producen en fábricas citoplasmáticas de virus (o viroplasmas), lo que implica la síntesis de ARN complementario. Están recubiertos con VP6, formando PDC inmaduras, que brotan a través de la membrana del retículo endoplasmático (RE), adquiriendo una membrana lipídica momentánea modificada con las glicoproteínas NSP4 y VP7. Estas partículas

envueltas contienen VP4. A medida que las partículas se mueven hacia el interior del RE membrana lipídica transitoria y la proteína no estructural NSP4 se pierden, mientras que las proteínas VP4 y VP7 de la superficie del virus se reorganizan para formar la capa de proteína viral más externa, produciendo partículas de triple capa infecciosas maduras. La transcripción tardía se produce en estos núcleos de progenie. Los viriones maduros se liberan después de la ruptura de la membrana plasmática de la célula hospedera y su posterior muerte (12).

El *Coronavirus* es un virus de cadena simple de ARN, por lo que pertenece al grupo IV de Baltimore. Los viriones de ARN son infecciosos y funcionan como genoma y como ARN mensajero viral. El ARN genómico codifica para los marcos de lectura ORF1a y ORF1b. Las proteínas estructurales se expresan como ARN subgenómicos. Cada ARN (genómico y subgenómico) se traduce para producir solo la proteína codificada por el ORF. Para la replicación citoplasmática, la proteína S viral se une a los receptores de la célula hospedera, dando lugar a la endocitosis y a la fusión de las membranas. El ARN viral se libera en el citoplasma. Se sintetiza la proteína replicasa. Al ocurrir esto, se sintetiza un ARN de doble cadena a partir del ARN genómico, que se transcribe y replica dando lugar a ARN mensajero viral y nuevo ARN de cadena simple. Posteriormente se sintetizan las proteínas estructurales y se ensamblan y liberan los nuevos viriones por exocitosis (13).

3.1.1.2. Transmisión

La transmisión generalmente ocurre cuando un animal no infectado entra en contacto con heces, alimentos o agua contaminada, y puede aumentar si se encuentra bajo condiciones higiénicas deficientes (14).

3.1.1.3. Patogenia y signos clínicos

El *Rotavirus* se replica en los enterocitos maduros absorbentes y productores de enzimas en las vellosidades del intestino delgado, lo que lleva a la ruptura y desprendimiento de los enterocitos con la liberación del virus para infectar las células adyacentes. Con cepas virulentas de *Rotavirus*, la pérdida de enterocitos excede la capacidad de las criptas intestinales para reemplazarlas, reduciendo la altura de las vellosidades, causando una disminución de la superficie de absorción intestinal y de la actividad de la enzima digestiva intestinal. El *Coronavirus* produce lesiones similares, pero también infecta las células epiteliales del intestino grueso para producir atrofia de las crestas colónicas. La diarrea asociada a virus usualmente se observa en animales de entre 5 días hasta varios meses de edad. Los principales signos son diarrea, deshidratación, debilidad profunda y muerte dentro de uno a varios días de inicio. En algunos casos no hay depresión extrema, por lo que a menudo los animales continúan con la lactancia. La diarrea persiste comúnmente por 3 o más, aunque en algunos casos puede ser crónica. Las heces son voluminosas, blandas a líquidas ya menudo contienen grandes cantidades de moco (11). El *Coronavirus* se replica en el epitelio del tracto respiratorio superior y en los enterocitos del intestino, donde produce lesiones similares al *Rotavirus* pero también infecta las células epiteliales del intestino grueso para producir la atrofia de las crestas del colon (15).

3.1.1.4. Diagnóstico

Es complejo realizar un diagnóstico mediante los signos clínicos evidenciados, ya que la diarrea puede ser causada por distintos patógenos. Sin embargo, se pueden utilizar técnicas como Ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA) y microscopía electrónica para su diagnóstico.

3.1.2. Ectima contagioso

3.1.2.1. Agente etiológico

Esa enfermedad es causada por un virus perteneciente al género *Parapoxvirus*, de la familia *Poxviridae*.

3.1.2.1.1. Estructura, genoma y replicación

Es un virus que pertenece al grupo I de Baltimore. Es envuelto, en forma ovoide, de unos 220 - 300 nm de largo y 140 – 170 nm de ancho. Su genoma, una cadena doble de ADN, mide aproximadamente 130 – 155 kb y en sus extremos tiene secuencias de repetición terminal invertida (16). Su replicación es similar a la de los *Capripoxvirus*, que se mencionará más adelante.

3.1.2.2. Transmisión

El virus se transmite principalmente por contacto directo entre los animales sanos y enfermos. También puede propagarse mediante fómites, como cepillos, cuerdas y otros elementos. El hombre también puede contagiarse y transmitir la enfermedad. Este agente es altamente resistente a las condiciones ambientales. También puede permanecer en la lana y cuero incluso tras meses de que las heridas sanen. Las costras pueden ser infectivas durante años, por lo que la enfermedad puede permanecer en un rebaño por largos períodos de tiempo (17,18).

3.1.2.3. Patogenia y signos clínicos

El virus tiene tropismo por el tejido epitelial, por lo que, tras una incubación corta, aparecen signos como pápulas, ampollas y llagas en sitios como nariz, hocico, orejas y párpados. Cuando los corderos infectados lactan, pueden generar lesiones dolorosas en las ubres y pezones de las madres, que ocasionan pérdida de apetito y por ende reducción de peso. También puede observarse hipersalivación (17).

3.1.2.4. Diagnóstico

Aunque generalmente la enfermedad se diagnostica de acuerdo al cuadro clínico, es necesario diferenciarla de otras patologías con síntomas similares. Para esto, se pueden emplear técnicas como (19):

- a. Reacción en cadena de polimerasa (PCR).
- b. Microscopía electrónica.
- c. Serología.

3.2. Enfermedades virales de cabretones/borregos

3.2.1. Peste de pequeños rumiantes

3.2.1.1. Agente etiológico

Esta enfermedad es causada por un *Morbillivirus*, de la familia *Paramyxoviridae*, del que se han encontrado cuatro linajes genéticos (líneas 1, 2, 3, 4) (20).

3.2.1.1.1. Estructura, genoma y replicación

Este virus pertenece al grupo V de Baltimore, ya que tiene una cadena sencilla de ARN de sentido negativo, de unos 15-16 kb, que codifica para ocho proteínas. Es un virus envuelto, en forma esférica, con un diámetro entre 150 y 300 nm.

Para su replicación citoplasmática, es necesaria, en primer lugar, la unión entre la glicoproteína H y el receptor de la célula hospedera, lo que permite la fusión de las membranas y la posterior liberación de la gliconucleocápside en el citoplasma de la célula. Acto seguido, la ARN polimerasa dependiente del ARN viral se une al genoma encapsulado en la región líder, luego transcribe secuencialmente cada gen, reconociendo las señales de inicio y de parada que flanquean los genes virales. Para la transcripción es necesario que el ARN sea cubierto y poliadenilado. Por último, la ribonucleocápside se une a la proteína de la matriz para, mediante los complejos ESCRT de la célula hospedera, permitir la liberación de nuevos viriones (21).

3.2.1.2. Transmisión

Este agente se transmite principalmente por contacto cercano, puesto que es frágil al medio ambiente y la transmisión por fómites como agua y comederos es muy limitada. La inhalación juega un papel importante. El virus puede ser eliminado en diferentes sustancias corporales, como orina, materia fecal, secreciones oculares y nasales, saliva e incluso leche (20).

3.2.1.3. Patogenia y signos clínicos

La enfermedad puede manifestarse de diferentes maneras: de forma hiperaguda, cuando aparece una fiebre fulminante, acompañada de depresión severa y la posterior muerte del animal. Por lo general, esta peste se presenta de forma aguda, donde aparecen síntomas como fiebre alta repentina, descargas nasales serosas, que más adelante pueden tornarse mucopurulentas si se desarrolla alguna infección bacteriana subyacente, y que al pegarse pueden obstruir la nariz y los párpados, así como también aparecen algunas lesiones en la boca y encías, problemas respiratorios, diarrea e incluso algunos animales abortan; subaguda, donde se presenta fiebre; e inclusive puede existir una infección asintomática (22).

3.2.1.4. Diagnóstico

Esta enfermedad debe ser diferenciada de otras patologías como ectima contagioso, viruela ovina y caprina y lengua azul, ya que presentan síntomas similares. Las muestras a elegir son hisopados de secreción nasal, conjuntival, de la mucosa bucal, así como sangre anticoagulada. Existen diferentes técnicas que permiten su diagnóstico, como (23):

- a. Inmunodifusión en gel de agar.
- b. Contrainmunoelectroforesis.
- c. Ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA) de captura de antígeno o de competición.

- d. Reacción en cadena de polimerasa (RT-PCR) con amplificación de partes de los genes que codifican las proteínas N y F.
- e. Neutralización viral.

3.2.1.5. Vacunación

Según la OIE, los animales vacunados con cepas atenuadas del virus presentan inmunidad activa frente a la enfermedad, cuyo uso es aprobado por la organización. También existen reportes preliminares de una vacuna recombinante basada en la viruela caprina que es protege contra la viruela caprina y PPR (23).

3.3. Enfermedades virales de cabras/ovejas adultas

3.3.1. Maedi-visna/Artritis y encefalitis caprina

3.3.1.1. Agente etiológico

Estas enfermedades son causadas por el virus del Maedi-visna (VMV) y el virus de la artritis y encefalitis caprina (VAEC) respectivamente. Son *Lentivirus* pertenecientes a la familia *Retroviridae*, de la que también hacen parte virus asociados a inmunodeficiencias como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la inmunodeficiencia de simios, felinos y bovinos (VIS, VIF y VIB, respectivamente), así como el virus de la anemia infecciosa equina (VAIE). Por lo general, el VMV afecta principalmente a ovejas y el VAEC a cabras. Sin embargo,

se han documentado casos en los que el VAEC puede infectar a las ovejas y el VMV puede infectar a las cabras (24,25).

3.3.1.1.1. Estructura, genoma y replicación

Este virus pertenece al grupo VI de Baltimore, pues su transcriptasa inversa puede transcribir el ARN viral en una doble cadena de ADN. Es un virus envuelto, con un diámetro aproximado de 80 a 100 nm. En la nucleocápside se encuentran dos cadenas sencillas de ARN de sentido positivo, de 8.4 – 9.2 kb. Su genoma presenta repeticiones terminales largas no codificantes en sus extremos. Entre estas se sitúan los genes estructurales: *gag*, que codifica para las proteínas de la nucleocápside, cápside y matriz; *pol*, que codifica para la proteasa, integrasa y transcriptasa inversa; y *env*, que codifica para las glicoproteínas estructurales. Su ADN proviral es transcrito en el núcleo, donde hay copias del provirus integradas en el genoma. El mecanismo de retrotranscripción genera puntos de mutación, que se asocian a cambios en los sitios de unión de los anticuerpos, así como en otros elementos virales (26).

3.3.1.2. Transmisión

Los animales se infectan de manera temprana, al consumir leche o calostro infectados con el virus. Éste puede propagarse por contacto cercano, a través de la vía respiratoria. La propagación indirecta es poco probable. Los animales asintomáticos también son fuentes de transmisión (24,25).

3.3.1.3. Patogenia y signos clínicos

A diferencia de otros *Lentivirus*, que tienen la capacidad de infectar linfocitos (como VIH, VIS, VIF y VIB), el virus del Maedi-visna se replica en los macrófagos, por lo que no desencadena el cuadro de inmunodeficiencia por agotamiento de linfocitos. Sin embargo, afecta el sistema reticuloendotelial, la glándula mamaria, el sistema nervioso central, así como también pulmones y articulaciones (27).

Aunque la infección por lo general, es asintomática, los signos clínicos pueden evidenciarse tras un largo período de incubación (de incluso más de dos años) y puede presentarse la enfermedad de diferentes maneras: La más común es la forma respiratoria (Maedi), que es una disnea progresiva acompañada algunas veces de tos seca, que resulta mortal a causa de anorexia y neumonía. La forma nerviosa (visna) es menos común y su curso es lento. Comienza con debilidad en los miembros posteriores, marcha tambaleante e incoordinación en el movimiento, síntomas que pueden terminar en la parálisis de las extremidades. La forma mamaria se evidencia como una mastitis con tumefacción y endurecimiento de las ubres. La producción lechera disminuye. Finalmente, la forma articular es la menos común de todas y no es particularmente fatal. El tamaño de las articulaciones carpianas aumenta, generando cojeras (28,24).

Para el caso del VAEC, la encefalitis puede aparecer de manera temprana, tras pocos meses de incubación, mientras que la poliartritis se evidencia en animales adultos. Dentro de los signos clínicos que se pueden presentar en cabritos se encuentran: cojera, ataxia, alteraciones en la postura de las patas traseras, hipertonia e hiperreflexia. A nivel neurológico, los síntomas se agravan gradualmente hasta la presentación de paraparesia, tetraparesia o parálisis. En

animales adultos, el principal síndrome es la poliartritis dolorosa crónica acompañada de sinovitis y bursitis. Los primeros síntomas incluyen distensión de la cápsula articular y cojera. El curso de la enfermedad es lento, pero progresivo. Puede aparecer mastitis indurativa en las hembras, donde la producción de leche disminuye cerca del 10%. En algunas ocasiones, los animales infectados pueden desarrollar neumonía intersticial crónica y disnea progresiva. La muerte del ejemplar se da generalmente por sacrificio o por causas secundarias (25).

3.3.1.4. Diagnóstico

El diagnóstico de *Lentivirus* que afectan a los PR puede ser realizado mediante técnicas como (23):

- a. Reacción en cadena de polimerasa (RT-PCR o qRT-PCR) y Amplificación isotérmica mediada por bucle (LAMP), amplificando el gen *gag* (29).
- b. Ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA) indirecto o de competencia.
- c. Inmunodifusión en gel de agar.

3.3.1.5. Vacunación

Actualmente, no se cuenta con vacunación para estas enfermedades (23).

3.4. Enfermedades virales de varios grupos etarios

3.4.1. Viruela ovina y caprina

3.4.1.1. Agente etiológico

Esta enfermedad es causada por el virus de la viruela ovina (VVO), un *Capripoxvirus*, de la familia *Poxviridae*. El virus de la viruela caprina (VVC) también pertenece a este género. Pertenecen al grupo I de Baltimore. Por lo general, estas cepas afectan únicamente a la especie en cuestión, aunque existen cepas intermedias que pueden generar enfermedad grave a ambas especies.

3.4.1.1.1. Estructura, genoma y replicación

Es un virus envuelto, en forma de ladrillo, de aproximadamente 300 x 270 x 200 nm. Su membrana externa muestra los túbulos o filamentos superficiales. Este agente, perteneciente al grupo I de Baltimore, consta de una cadena doble de ADN de alrededor de 154 kb, flanqueado por secuencias de repetición terminal invertida, cerradas en sus extremidades por enlaces covalentes. Para su replicación, se da la unión de las proteínas virales a los glicosaminoglicanos de la célula hospedera, para favorecer la endocitosis del virus, seguido de la fusión de la membrana y permitir la liberación del core viral en el citoplasma. En primer lugar, los genes tempranos se transcriben en el citoplasma gracias a la ARN polimerasa viral. Al finalizar, el genoma del virus está libre en el citoplasma. Luego se expresan los genes

intermedios y se replica el ADN genómico. En la fase tardía se expresan los genes tardíos, dando lugar a todas las proteínas estructurales.

El ensamblaje de los viriones se da en el citoplasma celular, donde se produce el virión maduro intracelular (VMI), que puede ser liberado tras la lisis celular, o puede adquirir una segunda membrana doble a partir del transporte del aparato de Golgi, para finalmente brotar y convertirse en un virión externo envuelto (VEE) (30).

3.4.1.2. Patogenia y signos clínicos

Existen diferentes factores que están asociados a la gravedad de la enfermedad, como la raza, la edad del animal y su inmunidad. La sintomatología puede ser de leve a grave de acuerdo a éstos. Después de un período de incubación, de entre 4 a 21 días y tras comenzar un pico febril, aparecen máculas eritematosas, que más adelante se convierten en pápulas duras, de aproximadamente 0,5 a 1,5 cm. Éstas pueden deprimirse en el centro, tornarse de un color grisáceo necrótico, además de rodearse de un área hiperémica. Las pápulas que pasan a nódulos no son comunes, sin embargo, pueden permanecer en las diferentes capas de la dermis, volverse necróticos, desprenderse y dejar cicatrices. El virus suele generar lesiones en regiones sin pelo o lana, como el hocico, axilas, párpados, orejas y el área de las glándulas mamarias e inguinales; aunque también pueden aparecer en las membranas mucosas y diferentes órganos internos (31,32).

3.4.1.3. Diagnóstico

Esta enfermedad debe sospecharse en animales que presenten síntomas compatibles, como fiebre, lesiones cutáneas e inflamación de los ganglios linfáticos.

Debe diferenciarse de enfermedades con sintomatología similar, como ectima contagioso, lengua azul, peste de los pequeños rumiantes, entre otras. Para su diagnóstico es necesaria la recolección de muestras tomadas de las pápulas, lesiones pulmonares o de los ganglios linfáticos, además de sangre anticoagulada con EDTA. Para esto, se emplean técnicas como (23,31):

- a. Microscopía electrónica.
- b. Reacción en cadena de polimerasa (PCR y rt-PCR) y Amplificación isotérmica mediada por bucle (LAMP).
- c. Polimorfismos de longitud de fragmentos de restricción (RFLP).
- d. Inmunodifusión en gel de agar.
- e. Contrainmunolectroforesis.
- f. Aglutinación (en látex o indirecta).
- g. Neutralización viral.
- h. Inmunofluorescencia indirecta (IFI).
- i. Inmunotransferencia (Western blot).

3.4.2. Enfermedad de Nairobi

3.4.2.1. Agente etiológico

El virus ovino de Nairobi pertenece al género *Nairovirus*, de la familia *Bunyaviridae*, a la que pertenecen más de 34 virus, clasificados en siete serogrupos diferentes. También es conocido como NSDV, por sus siglas en inglés (Nairobi Sheep Disease Virus). El virus se encuentra distribuido en África oriental y central, y en la India, donde se conoce la variante asiática, llamada virus de Ganjam. Estudios serológicos

han establecido que el virus también se encuentra presente en Etiopía, Somalia, Botswana y Mozambique (33).

Este virus se encuentra estrechamente relacionado con la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (CCHF), que afecta a humanos, siendo una zoonosis importante, pues abarca una extensa área geográfica, aproximadamente desde el oeste de China, el este de Europa y la una gran parte del continente africano (34).

3.4.2.1.1. Estructura, genoma y replicación

Es un virus envuelto, esférico, cuyo diámetro se encuentra entre los 80 a 120 nm. Pertenece al grupo V de Baltimore al constar de una cadena sencilla de ARN de sentido negativo. Su genoma se divide en tres segmentos: El segmento L (Largo) de 12.2 kb, que codifica para la ARN polimerasa. El segmento M (Medio) de 4.5 kb es quien codifica para las glicoproteínas Gn y Gc. El segmento S (Corto) de 1.7 kb codifica para la proteína de la nucleocápside (35).

El virus se une a los receptores celulares mediante el dímero de glicoproteínas Gn y Gc (34), para que éste pueda ser endocitado mediante vesículas en la célula hospedera. La fusión de la membrana viral con las vesículas permite que los segmentos de la ribonucleocápside queden en el citoplasma, donde gracias a los ribosomas del retículo endoplasmático (RE) se replican nuevamente las glicoproteínas virales, que más tarde madurarán allí y en el aparato de Golgi, quien luego las transporta (posiblemente a través de la vía secretora por lo que se cree que ésta es afectada por los *Nairovirus*) y finalmente son eliminadas de la célula mediante exocitosis (36).

Para la replicación en el citoplasma, la polimerasa (proteína L) dependiente del ARN viral, que se une a un promotor en cada segmento encapsulado y transcribe el ARNm. La transcripción se termina por una secuencia curva al final de cada gen. Los ARNm son cubiertos por la proteína L durante la síntesis (35).

3.4.2.2. Vectores

La enfermedad se presenta tras la picadura de una garrapata del género *Rhipicephalus*, especies *R. appendiculatus* (más común en el occidente africano) y *R. pulchellus* (en Somalia) (37). Las garrapatas adultas están en capacidad de transmitir el agente viral durante más de dos años después de haber sido infectadas. Se ha mencionado la transmisión transovárica en las dos especies anteriormente mencionadas, mientras que la transmisión transtadial puede ocurrir incluso en *R. simus*, y *Amblyomma variegatum* (38). El virus de Ganjam se ha aislado en garrapatas *Haemaphysalis intermedia*, recolectadas de ovejas y cabras en diferentes estados de la India (33). Este virus también ha sido hallado en las garrapatas *H. wellingtoni* y *R. haemaphysaloides*, así como en el mosquito *Culex vishnui* (38).

3.4.2.3. Patogenia y signos clínicos

La infección con este agente viral está relacionada con la aparición de gastroenteritis hemorrágica, presentando un alto índice de mortalidad (incluso superior al 90%) y morbilidad, puesto que no se ha especificado un tratamiento efectivo contra el virus. El período de incubación abarca entre 1 y 15 días, aunque gran parte de las infecciones pueden evidenciarse en 2 a 6 días. Todos los grupos de edad pueden verse afectados en una población susceptible.

Los signos clínicos se manifiestan de manera similar en ovinos y caprinos. Luego de la infestación de garrapatas, se presenta fiebre alta, de entre 40 – 14.5°C, que persiste por al menos tres días y se acompaña de depresión, anorexia, dificultades e incluso aversión al movimiento. Puede haber conjuntivitis y una descarga nasal serosanguínea. Los ganglios linfáticos superficiales como el preescapular y/o el precrural tienden a aumentar su tamaño, de manera que pueden palpase. La diarrea ocurre dentro de las primeras 36 - 48 horas posteriores al inicio de la fiebre y puede acompañarse de dolor abdominal y cólico, con tenesmo y gruñidos. La diarrea es profusa y acuosa y posteriormente puede llegar a ser mucosa y hemorrágica. Es muy posible que ocurra aborto en hembras preñadas infectadas. Puede ocurrir la muerte en cualquier momento del cuadro febril, incluso durante las 12 primeras horas de la aparición de éste, en casos sobreagudos. Las muertes en los días siguientes se asocian con diarrea y deshidratación, ya que la temperatura tiende a descender en los días 3 – 7. Los signos clínicos más importantes son la linfadenitis con hemorragias petequiales y equimóticas generalmente en las áreas subcapsulares o serosas de los órganos parenquimatosos, como el tracto digestivo, corazón, bazo, riñón y los ganglios linfáticos (37,39).

3.4.2.4. Diagnóstico

Dado que no existen signos clínicos específicos de la enfermedad, es importante realizar un diagnóstico diferencial de patologías que cursen con signos y síntomas similares, como el hidropericardio, la peste bovina, la fiebre del valle de Rift, el ántrax, la peste de los pequeños rumiantes, la salmonelosis, la coccidiosis y algunas intoxicaciones, incluida la intoxicación con arsénico.

El diagnóstico puede realizarse por medio de diferentes técnicas (23):

- a. Aislamiento viral en cultivos celulares, especialmente en células BHK-21-C13 provenientes de riñón de cordero o hámster recién nacido.
- b. Inmunofluorescencia indirecta (IFI).
- c. Inmunodifusión en gel de agar.
- d. Ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA).

Estas pruebas pueden presentar reacciones cruzadas con otros *Nairovirus*, principalmente el virus de Dugbe, así que los resultados deben interpretarse cuidadosamente (38).

3.4.2.5. Vacunación

Investigaciones epidemiológicas han demostrado que la enfermedad se presenta cuando hay movimiento de PR de áreas libres a zonas endémicas. Para tales situaciones, se han desarrollado vacunas experimentales de virus atenuado. Sin embargo, éstas pueden producir reacciones severas en crías de oveja, por lo que su uso no es recomendado (23).

3.5. Enfermedades comunes a varias especies

3.5.1. Rabia

3.5.1.1. Agente etiológico

El virus de la Rabia pertenece al género *Lyssavirus*, de la familia *Rhabdoviridae*. Es un virus envuelto, en forma de bala. Mide 180 nm de largo y 75 nm de ancho.

Este agente tiene la capacidad de infectar el sistema nervioso central (SNC), llegando a causar incluso la muerte. Afecta a diferentes especies como bovinos, equinos, ovinos, caprinos, porcinos, caninos y felinos. La rabia es también considerada como una de las zoonosis más importantes a nivel mundial, ya que está presente en todos los continentes, a excepción de Oceanía.

3.5.1.1.1. Estructura, genoma y replicación

Es un virus perteneciente al grupo V de Baltimore, ya que consta de una cadena sencilla de ARN lineal, de sentido negativo, de aproximadamente 11 kb. Codifica para 5 proteínas y otras 4 mediante iniciación alternativa (40). Estas proteínas son: Glicoproteína, Proteína L o proteína larga estructural (Replicasa - Transcriptasa), Proteína matiz (Fosfoproteína M2), Nucleoproteína o proteína de la nucleocápside y Fosfoproteína (Proteína P o M1).

Para su replicación, la glicoproteína se une al receptor celular (molécula de adhesión celular neural 1 o NCAM1). La entrada del virus a la célula hospedera se da mediante endocitosis mediada por clatrina. Posteriormente, la fusión entre las membranas celular y viral liberan la ribonucleocápside en el citoplasma. La replicación se inicia cuando existe suficiente nucleoproteína para encapsidar los viriones sintetizados. En este punto, la ARN polimerasa dependiente del ARN viral se une al genoma encapsulado, luego transcribe secuencialmente cada gen, reconociendo las señales de inicio y de parada que flanquean los genes virales. Los ARNm son encapsulados y poliadenilados por la proteína L durante la síntesis. Posteriormente, la ribonucleocápside se une a la proteína de la matriz para permitir

la liberación de nuevos viriones mediante los complejos ESCRT de la célula hospedera (40).

3.5.1.2. Transmisión

El modo de transmisión más frecuente es mediante la mordedura, donde la saliva infectada de un animal pasa a otro no infectado. También existen reportes de otras rutas de transmisión, como la contaminación de las membranas mucosas (ojos, nariz y boca), partículas aerotransportadas, ingesta de secreciones o tejidos infectados y trasplantes de órganos y de córneas (41).

En Colombia se han estudiado dos posibles vías de transmisión:

- a. Ciclo urbano: Se transmite de perro a perro, de perro a zorro y puede, de esta manera, llegar a afectar al hombre.
- b. Ciclo silvestre: Se transmite generalmente mediante los murciélagos, principalmente por los hematófagos o vampiros, siendo estos reservorios de la enfermedad. En este ciclo también puede verse involucrado el gato, ya que por sus hábitos nocturnos y de cazador, puede convertirse en vector, sin embargo, no es una situación que se presente con frecuencia (42).

3.5.1.3. Murciélagos

Existen diferentes especies de murciélagos que pueden relacionarse con la transmisión de rabia. En Colombia, se encuentran tres especies de murciélagos hematófagos: *Desmodus rotundus*, *Diaemus youngi* y *Diphyllae ecaudata*, ya que

estas se encuentran desde el Trópico de Cáncer en México hasta el Trópico de Capricornio en Argentina (43). *D. rotundus* se encuentra con mayor frecuencia y se alimenta de mamíferos grandes, mientras que las especies *D. youngi* y *D. ecaudata* son más escasas y se alimentan principalmente de sangre de aves (44).

3.5.1.4. Patogenia y signos clínicos

Después de la invasión del virus en el SNC, la multiplicación viral se presenta en los ganglios espinales que inervan en el sitio de inoculación. A partir de allí, continúa por las astas dorsales y las raíces de los nervios dorsales. Luego de un tiempo de latencia, los eventos se aceleran y la invasión generalizada del SNC ocurre, causando una degeneración neuronal acelerada, punto donde se da la muerte del animal. En la mayoría de los casos no hay reacción inflamatoria (45). Al microscopio electrónico, se observan los característicos corpúsculos de Negri (que en muchos casos no pueden identificarse en microscopio óptico), constituidos por ribosomas citoplásmicos atrapados entre las matrices virales en coalescencia (45,46).

En ovinos y caprinos, la sintomatología específica no ha sido descrita. Sin embargo, algunos estudios donde animales se inoculan experimentalmente sugieren que luego del período de incubación se presentan síntomas como depresión, ya que algunos animales permanecen sin comer ni beber, acompañados de crisis, agitación extrema, espasmos generalizados, postración y agonía antes de la muerte. Algunos borregos presentan anorexia, incoordinación en el movimiento, hipersalivación, postración y muerte (47).

3.5.1.5. Diagnóstico

Existen diferentes métodos por los que se puede diagnosticar esta enfermedad, entre los que se encuentra (23):

- a. Inmunofluorescencia directa (IFD).
- b. Ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA) indirectos.
- c. Reacción en cadena de polimerasa (RT-PCR), amplificando partes del gen *N*.

En animales, la rabia se diagnostica mediante IFD, en la que se buscan antígenos virales en el tejido cerebral (48).

3.5.1.6. Vacunación

Las vacunas para esta patología están elaboradas a partir de virus vivos atenuados para la especie concreta. Este tipo de vacunas deben tener el menor contenido de virus que pueda proporcionar una respuesta inmune protectora efectiva. También pueden utilizarse vacunas hechas con virus inactivados o vacunas recombinantes. En cualquier caso, estas vacunas deben generar protección durante al menos un año (23).

3.5.2. Fiebre aftosa

3.5.2.1. Agente etiológico

Esta enfermedad es causada por un *Aphthovirus*, de la familia *Picornaviridae*. Es un virus no envuelto, esférico, de aproximadamente 30 nm de diámetro. Este virus tiene siete serotipos: A, O, C, SAT1, SAT2, SAT3 y Asia1, siendo el serotipo O el más común a nivel mundial (49).

3.5.2.1.1. Estructura, genoma y replicación

Posee una pseudocápside icosaédrica que rodea el genoma del ARN desnudo. La cápside tiene una disposición icosaédrica, está densamente empaquetada de 60 protómeros, cada uno formado por cuatro polipéptidos, VP1, VP2, VP3 y VP4. VP4 está situado en el lado interno de la cápside (50).

Es un virus perteneciente al grupo IV de Baltimore, ya que posee una cadena sencilla de ARN de sentido positivo de 7,5 - 8,5 kb, poliadenilado, compuesto de único marco de lectura abierto (ORF) que codifica una poliproteína. En su extremo 5' tiene una proteína viral (VPg) y un Sitio Interno de Entrada al Ribosoma (IRES) de tipo II en la UTR larga. El genoma consta de tres regiones: P1, que codifica los polipéptidos estructurales, P2 y P3, que codifican las proteínas no estructurales asociadas con la replicación. Codifica una proteasa N-terminal (proteasa L) además de la proteasa 3C. La UTR más corta en el extremo 3' es importante en la síntesis de la hebra negativa (50).

El ARN del virión es infeccioso y sirve como genoma y como ARNm viral. El IRES permite la traducción directa de la poliproteína, que es procesada por las proteasas virales, para convertirse en varias proteínas precursoras y maduras que producen las proteínas estructurales, replicasa, VPg, y una serie de proteínas que modifican la célula hospedera para llevarla a la lisis celular. Para la replicación citoplasmática, la unión del virus a los receptores de la célula hospedera es el primer paso para que se dé la endocitosis dependiente de clatrina. Luego de la acidificación endosomal, la cápside viral libera VP4, que abre un poro en la membrana endosómica de la célula hospedera para que de esta forma el ARN viral penetre en el citoplasma. El pH ácido favorece la disociación de la cápside en subunidades pentaméricas. La VPg del extremo 5' es eliminada del ARN viral para que éste pueda ser traducido en la poliproteína. La replicación ocurre en vesículas de membrana derivadas del retículo endoplasmático. Se sintetiza una doble cadena de RNA a partir del RNA genómico. Posteriormente se da el empaquetamiento del RNA, la lisis celular y liberación de virus (50).

3.5.2.2. Transmisión

El virus puede propagarse por contacto directo, es decir, por roces o lameduras entre animales sanos y enfermos; también por vía oral, como en los comederos; por aerosol, cuando animales enfermos tosen o estornudan; e incluso por fómites, como ropa, zapatos y hasta en las vías nasales de personas que han tenido contacto con animales enfermos (51).

3.5.2.3. Patogenia y signos clínicos

El signo clínico que caracteriza esta enfermedad es la aparición de vesículas o ampollas en diferentes partes del cuerpo, como la nariz, lengua, labios, boca, dedos, pezuñas y ubres, e incluso en lugares como la vulva, el prepucio o los puntos de contacto en las patas (49). Estas ampollas, al reventarse o abrirse, pueden generar cojera e incluso aversión al movimiento, así como pueden una fuente de infección bacteriana asociada. También puede verse hipersalivación, fiebre, depresión y pérdida de apetito y peso, por lo que suele disminuir la producción de leche (52).

En ovinos, la presentación de la enfermedad suele darse de manera leve, ya que muchos animales infectados pueden no presentar síntomas o tener lesiones en un sitio únicamente. En estos animales, la cojera y fiebre son los signos más comunes. Las ampollas aparecen en las patas, pero pueden ocultarse por lesiones asociadas a otros factores. En la boca son erosiones superficiales, sin llegar a ser graves. Durante los brotes, un número considerable de ovejas pueden abortar. Los corderos pueden presentar insuficiencia cardíaca y fallecer, incluso sin evidencia de ampollas o pérdida de peso (49).

3.5.2.4. Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad puede realizarse por técnicas moleculares e inmunológicas como:

- a. Ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA).
- b. Reacción en cadena de polimerasa (RT-PCR).

- c. Inmunocromatografía de flujo lateral.
- d. Aislamiento viral en células BHK-21 o IB-RS-2.
- e. Fijación del complemento.

También pueden emplearse pruebas serológicas para certificar animales para la explotación, confirmar casos durante brotes y para controlar la vacunación (49).

3.5.2.5. Vacunación

Según la OIE, existen diferentes tipos de vacunas con virus inactivados de variada composición. Éstas deben carecer de virus residuales (23).

3.5.3. Estomatitis vesicular

3.5.3.1. Agente etiológico

Esta enfermedad es causada por un *Vesiculovirus* de la familia *Rhabdoviridae*. Se conocen distintos serotipos como: virus tipo Indiana (VSV-EN o subtipo Indiana 1 del VEV), virus tipo New Jersey (VEV-NJ), virus tipo Alagoas (VEV-AV o subtipo Indiana 3) y el virus tipo Cocal (subtipo Indiana 2) (53).

3.5.3.1.1. Estructura, genoma y replicación

Es un virus envuelto, con forma de bala, que mide 180 nm de largo y 75 nm de ancho. Pertenece al grupo V de Baltimore, ya que consta de un genoma lineal de ARN de cadena negativa, de aproximadamente 11 kb. Codifica para 5 proteínas.

Para su replicación, que se da en el citoplasma, es necesaria la fijación glicoproteínas G virales a los receptores de la célula hospedera, para que pueda darse la endocitosis mediada por clatrina, la fusión de las membranas viral y celular y la posterior liberación de la ribonucleocápside en el citoplasma. La ARN polimerasa dependiente del ARN viral se une al genoma encapsulado, luego transcribe secuencialmente cada gen. Los ARNm son capsulados y poliadenilados por la proteína L durante la síntesis. La replicación comienza cuando existe suficiente nucleoproteína para encapsidar los antígenos y genomas que se sintetizaron anteriormente. Finalmente, la ribonucleocápside se une a la proteína de la matriz para permitir la liberación de nuevos viriones mediante los complejos ESCRT de la célula hospedera (54).

3.5.3.2. Transmisión

Existen diferentes vectores asociados a la transmisión de estomatitis vesicular, como moscas de arena (*Lutzomyia sp.*) y moscas negras (familia *Simuliidae*); como también jenes *Culicoides*. La transmisión transovárica puede presentarse en estos vectores. También se ha aislado de mosquitos *Aedes*, *Chloropidae* y moscas del género *Musca* o familia *Anthomyiidae*. El virus puede propagarse por contacto directo o por fómites, como agua, alimentos y máquinas de ordeño (aunque éste es inactivado por la luz solar y sólo permanece viable en lugares frescos y oscuros). Los animales infectados pueden eliminar el virus en el líquido de las vesículas, saliva y en secreciones nasales (53).

3.5.3.3. Patogenia y signos clínicos

La estomatitis vesicular es caracterizada principalmente por el desarrollo de lesiones como vesículas, úlceras, pápulas y erosiones, generalmente alrededor de

la boca, aunque pueden observarse también en otros lugares anatómicos como las patas, la ubre y el prepucio. Otros síntomas que suelen aparecer son el exceso de salivación y la fiebre cuando aparecen las vesículas. Estas lesiones general dolor, anorexia, depresión y cojera, así como disminución en la producción lechera y mastitis por infecciones secundarias (53).

3.5.3.4. Diagnóstico

Es muy importante realizar un diagnóstico oportuno y diferencial frente a otras enfermedades que generan lesiones similares, como la fiebre aftosa.

Existen diferentes métodos que permiten el diagnóstico de la estomatitis vesicular (23):

- a. Inmunofluorescencia.
- b. Fijación de complemento.
- c. Ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA) indirecto en sándwich.
- d. Reacción en cadena de polimerasa (RT-PCR), amplificando fragmentos del gen *L* (55) o *N* (56).

En Colombia, el diagnóstico es realizado mediante la prueba de fijación del complemento. La enfermedad también puede inferirse mediante ELISA y seroneutralización. La muestra a elección es el tejido epitelial de animales que presenten síntomas o el contenido de las lesiones (23,57).

3.5.3.5. Vacunación

En el país, se han ensayado vacunas en bovinos con virus inactivado, que inducen altos niveles de anticuerpos específicos, aunque no se ha confirmado si éstos producen inmunidad frente a la enfermedad (23).

3.5.4. Fiebre del Valle de Rift

3.5.4.1. Agente etiológico

La fiebre del Valle de Rift es causada por un *Phlebovirus*, de la familia *Bunyaviridae*.

3.5.4.1.1. Estructura, genoma y replicación

Es un virus esférico, envuelto, con un diámetro de 80 a 120nm. Las glicoproteínas en la superficie de la envoltura están dispuestas de forma icosaédrica, en simetría T= 12.

Este virus pertenece al grupo V de Baltimore, pues consta de una cadena de ARN de sentido negativo, constituida por un segmento L, de aproximadamente 6,4 kb, un segmento M de 3,2 kb y un segmento S de 1,7 kb. Codifica para seis proteínas virales.

Para la replicación citoplasmática, el virus se une a los receptores celulares mediante las glicoproteínas Gn y Gc y es endocitado en vesículas, facilitando la fusión de las membranas y permitiendo la posterior liberación de la ribonucleocápside en el citoplasma de la célula hospedera. La transcripción comienza con la polimerasa viral dependiente de ARN (proteína L), que se une a un promotor en cada segmento encapsulado y transcribe el ARNm. La transcripción se termina por una secuencia curva al final de cada gen. Los ARNm son cubiertos por la proteína L durante la síntesis, pero no son poliadenilados. El segmento S tiene una estrategia antisentido al codificar para las proteínas, donde se transcribe ARN genómico y antigenómico. El segmento M codifica para varias poliproteínas, que más adelante son las proteínas Nsm-GN, Nsm, NSm', Gn y Gc. La replicación inicia cuando existe suficiente nucleoproteína para encapsidar los antígenos y genomas que se acaban de sintetizar. El virión es liberado por exocitosis (58).

3.5.4.2. Transmisión

El virus se transmite principalmente por la picadura de mosquitos infectados, generalmente pertenecientes al género *Aedes*, quienes adquieren el virus al alimentarse de sangre de animales infectados. También se ha descrito que las hembras transmiten el virus a su descendencia por medio de los huevos.

Durante los brotes con focos primarios (transmisión por picadura de mosquito), el virus también puede propagarse mediante focos secundarios, como el desplazamiento de animales, por dispersión de mosquitos o por vectores mecánicos, como *Culex*, *Anopheles* y *Mansonia*. Los sistemas de riego también

pueden favorecer la propagación del virus en zonas donde existe una abundante población de mosquitos (59).

3.5.4.3. Patogenia y signos clínicos

Los síntomas de la enfermedad pueden variar de acuerdo a la especie animal afectada. En ovejas, por ejemplo, aparecen signos como fiebre, debilidad, descarga nasal sanguinolenta o mucopurulenta, heces diarreicas, hemorrágicas y vómito. En corderos se evidencia fiebre acompañada de debilitamiento. Los animales jóvenes mueren más rápidamente y su tasa de mortalidad es más alta que en los adultos, cuya mortandad es ronda por el 20%. Las hembras preñadas abortan en un 80 – 100% (60,61).

Otros síntomas que pueden aparecer en las ovejas adultas incluyen fiebre, debilidad, rinorrea mucopurulenta (a veces sanguinolenta), heces negras, diarrea hemorrágica o maloliente y vómitos

3.5.4.4. Diagnóstico

Esta enfermedad puede diagnosticarse mediante diferentes técnicas como:

- a. Ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA).
- b. Neutralización por reducción de placas.
- c. Reacción en cadena de polimerasa (RT-PCR), amplificando la región NS del segmento S (62).

El diagnóstico debe ser interpretado adecuadamente para poder diferenciar esta patología de otras con sintomatología similar, como lengua azul, enfermedad de Nairobi, peste de pequeños rumiantes, entre otros (63).

3.5.4.5. Vacunación

Según la OIE, existen vacunas vivas y atenuadas que pueden usarse en lugares donde la enfermedad es endémica o donde hay riesgo de que sea introducida. Para zonas libres de la enfermedad, debe preferirse la vacuna atenuada (23).

3.5.5. Lengua azul

3.5.5.1. Agente etiológico

La lengua azul es una enfermedad viral que afecta a diferentes especies animales, entre ellas, los ovinos. Es causada por un *Orbivirus* de la familia *Reoviridae*, del que se ha logrado identificar veinticuatro serotipos, cuya capacidad para causar la enfermedad puede variar (64).

3.5.5.1.1. Estructura, genoma y replicación

Es un virus no envuelto, de forma icosaédrica, de aproximadamente 80 nm de diámetro. Consta de una triple cápside.

Pertenece al grupo III en la clasificación de Baltimore, ya que cuenta con una cadena doble de ARN. El genoma tiene 10 segmentos, cuya longitud varía entre 322 a 3945 pb cada uno, siendo su tamaño total de aproximadamente 19.2 kb. Codifica para 12 proteínas (65).

3.5.5.2. Transmisión

La transmisión de esta enfermedad está asociada a la picadura de jejenes del género *Culicoides*. A pesar de que existen más de mil especies de este género, menos de veinte pueden ser competentes en la transmisión del virus y varían respecto a cada continente. En Europa se observa *C. obsoletus* y *C. newstead*, en África y Europa *C. imicola*, en América del Norte *C. variipennis*, en América del Sur *C. insignis*, en Australia *C. brevitarsis* y en Asia *C. fulvus* (64). Existen otros agentes que pueden actuar como vectores mecánicos, como las garrapatas de las ovejas (66).

3.5.5.3. Patogenia y signos clínicos

Por lo general, esta infección puede ser no ser clínicamente evidente, sin embargo, en un porcentaje de ovejas puede verse una enfermedad más severa. Los síntomas que aparecen principalmente son fiebre, hipersalivación, depresión, jadeo, dificultades respiratorias, acompañadas de riorrea, que puede tornarse mucopurulenta y forma costras alrededor de la nariz. Suele haber inflamación e hiperemia en la lengua y los labios. En algunas ocasiones la lengua muestra cianosis y sobresale de la boca. Puede haber úlceras en la boca, que pueden volverse graves más adelante. Los animales infectados presentan dolor, cojera e incluso desprendimiento de las pezuñas en la marcha. Las ovejas preñadas pueden

abortar o incluso llegar a parir cría con anomalías. De acuerdo a la cepa del virus, la mortalidad puede variar (66).

3.5.5.4. Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la enfermedad debe acompañarse de técnicas de laboratorio como (23):

- a. Ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA) de competición.
- b. Neutralización viral.
- c. Inmunodifusión en gel de agar.
- d. Reacción en cadena de polimerasa (RT-PCR), en la que se pueden amplificar varios genes.

4. METODOLOGÍA PROPUESTA

4.1. Tipo de investigación

Se propone una monografía de recopilación literaria tipo análisis documental descriptivo, basada en la selección de información a partir de libros, revistas, páginas web, folletos informativos y artículos científicos en los que se evidencie la importancia de las patologías virales en la salvaguarda de la salud de los pequeños rumiantes y la bioseguridad a nivel de los sistemas productivos. Se hará especial énfasis en las herramientas diagnósticas y su importancia en el control de este tipo de enfermedades.

4.2. Población de estudio

Literatura científica desde el año 1970 hasta el año 2018 en las bases de datos PubMed, Elsevier, Scielo, Biomed Central, Annual Reviews, ProQuest, Agronet y FAOSTAT, relacionada con las enfermedades virales en pequeños rumiantes su diagnóstico y control así como la importancia en el comercio nacional e internacional.

4.3. Métodos

4.3.1. Clasificación de búsqueda: Se desarrollará un estudio descriptivo donde se evaluará en diferentes reportes de literatura científica mundial como libros, tesis, páginas web, folletos informativos y artículos científicos relacionados con la temática a tratar.

4.3.2. Clasificación de la información: De la búsqueda anterior se seleccionará la información que sea relevante y afín a temas como: enfermedades virales que afectan a los pequeños rumiantes,

bioseguridad frente a las enfermedades virales que afectan los pequeños rumiantes, diagnóstico de las enfermedades virales de los pequeños rumiantes, situación mundial y nacional de las enfermedades virales de los pequeños rumiantes, manejo y control de las enfermedades que afectan a los pequeños rumiantes y su impacto sobre la producción y la salud.

4.3.3. Organización de información: Se organizará y analizará la información obtenida de manera cronológica y geográfica, de forma que pueda evidenciarse la dinámica de estas enfermedades en el mundo y en Colombia a través del tiempo y los avances a nivel diagnóstico.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. Enfermedades virales en PR

5.1.1. Clasificación de los agentes virales que afectan a los PR en según el grupo etario

De acuerdo a la clasificación de los virus de acuerdo a los grupos de Baltimore y a la edad en la que el animal puede ser afectados, los virus que afectan a los PR pueden clasificarse de la siguiente manera (Tabla 3):

Tabla 3 Clasificación de los virus que afectan PR en relación al grupo etario.

CLASIFICACIÓN BALTIMORE	I dsDNA	III dsRNA	IV ssRNA+	V ssRNA-	VI ssRNA- RT
GRUPO ETARIO					
CORDEROS CABRITOS				<i>Nairovirus</i>	
	<i>Parapoxvirus*</i> <i>Capripoxvirus</i>	<i>Rotavirus*</i> <i>Orbivirus*</i>	<i>Coronavirus*</i> <i>Aphthovirus*</i>	<i>Lyssavirus*</i> <i>Vesiculovirus*</i>	
CABRETONES BORREGOS				<i>Phlebovirus</i>	
				<i>Morbillivirus</i>	
	<i>Capripoxvirus</i>	<i>Orbivirus*</i>	<i>Aphthovirus*</i>	<i>Nairovirus</i> <i>Lyssavirus*</i> <i>Vesiculovirus*</i>	
				<i>Phlebovirus</i>	
CABRAS OVEJAS				<i>Nairovirus</i>	
	<i>Capripoxvirus</i>	<i>Orbivirus*</i>	<i>Aphthovirus*</i>	<i>Lyssavirus*</i> <i>Vesiculovirus*</i>	<i>Lentivirus*</i>
				<i>Phlebovirus</i>	

* Virus causante de enfermedad reportado en Colombia.

5.1.2. Situación actual de las enfermedades virales en PR en Colombia

Según los reportes del ICA para los PR, el 36% de las enfermedades que afectan a estas especies no se han presentado en el país, como es el caso de enfermedades comunes a varias especies, como Fiebre del valle de Rift, Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (Enfermedad de Nairobi), Peste de los pequeños rumiantes y viruela ovina y caprina (5,67) (Tablas 3 y 4). Esto puede deberse, en primer lugar, a la epidemiología de dichas enfermedades, puesto que éstas se encuentran distribuidas principalmente en África y algunos sectores de Asia.

Tabla 4 Distribución geográfica de las enfermedades que no se han presentado en Colombia.

ENFERMEDAD	DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA
Fiebre del Valle de Rift	África Subsahariana y Madagascar. Arabia Saudí y Yemen (61).
Enfermedad de Nairobi	Este y centro de África (38).
Peste de los pequeños rumiantes	África entre el Ecuador y el Sahara (22).
Viruela ovina y caprina	Partes de África y Asia, medio oriente y parte de la India (31).

Otro de los factores que influye directamente en la ausencia de estas enfermedades son los orígenes de las importaciones de animales, material genético y productos. En los últimos 25 años, los países de los que provienen ejemplares ovinos y caprinos son Brasil, Canadá, Chile, México y Uruguay. A pesar de que en el 2008 el ICA creó un documento en el que se especifica la información requerida para la

evaluación del riesgo de importación de ovinos y caprinos al país (68), además de contar con protocolos específicos de requisitos zoonosarios de importación de diferentes productos provenientes de países como Argentina, Australia, Chile y España (69), solo con México se ha logrado establecer una gestión detallada y oportuna para la importación de animales, con medidas puntuales para mitigar los riesgos asociados a enfermedades como Maedi Visna, Lengua Azul, Prurigo Lumbar o Scrapie y la Artritis/Encefalitis Caprina (70,71). Como se evidencia, las alianzas comerciales del país aún no traspasan las fronteras continentales, por lo que el desarrollo de patologías como la Fiebre del valle de Rift, Enfermedad de Nairobi, viruela ovina y caprina y Peste de los pequeños rumiantes resultaría poco probable por el momento. En cuanto a esta última, la OIE declaró a Colombia como país libre. Esto se logró gracias a la documentación presentada ante esta entidad por parte del ICA, en el que se mostró el desarrollo del sistema de vigilancia epidemiológica, junto con otras acciones de inspección y control realizados (72). No existen reportes que detallen el comportamiento de estas enfermedades en relación al riesgo potencial que puedan tener de entrar al país por alguna vía.

De acuerdo a los reportes del ICA para PR, enfermedades como Maedi Visna y Artritis/Encefalitis caprina se han registrado en alguna ocasión (5,67) (Tabla 3). En el año 2007 se reportó un foco de una infección sub-clínica de Maedi Visna en el departamento de Caldas. De 284 animales susceptibles, se logró confirmar 17 positivos mediante la prueba de inmunodifusión en gel de agar. La morbilidad correspondió al 5,99%, con mortalidad del 0%. El diagnóstico se estableció durante la cuarentena de importación y la medida sanitaria tomada al respecto fue el sacrificio y enterramiento todos los animales, es decir, los 284 ovinos, que incluían los nacidos en el país durante la cuarentena (73,74) En el año 2011 se registró en el Laboratorio Nacional de Diagnóstico Veterinario (LNDV) del ICA, un resultado serológico positivo a la enfermedad. Este se obtuvo mediante kits comerciales recomendados por la OIE. Como medida sanitaria, se inició la correspondiente

investigación seroepidemiológica, que incluyó medidas de control para la movilización de animales participantes en Agroexpo de ese año, así como la toma de muestras en diferentes apriscos ubicados a lo largo del territorio nacional. De 1000 sueros obtenidos, 112 mostraron resultados iniciales positivos, por lo que fueron enviados a un laboratorio de referencia ubicado en Francia para su confirmación. Estos fueron analizados mediante técnicas moleculares y una ELISA In House, diferentes a las realizadas por el LNDV. La totalidad de las muestras enviadas para el análisis arrojaron resultados negativos. Gracias a estos análisis, la OIE siguió certificando a Colombia como país libre de Maedi Visna. Además, después del 2012 estas metodologías pueden realizarse en los laboratorios del ICA (74).

Para el caso de la Artritis/Encefalitis caprina, el ICA reportó casos de la enfermedad en el año 2011 (5,67). El primer estudio de seroprevalencia de la enfermedad en el país fue publicado en 1989, en el que se tomaron 200 muestras provenientes de 21 apriscos de 15 municipios del departamento de Cundinamarca, que posteriormente fueron analizadas mediante la técnica de inmunodifusión en gel de agar. De esto, se encontró reactividad en el 26,5% de los caprinos, originarios de 14 apriscos (75). En un estudio realizado en 2015, se utilizaron 3062 muestras del LNDV, provenientes de los departamentos de Córdoba, Cesar, Antioquia, Santander, Caldas, Boyacá, Quindío, Valle, Tolima, Huila, Meta y Cundinamarca, entre 2007 y 2014. Del análisis por la técnica de inmunodifusión en gel de agar, se concluyó que la reactividad serológica fue del 10,1%, es decir, 312 muestras presentaron un resultado reactivo. Los departamentos que mostraron mayor seroreactividad con respecto al número de muestras fueron Huila (69,5%), Antioquia (42,8%) y Cundinamarca (14,7%). En el estudio, al contar con la historia clínica de cada muestra, se logró estudiar el motivo por el que se requería el análisis. En esto se evidenció que el 29,3% de las muestras se encontraban porque el animal había tenido algún tipo de movilización, el 27,8% correspondía a animales importados, el

26,6% de las muestras tenían un diagnóstico por signos clínicos de la enfermedad y apenas el 14,7% de las muestras se encontraban con el objeto de hacer vigilancia activa. Estos datos revelan que no se ha llevado un control adecuado en la explotación de los animales, ni en el área de las importaciones ni en la vigilancia de la enfermedad (76).

Para las enfermedades comunes a varias especies, existen registros de Rabia, Estomatitis Vesicular, Lengua Azul y Fiebre Aftosa (5,67). Para el caso de la Rabia, es de pleno conocimiento que los bovinos son la especie más afectada y de la que más se ejerce control. En los boletines de Sanidad Animal publicados anualmente por el ICA, se ubican dos grandes grupos de animales afectados por la enfermedad: bovinos y otras especies. En estos reportes no se especifica a qué especie en particular afecta la enfermedad, por lo que se desconoce la circulación puntual del virus entre los PR, así como el número real de ejemplares afectados y las medidas de control ejercidas para cada caso.

Otra de las enfermedades que se ha presentado en alguna ocasión es la Lengua Azul. Según el ICA, existen reportes de la enfermedad que datan del año 2007, cuando se entró en alerta luego de una importación de 265 ovejas procedentes de México, con el fin de realizar mejoramiento genético en zonas de Cundinamarca y el Eje Cafetero. En los controles para la importación se identificó serología reactiva en 12 de los ejemplares, por lo que la medida de control implementada para el caso particular fue la cuarentena de los animales. Debido al modo de transmisión de la enfermedad, se concluyó que no representaba mayor riesgo (77).

En cuanto a la Estomatitis Vesicular, existen reportes en ovinos y caprinos de diferentes fechas. Anualmente, el ICA atiende entre 300 y 600 focos de la enfermedad en el país (78). En el año 2013, se presentó un episodio de Estomatitis

Indiana en el departamento del Cesar, en el que se vio involucrada únicamente la especie ovina, mientras que, para la Estomatitis New Jersey, ninguna de las dos especies resultó afectada en ese año (5). En el año 2014 no hubo reportes de la enfermedad en las especies (67). En 2017, el ICA registró una epidemia de la enfermedad en varias regiones del país, como Córdoba, Valle del Cauca, Santander, Magdalena, La Guajira, Arauca, Cesar y Cundinamarca. La recomendación proclamada por la autoridad sanitaria fue la vacunación de los animales mayores de tres meses, una vez al año, así como tomar otras medidas sanitarias como la separación y aislamiento de los animales enfermos, la limpieza y desinfección de áreas y equipos, restringir la movilización de animales enfermos y el control de los vectores (78). Sin embargo, no existe un reporte detallado en el que se especifique el porcentaje de participación de los ovinos y caprinos en la epidemia.

A partir del año 2009, Colombia figura en la lista de la OIE como país libre de fiebre aftosa con vacunación, a excepción de San Andrés y Providencia y la zona noroccidental del departamento del Chocó, que son designadas libres de fiebre aftosa sin vacunación (79). Para 2013 se completaban 53,1 meses sin focos de la enfermedad (5), cifra que aumentó a 65,1 meses para el año siguiente (67). Sin embargo, este estatus fue suspendido por parte de la OIE a partir del 11 de junio de 2017 (79), mes en el que se confirmaron focos de la enfermedad en el departamento de Arauca, municipio de Tame, donde un predio presentó resultados positivos en 7 de 136 animales (80). En primera instancia, como medida preventiva, se estableció cuarentena en departamento de Arauca, así como en los municipios de Hato Corozal y Paz de Ariporo, en Casanare, debido a su cercanía con Tame. Esta medida implicó la prohibición para el ingreso, salida y movilización de bovinos, porcinos, caprinos, ovinos, bufalinos, llamas y alpacas desde y hacia dichos territorios (81). Para ejercer medidas de control, se realizó el sacrificio sanitario de 297 ejemplares, con el fin de evitar la difusión y erradicar el foco. Esta medida corresponde al protocolo de acción de la OIE para el control de la enfermedad. Los

animales sacrificados provenían del predio del foco y de sus predios aledaños (82). Finalizando el mes de junio, el ICA declaró emergencia sanitaria en todo el territorio nacional (83). Después de dar por concluido el foco en Arauca, se reportó un brote de la enfermedad en Yacopí, Cundinamarca. El brote fue confirmado por el LNDV, donde se determinó que 134 animales resultaron afectados. Como medida preventiva se estableció la cuarentena para los municipios de Yacopí, Caparrapí, La Palma, Topaipí, Puerto Salgar en Cundinamarca, La Dorada en Caldas, Puerto Boyacá en Boyacá, Puerto Triunfo, Puerto Nare, Puerto Berrío, Sonsón parte baja en Antioquia y Cimitarra y Bolívar en Santander (84). A mediados del mes de julio, se reportaron focos de la enfermedad en un corregimiento de Cúcuta, Norte de Santander y Tibacuy, Cundinamarca. En Cúcuta, los animales procedían de una finca ubicada en el corregimiento de San Faustino ubicada a 300 metros de la frontera con Venezuela. El foco de Cundinamarca correspondía a un nexo epidemiológico con Yacopí (85). En la misma semana, se estableció por análisis filogenético que el virus presentado en el país presentaba características muy similares a los encontrados en Venezuela, por lo que se concluyó que se trató una introducción del virus de este país (86). Para eliminar los focos de la enfermedad, se realizó el sacrificio sanitario de 16 animales del foco afectado en Tibacuy y otros 147 de la zona. En San Faustino se sacrificaron 113 animales (87). El día 11 de diciembre del 2017 se reestableció el estatus sanitario para la enfermedad por parte de la OIE, con la excepción de una zona de contención (79). A pesar de que en los departamentos donde se registraron focos de la enfermedad no haya un porcentaje de participación de ovinos y caprinos alto, puesto que son zonas donde se registran entre 8.743 y 55.482 ejemplares ovinos (Anexo 1), y entre 0 y 24.994 ejemplares caprinos (Anexo 2), en ningún momento se estableció el riesgo de estas especies animales de adquirir la enfermedad. Se desconoce el estatus de la enfermedad y las medidas de control ejercidas en PR en el país.

5.1.3. Vacunación y medidas de control sanitario

Como ya se mencionó, el bienestar animal en los sistemas de producción de PR en el país no está completamente estructurado. No existen medidas de control específicas para la adecuada explotación de las especies. Los controles de importación y exportación se quedan cortos para afrontar la magnitud de la situación nacional.

La vacunación es una de las medidas más importantes a tomar a la hora de prevenir y actuar frente a muchas patologías. Para el caso de las enfermedades de etiología viral en PR, no se cuenta con un desarrollo de vacunas oportuno, que responda a las necesidades de los productores, lo que genera un aumento en las pérdidas económicas.

Para el caso puntual de la rabia, existen diferentes tipos de vacunas en el mercado, que deben contar con registro del ICA (Anexo 3), además de una certificación de parte de un médico veterinario y un adecuado manejo. Esta vacuna debe ser aplicada una vez al año, y junto con el control de los murciélagos hematófagos, constituyen una buena elección para el control y prevención de la enfermedad (88).

El calendario de vacunación de ovinos y caprinos incluye, en su gran mayoría, enfermedades bacterianas, como carbón sintomático, septicemia hemorrágica, edema maligno, carbón bacteriano y rabia (Anexo 3). Estas vacunas se aplican al tercer mes de edad y exigen una revacunación anual (88). A pesar de que enfermedades como la Estomatitis Vesicular cuentan con vacunas disponibles en el país, no hay estudios que permitan evaluar la capacidad protectora del inmunógeno en PR, diferente al caso de las especies bovina y porcina (57).

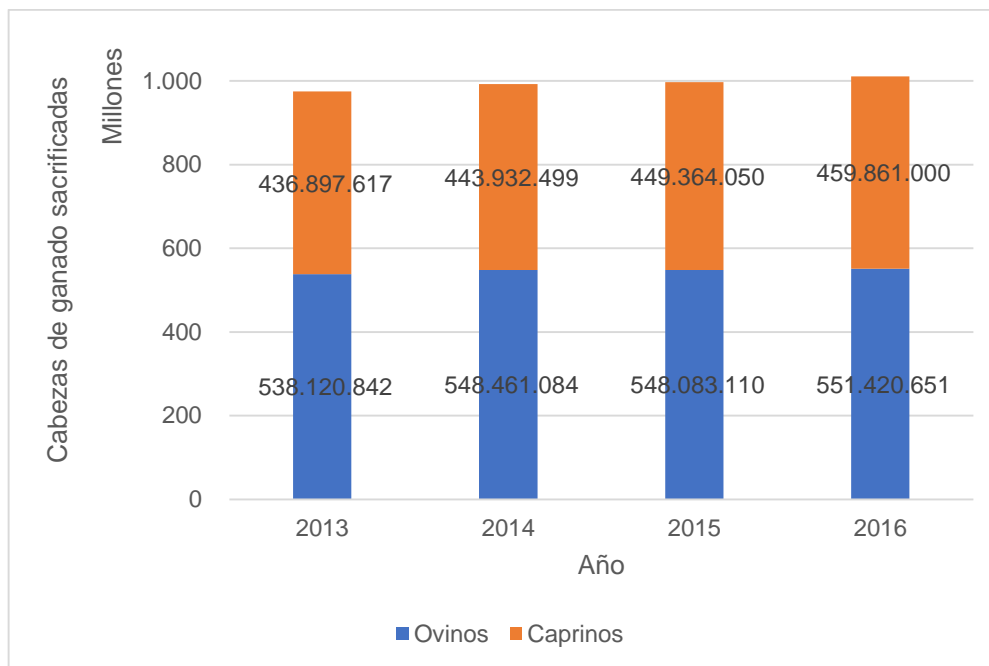
Con el programa de erradicación de fiebre aftosa, se busca mantener el estatus sanitario otorgado por la OIE como país libre de la enfermedad con vacunación (89). Anualmente, se establecen dos ciclos de vacunación en los que se inmunizan bovinos y búfalos. En la resolución número 00004992 del ICA de abril de 2017, en la que estableció el período y las condiciones del primer ciclo de vacunación contra la Fiebre Aftosa y Brucelosis bovina para el año 2017 en el territorio nacional, junto con otras disposiciones, la primera prohibición enumerada es vacunar animales de otras especies susceptibles a la Fiebre Aftosa, diferentes a bovinos y bufalinos (90). Esto revela que el control de la enfermedad para PR en el país no tiene medidas oportunas que busquen obtener vacunas para las especies y contemplar estrategias que permitan el conocimiento del estado de la enfermedad en PR en Colombia.

5.2. Situación actual de la producción de PR mundial

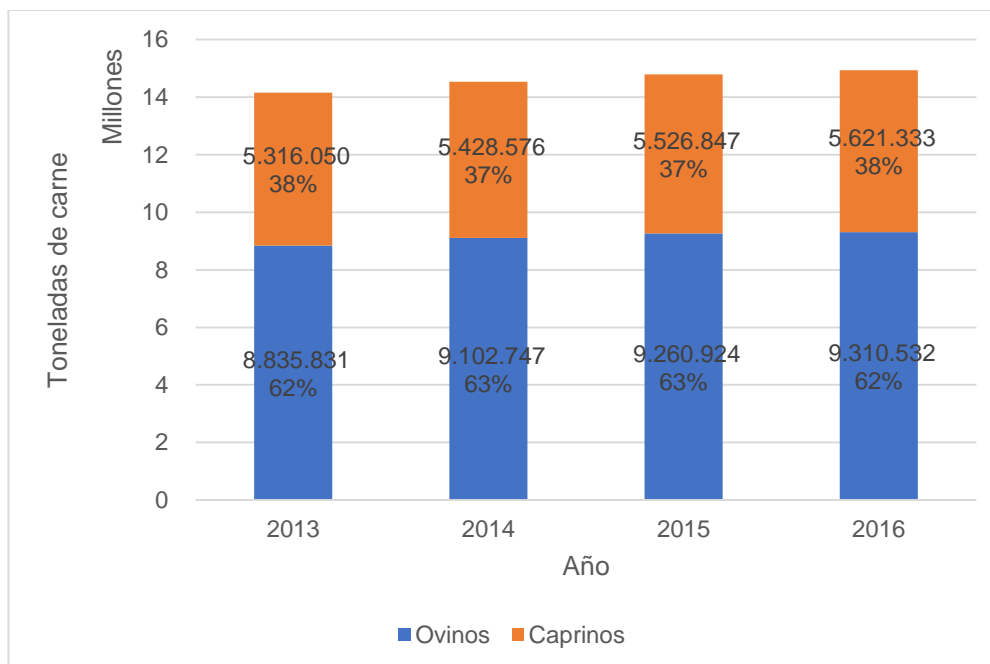
5.2.1. Producción mundial de carne de ovino y caprino

Según la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, la producción mundial de carne ovina y caprina ha aumentado un 5,51% en los últimos años. Se ha pasado de una cifra aproximada de 975.018.459 cabezas sacrificadas de ovinos y caprinos para el año 2013 a 1.011.281.651 para el año 2016 (Gráfica 1) (91). Por ende, la producción de carne en toneladas ha aumentado de manera proporcional a las cabezas de ganado sacrificadas en ese mismo período de tiempo, pasando de 14.151.881 toneladas en 2013 a 14.931.865 toneladas en 2016 (Gráfica 2) (91).

Gráfica 1 Cabezas de ganado ovino y caprino sacrificadas en el período 2013-2016 a nivel mundial.

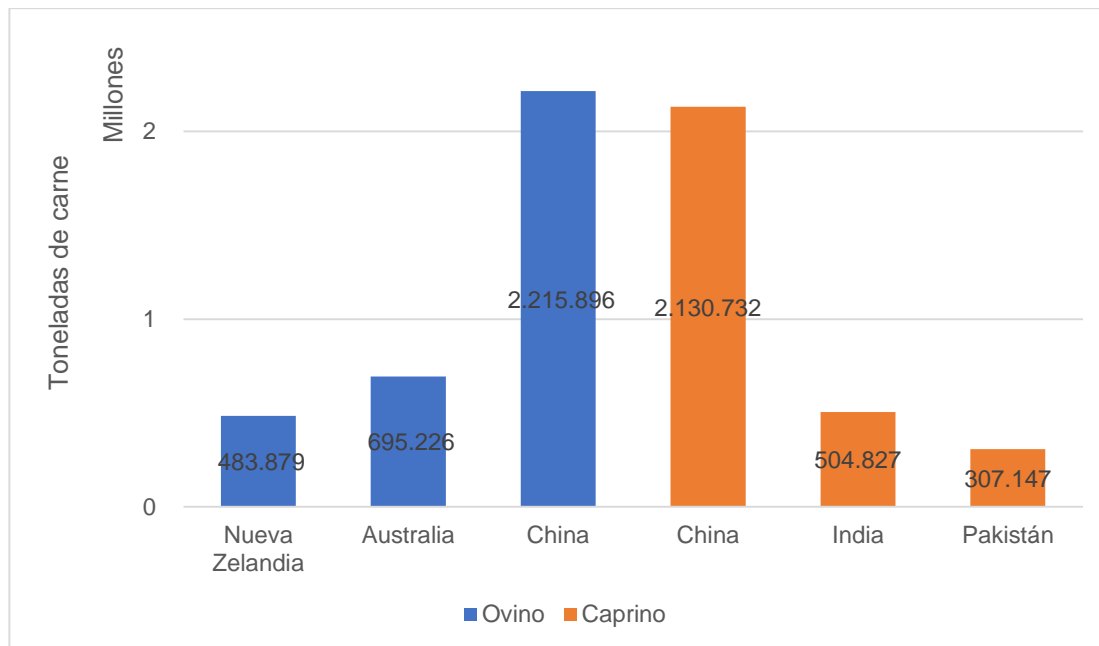


Gráfica 2 Producción mundial de carne de ovino y caprino en el período 2013-2016.



Los países con mayor producción de carne de ovino en el mismo período de tiempo son China, con un promedio aproximado a los dos millones de toneladas producidas, seguido de Australia y Nueva Zelanda, con un aproximado de setecientos mil y quinientas mil toneladas promedio producidas, respectivamente (Gráfica 3). Los países con mayor registro de exportación son Nueva Zelanda, Australia y Reino Unido. Las importaciones son lideradas por China, seguido de Francia y Reino Unido. Para el caso de la carne de cabra, el país con mayor producción es China, con un promedio aproximado de dos millones de toneladas producidas, en el segundo lugar se encuentra India, con aproximadamente quinientas mil toneladas en promedio, seguida de Pakistán, con trescientas mil toneladas promedio producidas (Gráfica 3). Los países con mayor exportación son Australia, Etiopía y Pakistán, mientras que los que presentaron mayor importación son Estados Unidos, Emiratos Árabes Unidos y Bahrein (91).

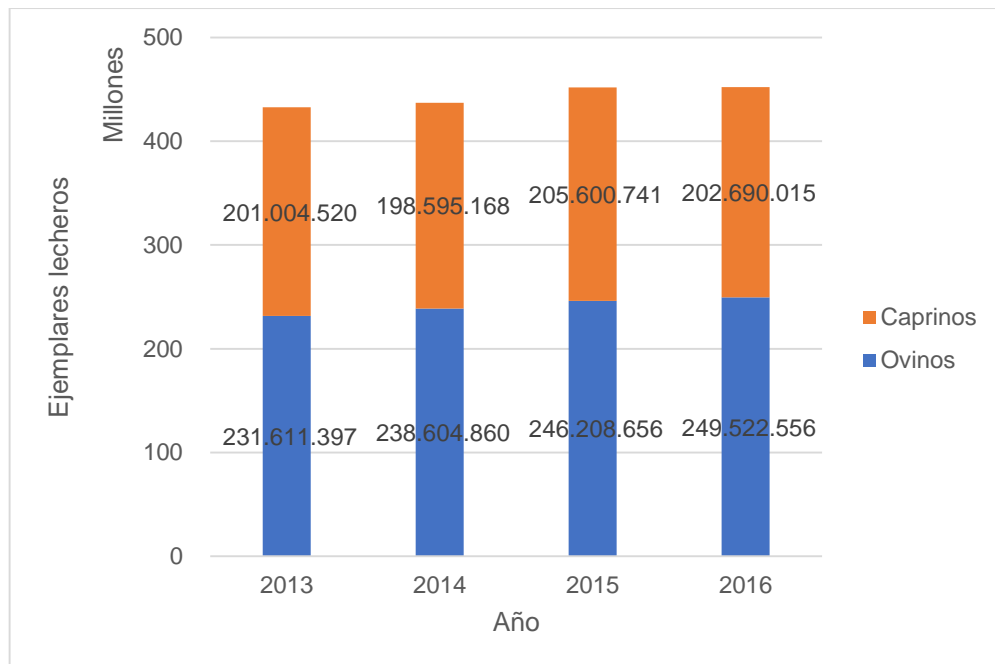
Gráfica 3 Países con mayor producción de carne de ovino y caprino en el período 2013-2016.



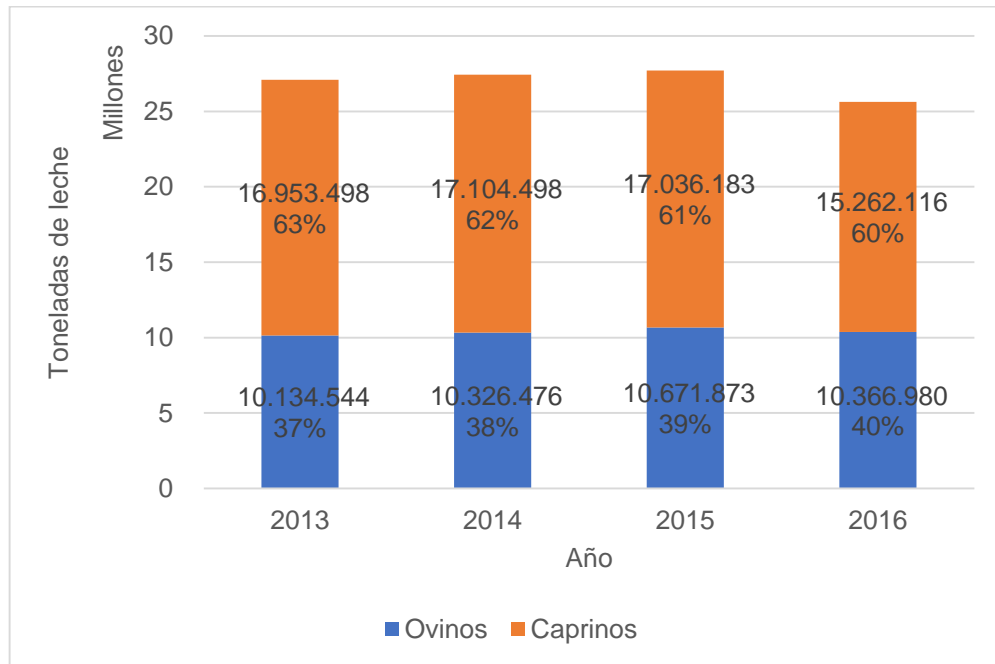
5.2.2. Producción mundial de leche de ovino y caprino

La producción mundial de leche ha presentado variaciones en los últimos años. Se ha visto que para el año 2013, un aproximado de 432.615.917 ejemplares eran productores de leche, cifra que para el año 2016 incrementó a 452.212.571 aproximadamente, es decir, presentó un crecimiento del 4,53% (Gráfica 3) (91). Esto, en efecto, se refleja en un aumento en la producción de leche, mostrando un crecimiento del 2,29% entre 2013 y 2015, aunque para el año 2016, la producción disminuyó un 7,50% con respecto al año inmediatamente anterior (Gráfica 4) (91).

Gráfica 4 Ovinos y caprinos productores de leche en el período 2013-2016 a nivel mundial.

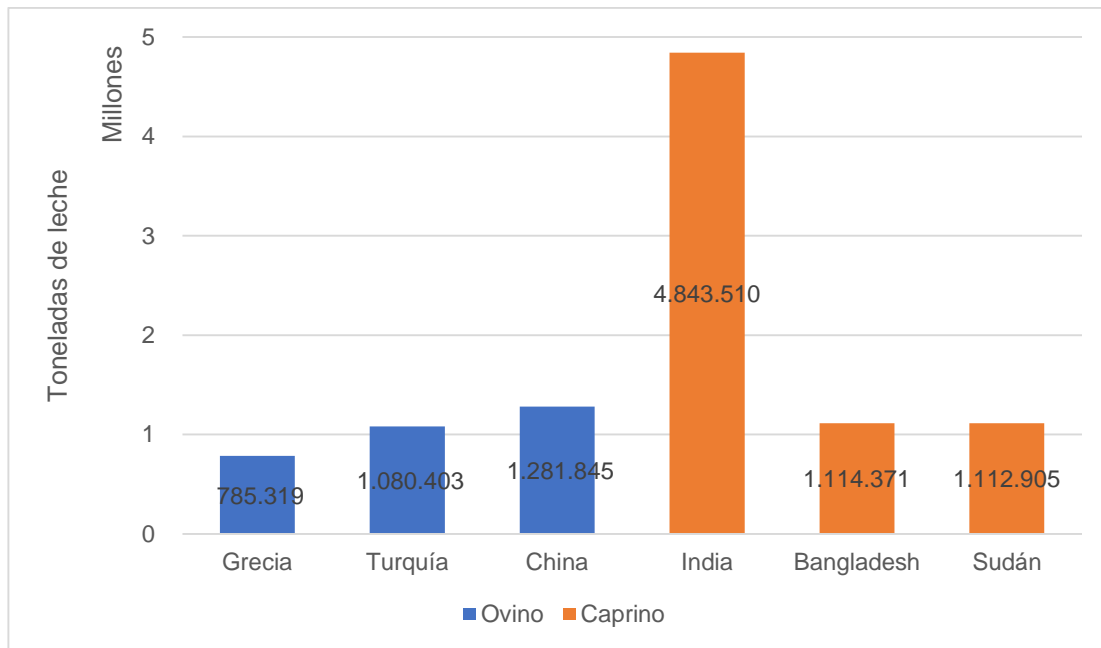


Gráfica 5 Producción mundial de leche de ovejas y cabras en el período 2013-2016.



Los países con mayor producción de leche de ovino en el mismo período de tiempo son China, con un promedio de más de un millón de toneladas producidas aproximadamente, seguido de Turquía, con un millón de toneladas en promedio y Grecia, con un promedio de casi ochocientas mil toneladas. En cuanto a la leche de cabra, el país con mayor producción es India, con un promedio cercano a los cinco millones de toneladas producidas, posteriormente se encuentra Bangladesh y Sudán, con más de un millón toneladas promedio producidas (Gráfica 6) (91). Se desconocen los datos de importación y exportación.

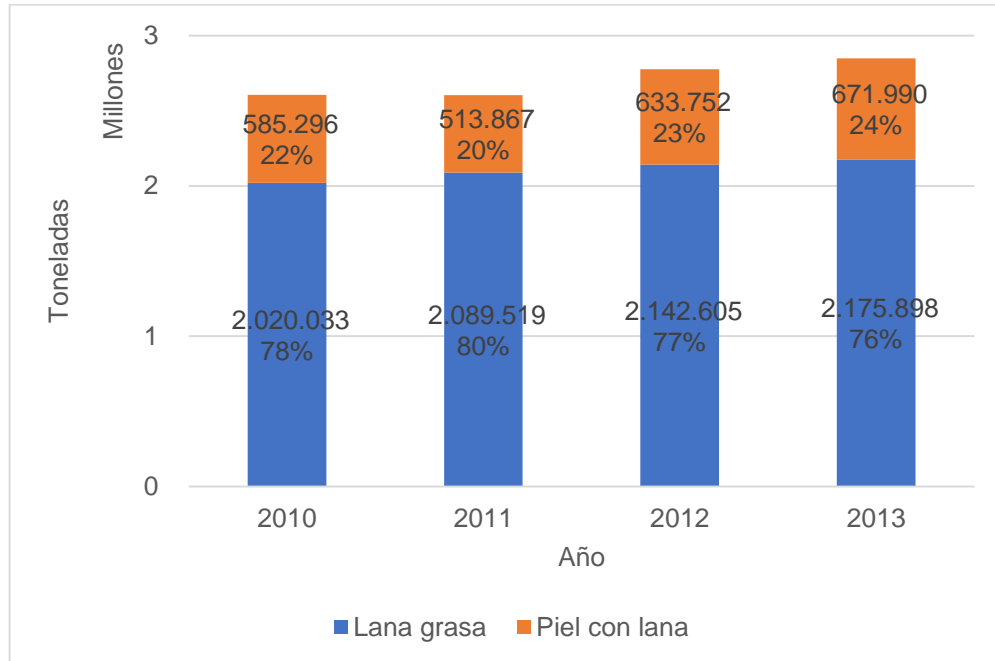
Gráfica 6 Países más productores de leche de ovino y caprino en el período 2013-2016.



5.2.3. Producción mundial de lana

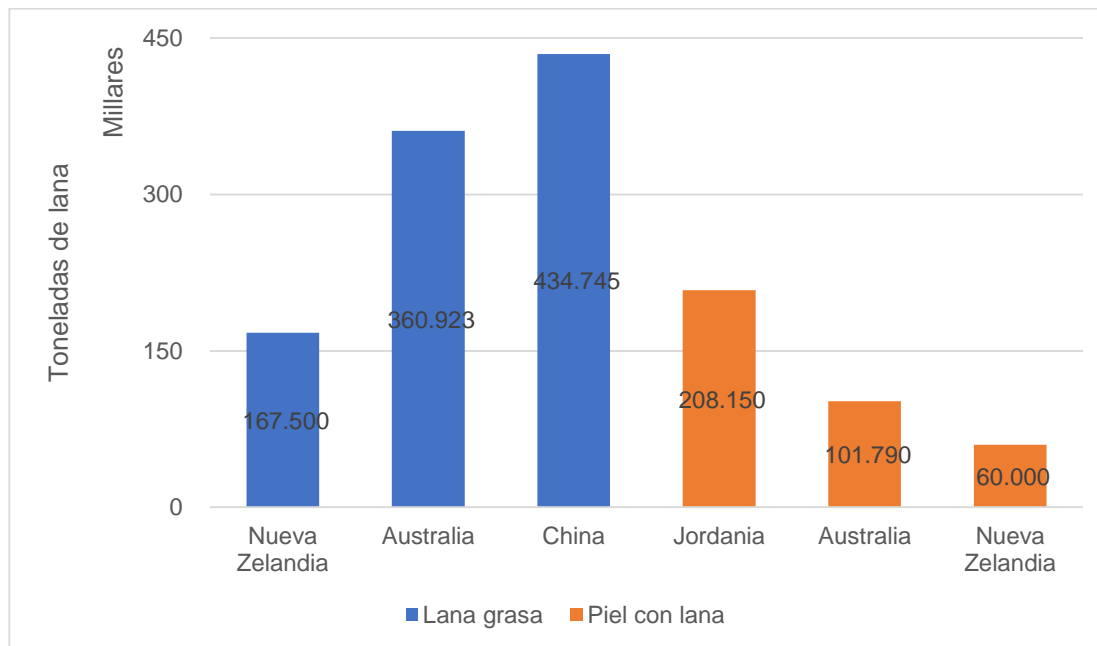
La lana, como producto primario, ha aumentado su producción. Si bien, no hay un registro conciso de los últimos años, en el período comprendido entre 2010 y 2013 la producción aumentó un 9,31%, donde la lana grasa jugó un papel fundamental, con una cifra aproximada de 2.020.033 toneladas para 2010 a 2.175.898 toneladas en 2013, seguido de la piel con lana, con una producción aproximada de 585.296 toneladas en 2010 a 617.990 toneladas en 2013 (Gráfica 5) (91).

Gráfica 7 Producción mundial de lana entre 2010-2013.



Los países que presentaron la mayor producción de lana grasa en el mismo período de tiempo fueron China, con un promedio aproximado de cuatrocientas mil toneladas, seguido de Australia con trescientas sesenta mil toneladas aproximadamente y Nueva Zelanda con ciento sesenta mil toneladas (Gráfica 8). Los países con mayor exportación de este producto son Australia, Nueva Zelanda y Sudáfrica, mientras que la importación es encabezada por China, India y República Checa. Para la piel con lana, la lista es encabezada por Jordania, con un promedio aproximado de doscientas mil toneladas producidas, y al igual que en la lana grasa, en segundo lugar, se encuentra Australia con cien mil toneladas aproximadamente y Nueva Zelanda con sesenta mil toneladas (Gráfica 8). La exportación de este producto es liderada por Australia, Reino Unido y España. Los países con mayor registro de importación son China, Turquía y Rusia (91).

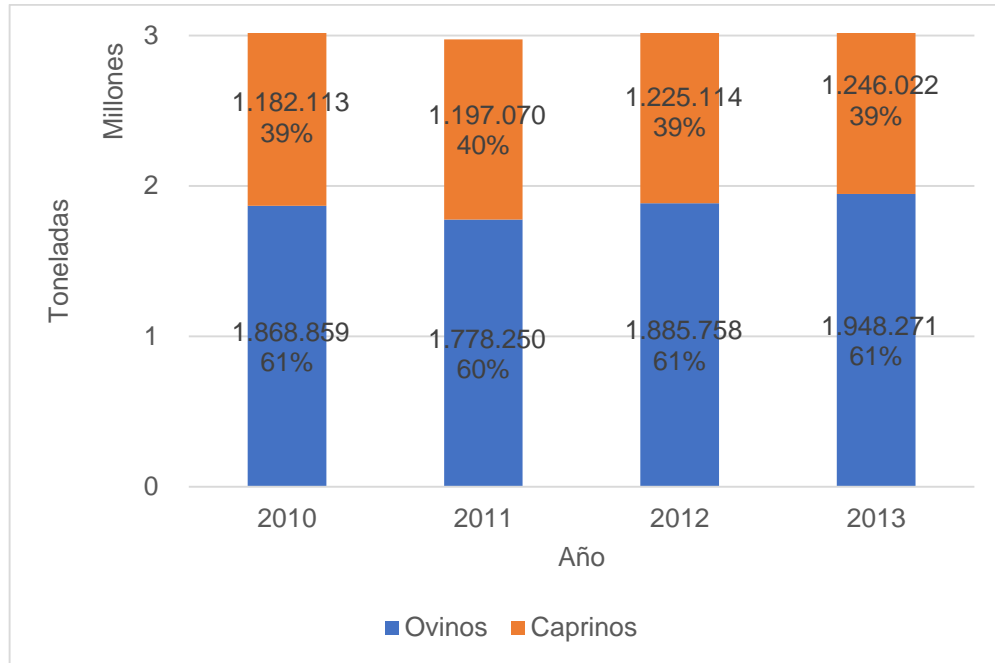
Gráfica 8 Países con mayor producción de lana en el período 2010-2013.



5.2.4. Producción mundial de pieles de ovino y caprino

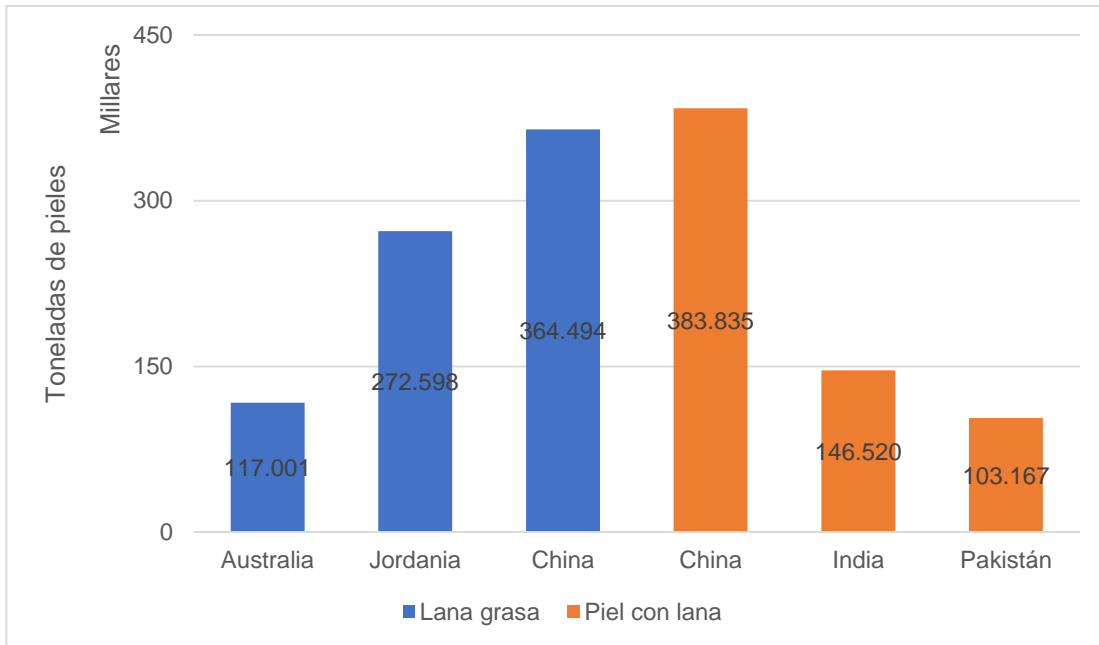
La producción mundial de pieles provenientes de PR también ha aumentado. Aunque se desconocen las cifras de los años inmediatamente anteriores, en el período 2010 a 2013, la producción de pieles aumentó de 3.050.972 toneladas en 2010 a 3.194.293 toneladas en 2013, es decir, presentó un crecimiento de 4,69%. La producción fue mayor para las pieles de ovinos. (Gráfica 9) (91).

Gráfica 9 Toneladas de pieles provenientes de ovinos y caprinos producidas a nivel mundial en el período 2010 – 2013.



Los países con mayor producción de pieles de ovino en el mismo período de tiempo son China, con un promedio cercano a las cuatrocientas mil toneladas producidas aproximadamente, seguido de Jordania, con un aproximado de trescientas mil toneladas en promedio y Australia, con un promedio de casi cien mil toneladas. En cuanto a la leche de cabra, el país con mayor producción es China, con un promedio cercano a las cuatrocientas mil toneladas producidas, posteriormente se encuentra India, con aproximadamente ciento cincuenta mil toneladas y Pakistán, con cien mil toneladas promedio producidas (Gráfica 10) (91). Se desconocen los datos de exportación e importación de estos productos.

Gráfica 10 Países más productores de leche de ovino y caprino en el período 2013-2016.



5.3. Situación actual de la explotación de PR en Colombia

5.3.1. Productos y derivados

En la actualidad, los sectores productivos de PR se han centrado en la obtención de cinco líneas de productos, entre las que se encuentran principalmente carne, leche, lana, pieles y productos cosméticos. De éstos, se derivan diferentes subproductos (92).

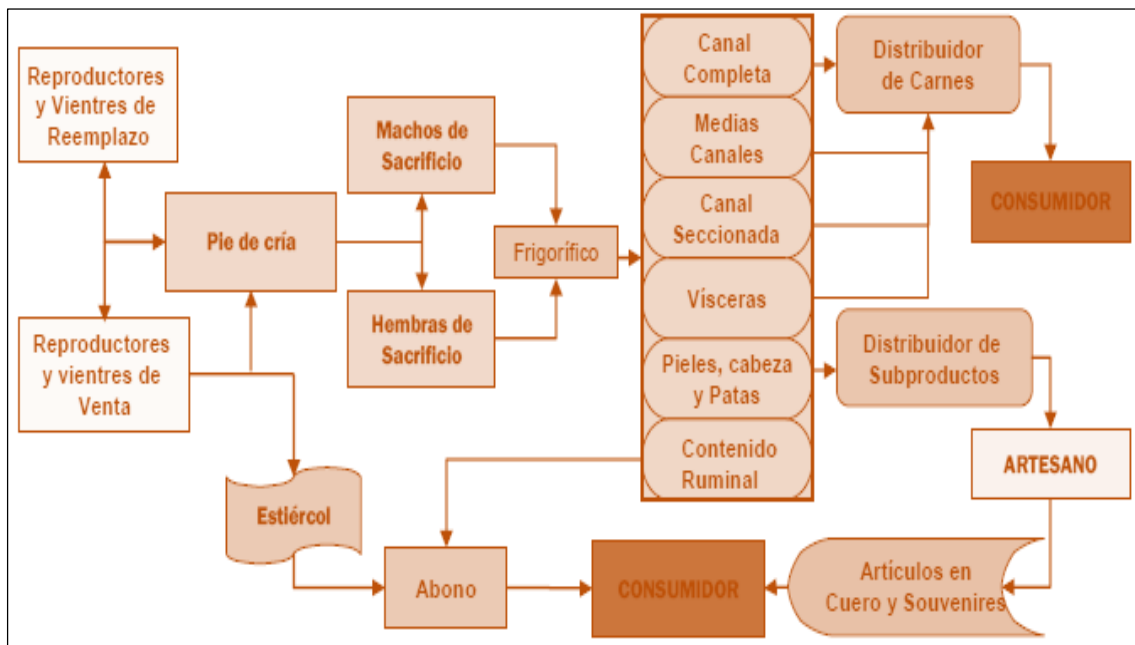
Gráfica 11 Productos y subproductos de ovinos y caprinos. Adaptado de Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural (92).

Carne	Leche	Lana	Piel	Cosméticos
<ul style="list-style-type: none"> • Carne en canal • Carne en cortes • Embutidos y procesados 	<ul style="list-style-type: none"> • Leche entera • Leche en polvo • Yogurt • Quesos • Dulces y otros 	<ul style="list-style-type: none"> • Ropa • Telas e hilos • Accesorios 	<ul style="list-style-type: none"> • Ropa • Accesorios 	<ul style="list-style-type: none"> • Cremas • Jabones

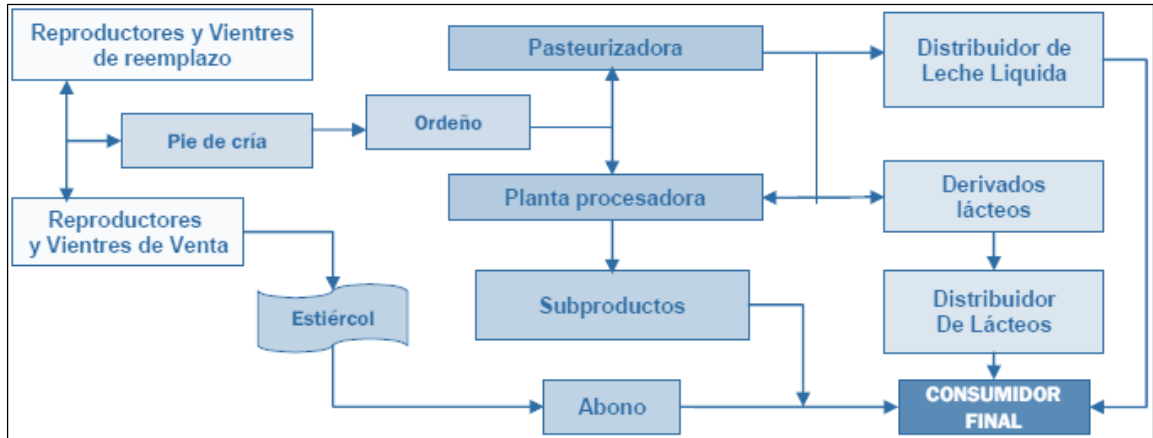
5.3.2. Estructura de la cadena productiva y sistemas de producción

La cadena ovino-caprina es una de las más jóvenes que se han desarrollado en Colombia, en comparación a otros ámbitos productivos, como los bovinos. En el país, esta cadena está fundamentada en dos grandes sistemas de producción: Un sector dedicado a la producción de carne y productos artesanales (Gráfica 12), y otro dedicado a la producción de lácteos y sus respectivos derivados (Gráfica 13). Al ser una cadena no muy desarrollada, es común encontrar productores dedicados parcialmente a ambos sistemas (93).

Gráfica 12 Estructura de la cadena ovino-caprina (flujo cárnico y artesanal) (93,94).



Gráfica 13 Estructura de la cadena ovino-caprina (flujo lácteo) (93,94).

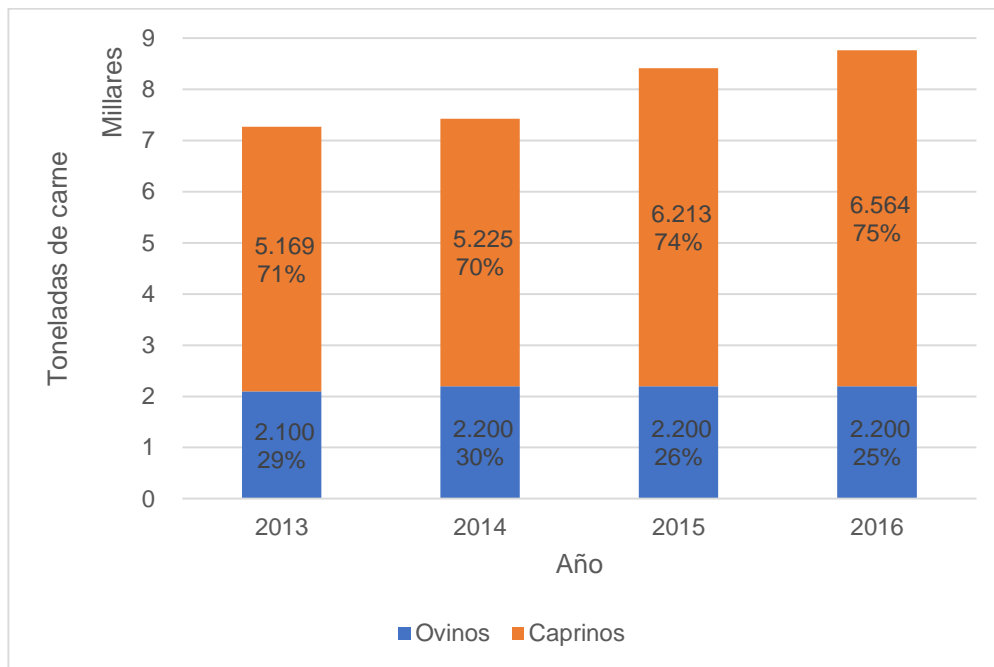


Existen diferentes factores que inciden en la determinación de los sistemas de producción, como la ecología, es decir, la geografía y meteorología, la estructura de la tierra, asuntos económicos y socio agronómicos, así como los factores de mercado. Actualmente, en el país se evidencian tres tipos de sistema de producción: En primer lugar, se encuentra el sistema intensivo, en el que los animales se encuentran todo el tiempo en el aprisco, en un área conforme al número de animales, que cuenta con comederos para la alimentación. Este sistema es indicado para la crianza especial de animales para la producción de matrices y reproductores, además, cuenta con mano de obra especializada. En segundo lugar, el sistema extensivo es apto para la crianza a gran escala de animales, se utiliza el pasto como fuente de alimentación. Este sistema requiere cierta infraestructura, un adecuado manejo de los animales y la toma de medidas sanitarias específicas para su ejecución. Por último, se encuentra un sistema semi-intensivo, que mezcla características de ambos, pues los animales se encuentran en un terreno abierto con árboles y reciben su alimentación en el comedero (95).

5.3.3. Producción de carne ovina y caprina

La producción primaria de ovinos y caprinos ha tenido un aumento considerable en los últimos años. En el caso de la carne de ovino y caprino, se ha visto un crecimiento del 20,57% en el período comprendido entre 2013 y 2016, pues se pasó de 7.269 toneladas producidas en 2013 a 8.764 para el año 2016 (Gráfica 14) (96).

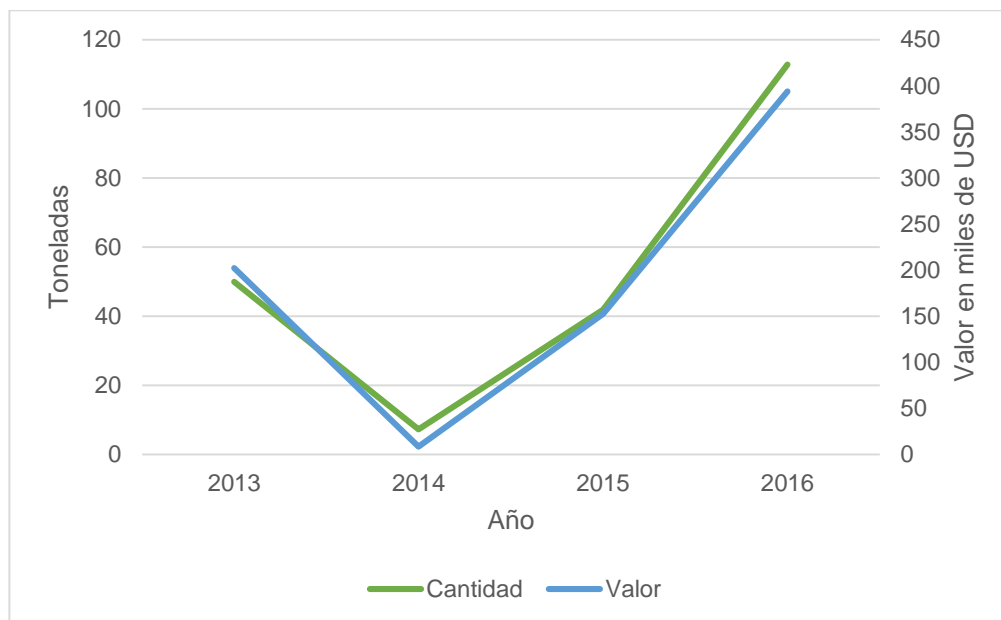
Gráfica 14 Producción nacional de carne de ovejas y cabras en el período 2013-2016.



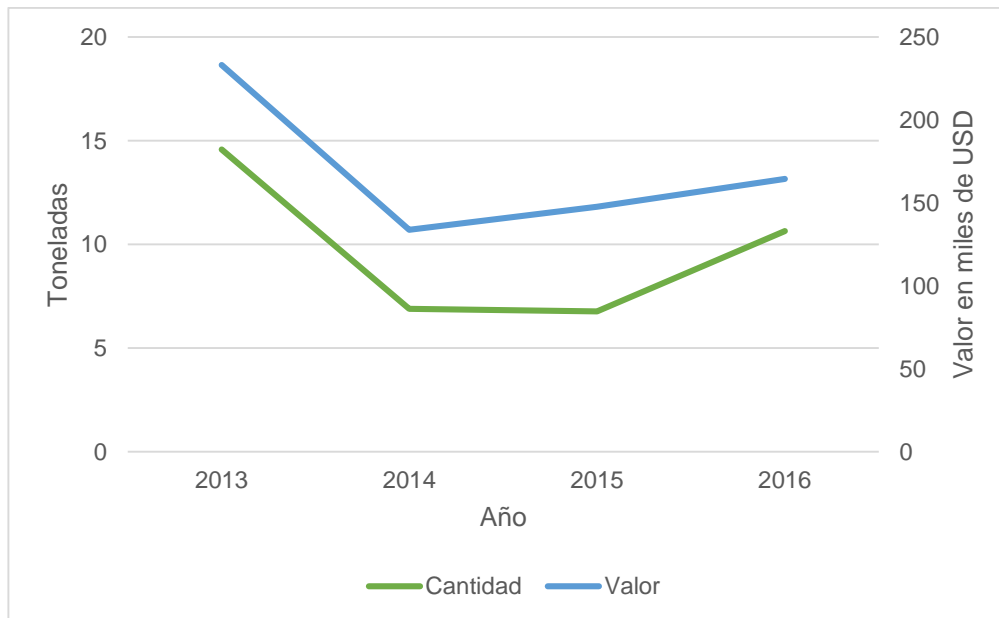
Las exportaciones de carne ovina en los últimos años tienen como destino principal las Antillas Holandesas y Curazao. Entre 2013 y 2016 se exportó un aproximado de 212 toneladas, por un valor de 757 mil dólares. Sin embargo, en el año 2014 solo

se conocen estos valores para el mes de enero (Gráfica 15) (97,98). Las importaciones en este mismo período de tiempo provienen principalmente de Argentina y Chile. Se importó un aproximado de 39 toneladas, con un valor aproximado de 679 mil dólares (Gráfica 16) (97,98). Se desconocen las cifras de importación y exportación de carne proveniente de caprinos en el país.

Gráfica 15 Exportaciones de carne de ovino en cantidad y valor en el período 2013 – 2016.



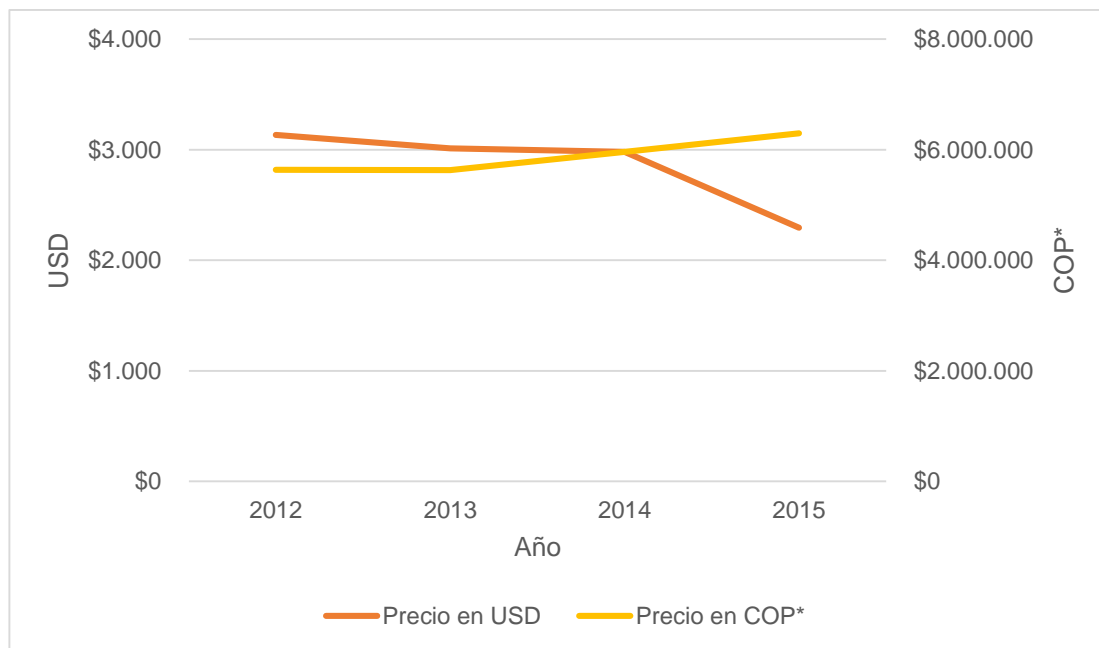
Gráfica 16 Importaciones de carne de ovino en cantidad y valor en el período 2013 – 2016.



Según la FAO, los precios al productor para la carne, tanto de ovino como de caprino tuvieron un comportamiento similar entre 2012 y 2015. A pesar de tener un decrecimiento de -27% en el precio expresado en dólares, para el caso del precio en pesos colombianos, presentó un crecimiento del 11% (Gráfica 17) (99).

La balanza comercial de la carne de ovino en el país muestra un superávit, puesto que la diferencia entre los valores de importación es de aproximadamente 78 mil dólares.

Gráfica 17 Precios al productor por tonelada de carne de ovino o caprino en el período 2012-2015 en dólares y pesos colombianos.

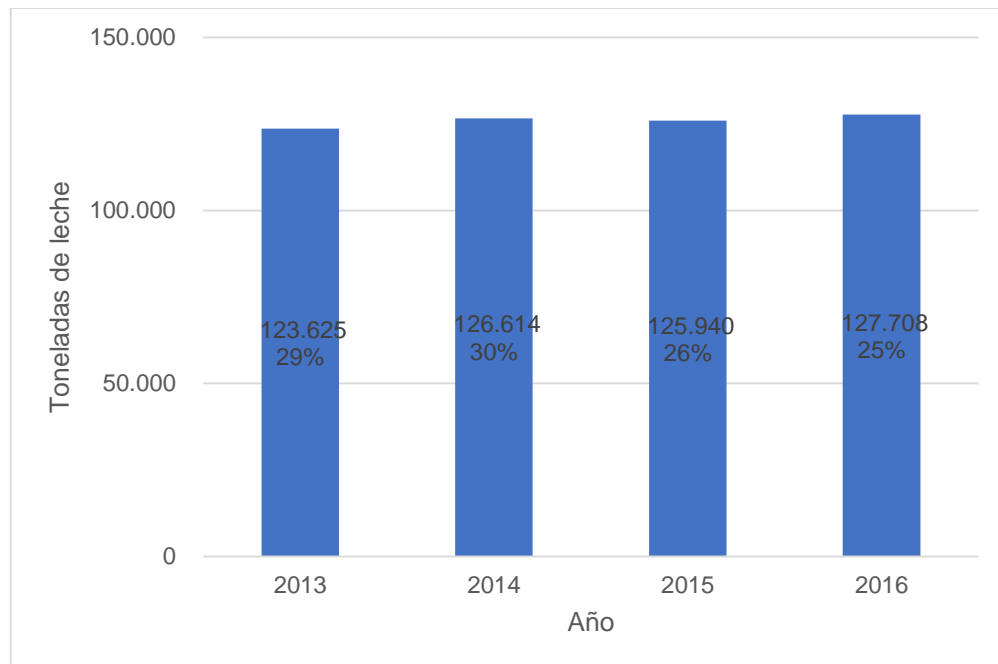


*Precio calculado de acuerdo al promedio del valor del dólar en Colombia en cada año de acuerdo a Wilkinsonpc (100).

5.3.4. Producción de leche caprina

La producción nacional de leche proveniente de caprinos ha tenido un comportamiento similar, según estimaciones de la Organización de Cadena Productiva Ovino-Caprina Nacional. Entre 2013 y 2016 ha presentado un crecimiento del 3%, con un promedio anual aproximado de 126.000 toneladas (Gráfica 18) (96). Se desconocen los datos de la producción de leche de oveja, así como el panorama de importaciones y exportaciones correspondientes a ambos productos en el mismo intervalo de tiempo. Por esta razón, no se puede calcular la balanza comercial para este caso.

Gráfica 18 Producción nacional de leche de cabra entre 2013-2016. Adaptado de Organización de Cadena Productiva Ovino-Caprina Nacional - Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural (96).



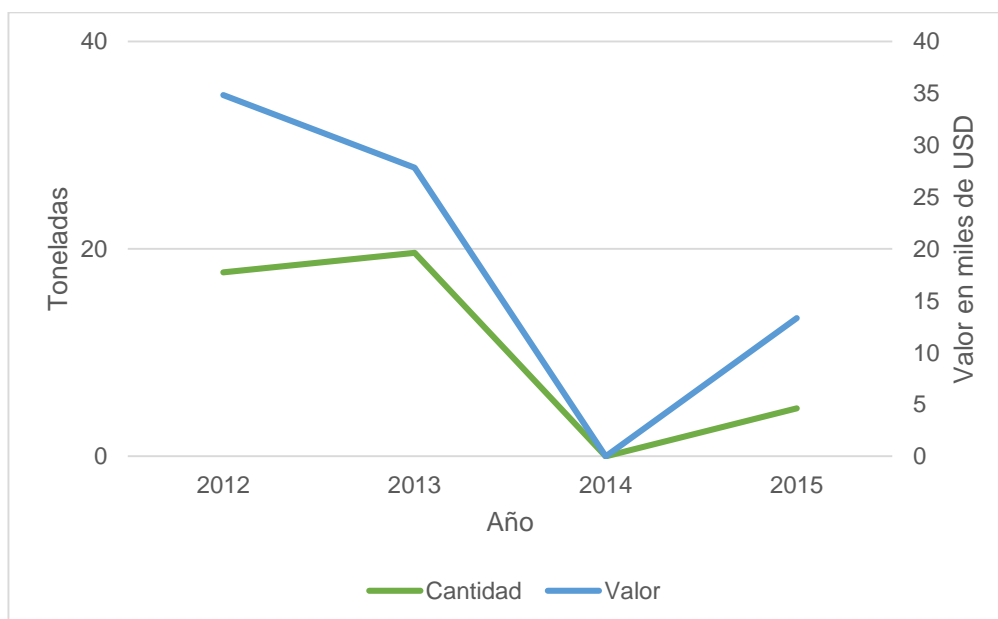
5.3.5. Producción de lana y pieles

Para el caso de la producción de lana y pieles en Colombia, no existen datos confirmados obtenidos por organismos oficiales. Sin embargo, el Laboratorio de diseño e innovación para Cundinamarca Artesanías de Colombia S.A., realizó unas proyecciones de lo que sería la producción de lana en el municipio de Chocontá en Cundinamarca, desde 2014 hasta 2018, arrojando un crecimiento del 46% en la producción de lana y del 50% en el valor de la misma. En éste, también se aclara que la demanda no es un ítem considerable, puesto que la producción ovina

nacional se enfoca principalmente en la carne, además de que la lana en el trópico es considerada rústica y no es apta para trabajos de alta calidad (101).

Las exportaciones de lana entre 2012 y 2015 sufrieron fluctuaciones (Gráfica 19). Se registró un total aproximado de 42 toneladas por un valor de 76.000 dólares. El principal país de destino fue Uruguay. Los datos de importaciones registrados datan de 1990 a 1994, donde el país de origen del producto fue Estados Unidos (97). No se conocen los datos puntuales de importación de lana en este mismo período de tiempo, por lo que no se puede calcular la balanza comercial para el caso.

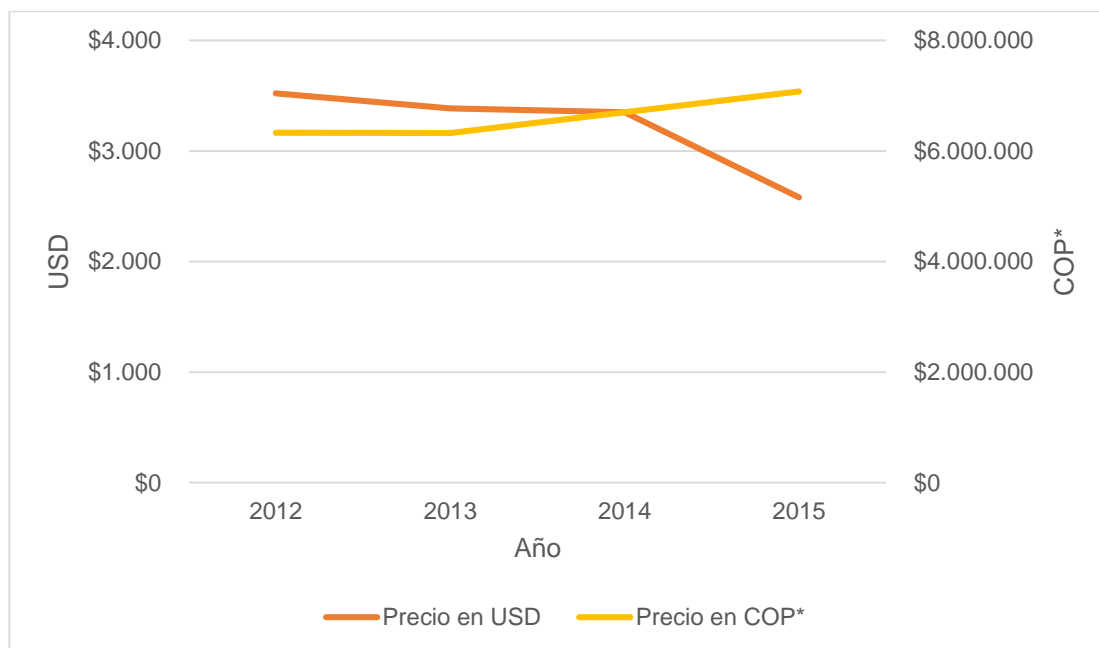
Gráfica 19 Exportaciones de lana en cantidad y valor en el período 2013 – 2015.



Según la FAO, los precios al productor para la lana tuvieron un comportamiento similar incluso a los de la carne entre 2012 y 2015. A pesar de tener un

decrecimiento de -27% en el precio expresado en dólares, para el caso del precio en pesos colombianos, presentó un crecimiento del 12% (Gráfica 9) (99).

Gráfica 20 Precios al productor por tonelada de lana grasa en el período 2012-2015 en dólares y pesos colombianos.

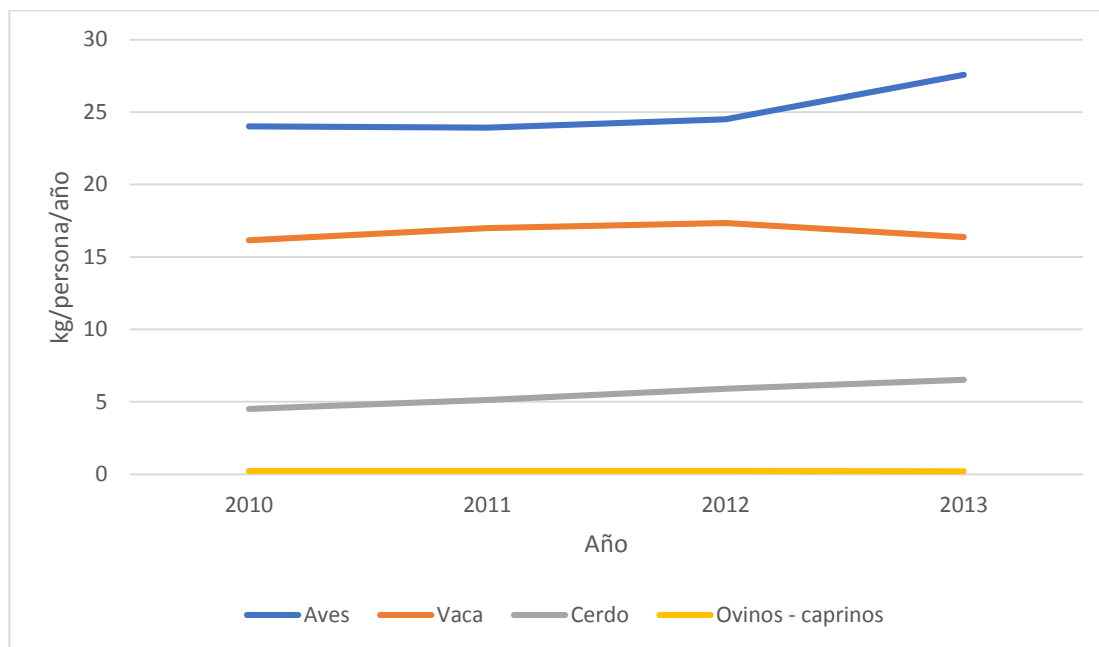


*Precio calculado de acuerdo al promedio del valor del dólar en Colombia en cada año de acuerdo a Wilkinsonpc (100).

5.3.6. Consumo nacional

Durante el período comprendido entre 2010 y 2013, la carne de ovinos y caprinos tuvo el menor consumo en comparación a otro tipo de carnes, como de vaca, de aves de corral y de cerdo (Gráfica 10) (102).

Gráfica 21 Consumo de tipos de carne en Colombia en el período 2010-2013.



5.4. Comportamiento de la cadena productiva y los sistemas de producción en Colombia

Como se mencionó con anterioridad, en el país es común encontrar productores dedicados a los dos eslabones principales de la producción. Esto responde a las necesidades de aprovechamiento de espacio y animales. Es por esta razón que el sistema de producción que más se observa en el país es el extensivo, seguido en menor escala por el semi-intensivo. Ambos sistemas utilizan alimentación basada en forrajes nativos, incluso algunos mejorados. A pesar de esto, el sistema extensivo es en el que menos se tiene en cuenta el bienestar animal, al ser menos especializado (103).

Dos variables interdependientes que muestran el panorama de la producción en el país son la capacidad de los productores y el desarrollo de la agroindustria. Por un lado, la mayor parte de la producción ovino-caprina se encuentra en manos de productores pequeños en zonas desatendidas, de bajos recursos o donde hay concentración de la pobreza (93,103), por lo que el impacto económico está dirigido al mantenimiento de la esfera productora, es decir, las familias. Esta es una de las razones por las cuales en el departamento de La Guajira se concentra el mayor porcentaje de ovinos y caprinos del país.

La industria dedicada a la cadena es poco desarrollada en Colombia. La producción, al estar en manos de pequeños productores, cuenta con poca especialización, desarrollo, tecnología y tecnificación. No hay muchas empresas centradas en la explotación de PR (103), por lo que la comercialización de los productos se da de manera local, y esto se refleja directamente en las cifras de importaciones y exportaciones del país en los últimos años. El bajo consumo de productos derivados de la explotación de PR en el país también es un indicio de la baja especialización de la cadena.

5.5. Impacto económico de las enfermedades virales en PR en Colombia

En el país, anualmente se pierden grandes cantidades de dinero por patologías en diferentes especies. Para el año 2013, las pérdidas económicas registradas por enfermedades de control oficial y otras enfermedades registradas tuvieron un aproximado de \$1.686.730.820 pesos, cifra que para el año 2014 aumentó drásticamente a \$8.224.795.734 pesos. Estas cifras fueron calculadas teniendo en cuenta los precios del mercado del kilogramo en pie y un estimativo del peso promedio de los animales muertos (5,67). Se desconocen las cifras de pérdidas de 2015 y 2016. No existe una diferenciación específica de las especies asociadas a

estas pérdidas, por lo que se desconoce el porcentaje puntual de la participación de los PR.

Las enfermedades vesiculares, junto con la Rabia son las que generan mayores pérdidas económicas en el país. Las enfermedades virales presentes en el país, como Ectima Contagioso, Fiebre Aftosa y Estomatitis Vesicular son las que causan pérdidas económicas más significativas. Esto se da como efecto de las precarias condiciones de bienestar animal desarrolladas y la falta de parámetros de control específicos para las especies. Estas enfermedades, al producir sintomatologías como pérdida de apetito, debilidad extrema, depresión, dificultad en el movimiento, mastitis asociada a infecciones secundarias, abortos y neonatos con anormalidades, traen consecuencias desastrosas para los productores, como la pérdida de peso del animal, la disminución en la producción lechera, el tratamiento de patologías secundarias, e incluso la muerte del ejemplar. Esto afecta gravemente los dos eslabones de la producción, puesto que la carne tendrá calidad deficiente o no podrá ser utilizada, se obtendrá una menor cantidad de leche, y al causar lesiones importantes en la piel, otros productos como la lana y los cueros no podrán ser explotados con regularidad.

Dentro de las enfermedades que se mencionaron anteriormente, existen algunas que presentan sintomatología similar y que podrían llegar a confundirse fácilmente en caso de no tener un conocimiento claro o no poder recibir una atención oportuna por parte de un experto (Tabla 5). Estas enfermedades se manifiestan como alteraciones de la piel, con síntomas comunes, que en ocasiones no permiten una diferenciación sencilla frente a otras posibles patologías.

Tabla 5 Comparación de la sintomatología, etiología y lugar anatómico de las enfermedades vesiculares.

	<i>Ectima contagioso</i>	<i>Viruela ovina y caprina</i>	<i>Fiebre aftosa</i>	<i>Estomatitis vesicular</i>	<i>Lengua azul</i>
<i>Agente etiológico</i>	<i>Parapoxvirus</i>	<i>Capripoxvirus</i>	<i>Aphthovirus</i>	<i>Vesiculovirus</i>	<i>Orbivirus</i>
<i>Síntomas</i>	Pápulas Ampollas Llagas	Máculas eritematosas Pápulas duras Nódulos	Vesículas/Ampollas Erosiones superficiales	Vesículas Úlceras Pápulas Erosiones	Úlceras
<i>Lugar anatómico</i>	Nariz, hocico, orejas y párpados. Ubres y pezones	Hocico, axilas, párpados, orejas, pezones e ingle	Nariz, lengua, labios, boca, dedos, pezuñas, ubres, vulva y prepucio	Boca, patas, ubres y prepucio	Lengua, labios, área submandibular, cuello.

6. CONCLUSIONES

La explotación de PR en Colombia y el mundo es un sector en crecimiento en la economía. A pesar de no tener un nivel particularmente competitivo en el comercio internacional, se considera como uno de los sectores que favorece a los pequeños productores del país dedicados a los PR, con el fin de mejorar su calidad de vida y fortalecer la economía local.

Si bien, el 36% de las enfermedades virales que afectan a los PR no se ha presentado en Colombia, constituyen patologías que pueden desencadenar graves pérdidas económicas, a la vez de perjudicar la participación del país en el comercio internacional.

Las enfermedades vesiculares y la Rabia constituyen las patologías virales que más afectan la producción de PR en Colombia, al ser las que se presentan con mayor frecuencia.

A pesar de que autoridades sanitarias como el OIE dispone de amplia información respecto a las enfermedades virales de los PR, en el país no existen medidas de control sanitario oportunas para la prevención y tratamiento de éstas. Esto se refleja en que el 64% de las enfermedades que afectan a las especies se presentan en el país.

Es importante hacer un control oportuno de los ejemplares y productos de PR que se importan y exportan del país con el fin de evitar la propagación de enfermedades dentro y fuera del territorio nacional, con el fin de mantener y ampliar las

certificaciones de la OIE como zonas libres de las enfermedades virales que afectan a los PR.

7. RECOMENDACIONES

Es necesaria la especialización y adecuada clasificación de la información referente a los PR en el país, para que así se pueda tener un mejor panorama de todos los datos con respecto a las especies.

Generar estudios que permitan conocer el estado actual de los PR en Colombia, determinar la prevalencia e incidencia de las patologías que los afectan, así como conocer puntualmente la participación de éstos en ámbitos como el desarrollo industrial del país, el mejoramiento de la calidad de vida de los productores, la importancia de los PR en la cultura y economía colombiana, entre otros.

Una gran necesidad de este sector productivo es el mejoramiento y capacitación continua de los actores principales, productores, comercializadores, consumidores y autoridades sanitarias, con el fin de incrementar el desarrollo técnico, tecnológico y agroindustrial de la explotación de PR en Colombia.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Cadena Productiva Ovino-Caprina Nacional. Acuerdo Nacional de Competitividad. 2012.
2. Benavides Ortiz E. Principales enfermedades que afectan la producción ovina en el trópico. Spei Domus. 2009 Julio-Diciembre; 5(11).
3. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Censo Pecuario Nacional - 2017. [Internet].; 2017 [Consultado 2017 Oct 3. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Areas/Pecuaría/Servicios/Epidemiología-Veterinaria/Censos-2016/Censo-2017.aspx>.
4. Organización Mundial de Sanidad Animal - OIE. Enfermedades de la Lista de la OIE. [Internet].; 2010 [Consultado 2016 Oct 25. Disponible en: http://web.oie.int/esp/maladies/es_classification2010.htm.
5. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Sanidad Animal Bogotá D.C.; 2013.
6. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Conozca y prevenga la Rabia de Origen Silvestre. Medidas para la temporada invernal. Bogotá D.C.; 2012.
7. Ministerio de Agricultura y desarrollo rural. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Enfermedades Ovinas. Síntomas, diagnóstico, transmisión, prevención y control..
8. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Censo Pecuario Nacional - 2016. [Internet].; 2016 [Consultado 2016 Oct 3. Disponible en: <http://www.ica.gov.co/getdoc/8232c0e5-be97-42bd-b07b-9cdbfb07fcac/Censos-2008.aspx>.

9. Pastrana R. Ovinocultura colombiana: su origen y evolución. In Pastrana R. Medicina veterinaria y zootecnia en Colombia, trayectoria durante el siglo XX y perspectivas para el siglo XXI. 1st ed. Bogotá: Ediver; 2002.
10. Cortés López H. Situación del recurso ovino y caprino en Colombia. Ministerio de Agricultura; 2012.
11. Merck Sharp & Dohme Corp. Diarrhea in Neonatal Ruminants. [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Febrero 16. Disponible en: <http://www.msddvetmanual.com/digestive-system/intestinal-diseases-in-ruminants/diarrhea-in-neonatal-ruminants>.
12. Swiss Institute of Bioinformatics, ExPASy - SIB Bioinformatics Resource Portal. Rotavirus. [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Febrero 23. Disponible en: [http://viralzone.expasy.org/107?outline=all by protein](http://viralzone.expasy.org/107?outline=all%20by%20protein).
13. Swiss Institute of Bioinformatics, ExPASy - SIB Bioinformatics Resource Portal. Coronavirus. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Abril 25. Disponible en: [https://viralzone.expasy.org/785?outline=all by species](https://viralzone.expasy.org/785?outline=all%20by%20species).
14. Thermo Fisher Scientific. Small Ruminants: Ovine/Sheep & Caprine/Goat. [Internet].; 2015 [Consultado 2017 Marzo 3. Disponible en: <https://www.thermofisher.com/co/en/home/industrial/animal-health/small-ruminants-ovine-sheep-caprine-goat.html>.
15. Gruenberg W. Diarrhea in Neonatal Ruminants. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Abril 27. Disponible en: <https://www.msddvetmanual.com/digestive-system/intestinal-diseases-in-ruminants/diarrhea-in-neonatal-ruminants>.
16. Swiss Institute of Bioinformatics, ExPASy - SIB Bioinformatics Resource Portal. Parapoxvirus. [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Febrero 23. Disponible en: [http://viralzone.expasy.org/all by species/150.html](http://viralzone.expasy.org/all%20by%20species/150.html).

17. The Center for Food Security & Public Health. Ectima contagioso. [Internet].; 2006 [Consultado 2017 Marzo 7. Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/FastFacts/spanish/contagious_ecthyma_F-es.pdf.
18. Real Academia de Ciencias Veterinarias de España. Ectima contagioso. 2006.
19. EcuRed. Ectima contagioso ovino. [Internet].; 2012 [Consultado 2017 Marzo 14. Disponible en: https://www.ecured.cu/Ectima_contagioso_ovino.
20. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Iowa State University. Peste de los pequeños rumiantes. [Internet].; 2008 [Consultado 2017 Marzo 29.
21. Swiss Institute of Bioinformatics, ExpASy - SIB Bioinformatics Resource Portal. Morbillivirus. [Internet].; 2017 [Consultado 2017 Abril 15. Disponible en: http://viralzone.expasy.org/all_by_species/86.html.
22. Organización Mundial de la Sanidad Animal - OIE. Peste de los pequeños rumiantes. [Internet].; 2013 [Consultado 2017 Febrero 26.
23. Organización Mundial de la Sanidad Animal - OIE. Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres. 7th ed.; 2012.
24. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Iowa State University. Maedi–Visna. [Internet].; 2007 [Consultado 2017 Marzo 25. Disponible en: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/maedi-visna-es.pdf>.
25. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Iowa State University. Artritis y encefalitis caprina. [Internet].; 2007 [Consultado Marzo 15 2017. Disponible en: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/artritis-encefalitis-caprina.pdf>.

26. Petursson G, Martin JR, Georgsson G, Nathanson N, Palsson PA. Lentivirus diseases of sheep and goats: maedi-visna and caprine arthritis-encephalitis. In Speedy AW. Progress in sheep and goat research.; 1992. p. 107 - 129.
27. Minguijón E, Reina R, Pérez M, Polledo L, Villoria M, Ramírez H, et al. Small ruminant lentivirus infections and diseases. Veterinary Microbiology. 2015.
28. De la Barra R, Pérez G. El Maedi-Visna en el ganado ovino. Ministerio de Agricultura, Gobierno de Chile, Instituto de Investigaciones Agropecuarias; 2008. Report No.: 67.
29. Notomi T, Okayama H, Harumi M, Toshihiro Y, Keiko W, Nobuyuki A, et al. Caprine arthritis encephalitis virus detection in blood by loop-mediated isothermal amplification (LAMP) assay targeting the proviral gag region. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease. 2014 Mayo; 1(79).
30. Swiss Institute of Bioinformatics, ExpASy - SIB Bioinformatics Resource Portal. Capripoxvirus. [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Febrero 27. Disponible en: http://viralzone.expasy.org/all_by_species/152.html.
31. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Iowa State University. Viruela del ovino y caprino. [Internet].; 2008 [Consultado 2017 Abril 9. Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/viruela_ovina_y_viruela_caprina.pdf.
32. Servicio Agrícola y Ganadero, Ministerio de Agricultura, Gobierno de Chile. Viruela Ovina Caprina. [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Marzo 3. Disponible en: http://www.sag.cl/sites/default/files/f_tecnica_viruela_ov_capr_mz-2016.pdf.

33. Marczinke BI, Nichol ST. Nairobi Sheep Disease Virus, an Important Tick-Borne Pathogen of Sheep and Goats in Africa, Is Also Present in Asia. *Virology*. 2002; 303: p. 146 - 151.
34. Bente DA, Forrester NL, Watts DM, McAuley AJ, Whitehouse CA, Bray M. Crimean-Congo hemorrhagic fever: History, epidemiology, pathogenesis, clinical syndrome and genetic diversity. *Antiviral Research*. 2013; 100: p. 159 - 189.
35. Swiss Institute of Bioinformatics, ExpASY - SIB Bioinformatics Resource Portal. Nairovirus. [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Feb 25. Disponible en: http://viralzone.expasy.org/all_by_species/251.html.
36. Lasecka L, Baron MD. The Nairovirus Nairobi Sheep Disease Virus/Ganjam Virus Induces the Translocation of Protein Disulphide Isomerase-Like Oxidoreductases from the Endoplasmic Reticulum to the Cell Surface and the Extracellular Space. *PLOS ONE*. 2014 Abril 8; 9(4).
37. Servicio Agrícola y Ganadero, Ministerio de Agricultura, Gobierno de Chile. Enfermedad ovina de Nairobi (EON). [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Marzo 02. Disponible en: http://www.sag.gob.cl/sites/default/files/f_tecnica_enfermedad_ov_nairobi_mz-2016.pdf.
38. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Iowa State University. Enfermedad ovina de Nairobi. [Internet].; 2009.
39. Centre for Agriculture and Biosciences International. Nairobi sheep disease. [Internet].; 2015 [Consultado 2017 03 17. Disponible en: <http://www.cabi.org/isc/datasheet/73949>.

40. Swiss Institute of Bioinformatics, ExpASy - SIB Bioinformatics Resource Portal. Lyssavirus. [Internet].; 2016 [Consultado Marzo 25 2017. Disponible en: http://viralzone.expasy.org/all_by_species/22.html.
41. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Conozca y prevenga la rabia de origen silvestre Bogotá D.C.; 2015.
42. Ministerio de Salud. Boletín electrónico para los actores del Sistema de Salud en Colombia. Boletín. Ministerio de Salud; 2015.
43. Greenhall AM, Joermann G, Schmidt U. *Desmodus rotundus*. Mammal species. 1983 Abril 8; 202: p. 1 - 6.
44. Betancur Hurtado C, Calderón Rangel A, Rodríguez V. Presencia de virus rábico en murciélagos hematófagos en Colombia (Ciénaga de Oro y Sahagún, Córdoba). Biosalud. 2016; 15(1): p. 17 - 24.
45. Hernández Baumgarten E. Patogenia de la rabia. Ciencia Veterinaria. 1978; 2.
46. Hernández Baumgarten E. Comparative Electron microscope studies of the virus-cell interactions associated with several tissue culture adapted strains of rabies virus. 1972 Septiembre 29.
47. Soria Baltazar R, Artois M, Blancou J. Infección experimental de ovinos por un virus de la rabia de origen canino: estudio del poder patógeno para esta especie. Scientific and Technical Review of the Office International des Epizooties (Paris). 1992; 11(3).
48. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). ¿Cómo se diagnostica la rabia? [Internet].; 2010 [Consultado 2017 Abril 5. Disponible en: <https://www.cdc.gov/rabies/es/diagnostico/>.

49. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Iowa State University. Fiebre aftosa. [Internet].; 2014.
50. Swiss Institute of Bioinformatics, ExPASy - SIB Bioinformatics Resource Portal. Aphthovirus. [Internet].; 2009 [Consultado 2017 Abril 15. Disponible en: http://viralzone.expasy.org/all_by_species/98.html].
51. The Center for Food Security & Public Health, Iowa State University. La Fiebre Aftosa (FMD). [Internet].; 2006.
52. Organización Mundial de Sanidad Animal - OIE. Fiebre aftosa. [Internet].; 2012 [Consultado 2017 Febrero 19. Disponible en: <http://www.oie.int/doc/ged/D13996.PDF>].
53. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Iowa State University. Estomatitis vesicular. [Internet].; 2008.
54. Swiss Institute of Bioinformatics, ExPASy - SIB Bioinformatics Resource Portal. Vesiculovirus. [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Abril 3. Disponible en: http://viralzone.expasy.org/all_by_species/21.html].
55. Höfner M, Carpenter W, Ferris N, Kitching R, F AB. A hemi-nested PCR assay for the detection and identification of vesicular stomatitis virus nucleic acid. Journal of Virological Methods. 1994; 50(1-3).
56. Hole K, Velazquez-Salinas L, Clavijo A. Improvement and optimization of a multiplex real-time reverse transcription polymerase chain reaction assay for the detection and typing of Vesicular stomatitis virus. J Vet Diagn Invest. 2010 Mayo; 3(22).

57. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Estomatitis Vesicular. [Internet].; 2009 [Consultado 2017 Abril 8. Disponible en: [http://www.ica.gov.co/getdoc/9981199c-bc79-4cfa-ba21-bca8d86a8d98/Estomatitis-Vesicular-\(1\).aspx](http://www.ica.gov.co/getdoc/9981199c-bc79-4cfa-ba21-bca8d86a8d98/Estomatitis-Vesicular-(1).aspx).
58. Swiss Institute of Bioinformatics, ExPASy - SIB Bioinformatics Resource Portal. Phlebovirus. [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Marzo 23. Disponible en: http://viralzone.expasy.org/all_by_species/252.html.
59. Organización Mundial de la Salud - OMS. Fiebre del Valle del Rift. [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Marzo 24. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/es/>.
60. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Iowa State University. Fiebre del valle de Rift. [Internet].; 2007. Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/rift_valley_fever-es.pdf.
61. Organización Mundial de la Sanidad Animal - OIE. Fiebre del Valle del Rift. [Internet].; 2013. Disponible en: <http://www.oie.int/doc/ged/D13963.PDF>.
62. Sall A, Thonnon J, Sene O, Fall A, Ndiaye M, Baudez B, et al. Single-tube and nested reverse transcriptase-polymerase chain reaction for detection of Rift Valley fever virus in human and animal sera. *Journal of Virological Methods*. 2001;(91).
63. Organización Mundial de la Sanidad Animal - OIE. Fiebre del Valle del Rift. [Internet].; 2002 [Consultado 2017 Abril 8. Disponible en: http://web.oie.int/esp/maladies/fiches/e_a080.htm.

64. Centre de Recerca en Sanitat Animal - CReSA. Lengua Azul. [Internet].; 2009 [Consultado 2017 Marzo 27. Disponible en: <http://www.cresa.es/granja/lengua-azul.pdf>.
65. Swiss Institute of Bioinformatics, ExPASy - SIB Bioinformatics Resource Portal. Orbivirus. [Internet].; 2008 [Consultado 2017 Marzo 30. Disponible en: http://viralzone.expasy.org/all_by_species/106.html.
66. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Iowa State University. Lengua Azul. [Internet].; 2006 [Consultado 2017 Marzo 30. Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/lengua_azul.pdf.
67. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Sanidad Animal; 2014.
68. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Información requerida para la evaluación del riesgo de importación de ovinos y caprinos. 2008.
69. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Sistema de Información Sanitario para Importación y Exportación de productos Agrícolas y Pecuarios. [Internet].; 2018 [Consultado 2018 Febrero 13. Disponible en: https://afrodita.ica.gov.co/IA_VW_CONS_REQ_IMPORTOR/ShowIA_VW_CONS_REQ_IMPORTTable.aspx.
70. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Ovino-Caprinocultores podrán importar estas especies animales desde México, para mejoramiento genético. [Internet].; 2015 [Consultado 2018 Febrero 13. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/2015/Ovino-Caprinocultores-podran-importar-estas-especi.aspx>.
71. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. El ICA revisa protocolos de importación de material genético ovino y caprino procedentes de México. [Internet].; 2015 [Consultado 2018 Febrero 13. Disponible en: [El ICA revisa](#)

[protocolos de importación de material genético ovino y caprino procedentes de México.](#)

72. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. La OIE certifica a Colombia como país libre de peste de pequeños rumiantes. [Internet].; 2014 [Consultado 2018 Febrero 15. Disponible en: [https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/2013-\(1\)/La-OIE-certifica-a-Colombia-como-pais-libre-de-pes.aspx](https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/2013-(1)/La-OIE-certifica-a-Colombia-como-pais-libre-de-pes.aspx).
73. Vetenfinf. Maedi-visna, Colombia. [Internet].; 2010 [Consultado 2018 Febrero 15. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/vetenfinf/nfonddevila/maedicol.htm>.
74. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Colombia, país libre de Maedi Visna. [Internet].; 2011 [Consultado 2018 Febrero 16. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/2011/Colombia,-pais-libre-de-Maedi-Visna.aspx>.
75. Mogollón Galvis JD, Peña Beltrán NE, Álvarez de Agudelo DL, Cortés Castillo E. Serological prevalence of caprine arthritis encephalitis in goat houses of Cundinamarca, Colombia. 1989.
76. Díaz Beltrán DA, Sierra U. Revisión de la casuística diagnóstica de la Artritis Encefalitis Caprina en Colombia. 2015..
77. Argos - Portal Veterinaria. ¿Lengua Azul en Colombia? [Internet].; 2007 [Consultado 2018 Febrero 18. Disponible en: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/987/actualidad/lengua-azul-en-colombia.html>.
78. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. El ICA reporta epidemia de estomatitis vesicular en algunas zonas del país. [Internet].; 2017 [Consultado

2018 Febrero 19. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/El-ICA-reporta-epidemia-de-estomatitis-vesicular-e.aspx?platform=hootsuite>.

79. Organización Mundial de la Sanidad Animal - OIE. Lista de los Países Miembros libres de fiebre aftosa. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Febrero 19. Disponible en: <http://www.oie.int/es/sanidad-animal-en-el-mundo/estatus-sanitario-oficial/fiebre-aftosa/lista-de-los-miembros-libres-de-fiebre-aftosa/>.
80. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Colombia notifica ante la Organización Mundial de Sanidad Animal, un foco de fiebre aftosa. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Febrero 20. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/Colombia-notifica-ante-la-Organizacion-Mundial-de.aspx>.
81. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. ICA prohibió el ingreso y salida de animales en el departamento de Arauca y los municipios de Hato Corozal y Paz de Ariporo, Casanare, por foco de Fiebre Aftosa en Tame, Arauca. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Febrero 20. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/ICA-prohibio-el-ingreso-y-salida-de-animales-en-el.aspx>.
82. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. El ICA inició el sacrificio de cerca de 300 reses por foco de fiebre aftosa en Tame, Arauca. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Febrero 20. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/El-ICA-inicio-el-sacrificio-de-cerca-de-300-reses.aspx>.
83. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. El ICA declara emergencia sanitaria en todo el país por presencia de un foco de fiebre aftosa en Tame, Arauca. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Febrero 20. Disponible en:

<https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/EI-ICA-declara-emergencia-sanitaria-en-todo-el-pai.aspx>.

84. Instituto Colombiano Agropecuario. ICA notifica conclusión del foco de aftosa en Tame, Arauca, y reporta brote de la enfermedad en Yacopí, Cundinamarca. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Febrero 20. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/ICA-notifica-conclusion-del-foco-de-aftosa-en-Tame.aspx>.
85. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. El ICA reporta foco de fiebre aftosa a 300 metros de la frontera con Venezuela en corregimiento de Cúcuta, Norte de Santander, y uno en Tibacuy, Cundinamarca, conectado con Yacopí. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Febrero 20. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/EI-ICA-reporta-foco-de-fiebre-aftosa-a-300-metros.aspx>.
86. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Virus de fiebre aftosa presentado en Colombia es de origen venezolano, señalan estudios de PANAFOTSA. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Febrero 20. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/Virus-de-fiebre-aftosa-presentado-en-Colombia-es-d.aspx>.
87. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Se inició el sacrificio sanitario de los bovinos afectados con fiebre aftosa. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Febrero 20. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Noticias/Pecuaria/Se-inicio-el-sacrificio-sanitario-de-los-bovinos-a.aspx>.
88. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA - Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural. Control del parasitismo gastrointestinal y problemas reproductivos en ovinos y caprinos. Medidas para la temporada invernal Bogotá D.C.; 2012.

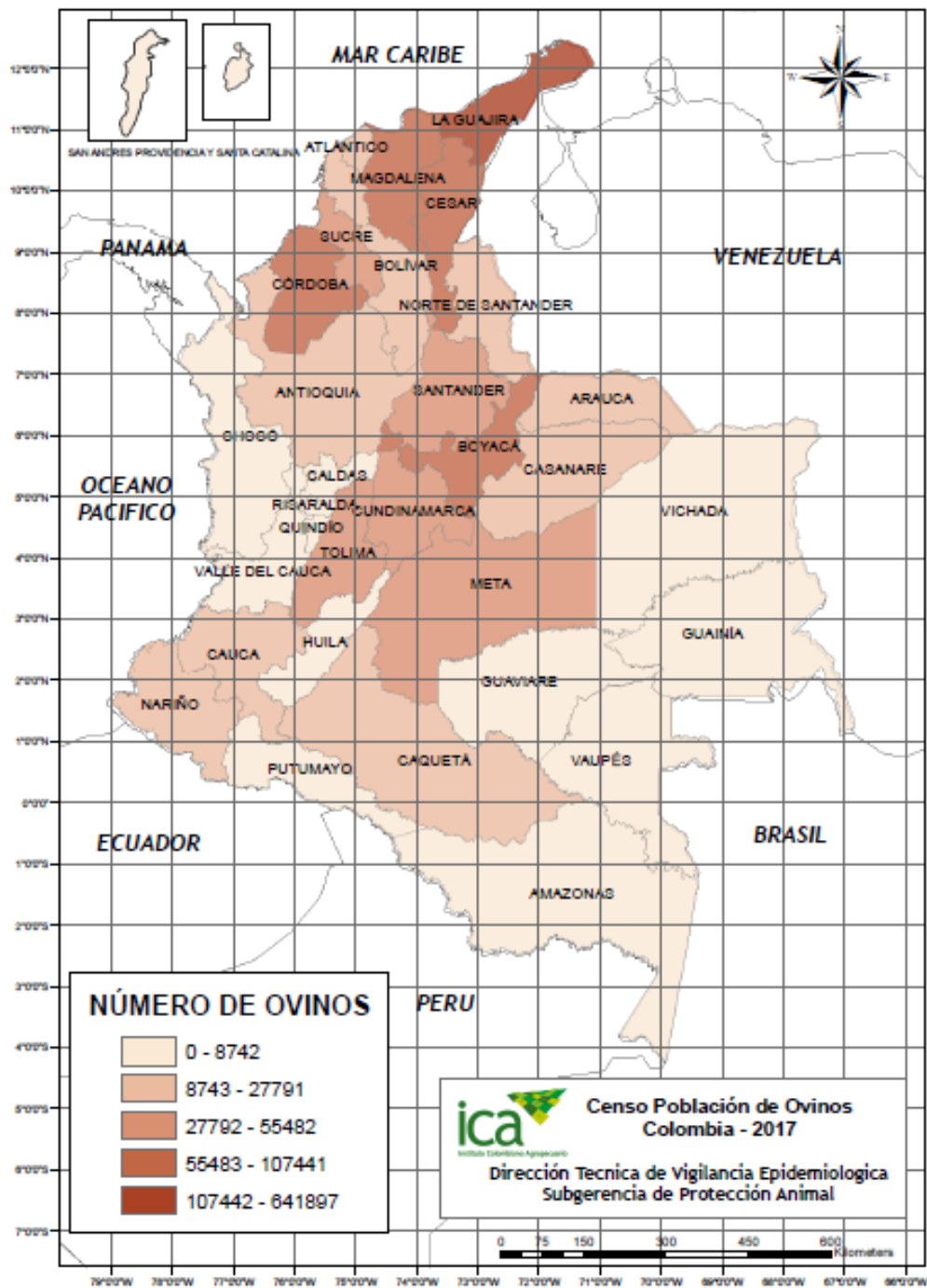
89. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Programa de erradicación de fiebre aftosa. [Internet].; 2009 [Consultado 2018 Febrero 20. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/Areas/Pecuaria/Servicios/Enfermedades-Animales/Fiebre-Aftosa/Programa-de-erradicacion-de-fiebre-aftosa.aspx>.
90. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Resolución No. 00004992 (28/04/2017). 2017.
91. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. FAOSTAT. [Internet].; 2017 [Consultado 2017 Septiembre 15. Disponible en: <http://www.fao.org/faostat/en/>.
92. Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural - Fundación Andina para el Desarrollo Tecnológico y Social TECNOS. Agenda prospectiva de investigación y desarrollo tecnológico para la cadena productiva cárnica ovino-caprina en Colombia Bogotá D.C.: Giro Editores; 2010.
93. Espinal C, Martínez H, Amézquita J. La cadena ovinos y caprinos en Colombia. Documento de trabajo. Bogotá D.C.: Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural - Observatorio Agrocadenas Colombia; 2006. Report No.: 125.
94. Secretaría Técnica de la cadena ovino caprina. Cadena ovino caprina. 2006.
95. Gobernación de Antioquia - Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural. Manual Técnico para la Producción de Carne Ovina Utilizando Buenas Prácticas Ganaderas S.A.S F, editor. Medellín; 2015.
96. Organización de Cadena Productiva Ovino-Caprino Nacional - Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural. Cadena ovino-caprina. 2016.

97. Agronet - Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural. Estadísticas. [Internet].; 2018 [Consultado 2018 Enero 17. Disponible en: <http://www.agronet.gov.co/estadistica/Paginas/default.aspx>.
98. Hidalgo P. Cadena productiva ovino - caprina. 2017. Evento en Córdoba.
99. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Precios al productor. [Internet].; 2016 [Consultado 2017 Octubre 28. Disponible en: <http://www.fao.org/waicent/faostat/agricult/prodpric-s.htm>.
100. Wilkinsonpc. Dolar Histórico. [Internet].; 2018 [Consultado 2018 Febrero 8. Disponible en: <https://dolar.wilkinsonpc.com.co/dolar-historico/index.html>.
101. Laboratorio de diseño e innovación para Cundinamarca Artesanías de Colombia S.A. Informe final de caracterización de la oferta y demanda de la lana de oveja. Artesanías de Colombia - Gobernación de Cundinamarca, Cundinamarca; 2014.
102. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Balances Alimentarios. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Enero 27. Disponible en: <http://www.fao.org/faostat/es/#data/FBS>.
103. Acero-Plazas VM. El bienestar animal en sistemas productivos de Ovinos-caprinos en Colombia. Spei Domus. 2014 Julio-Diciembre; 10(21).
104. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA - Dirección Técnica de Inocuidad e Insumos Veterinarios. REGISTRO DE BIOLÓGICOS VETERINARIOS VIGENTES A MAYO 2017. [Internet].; 2017 [Consultado 2018 Mayo 3. Disponible en: https://www.ica.gov.co/Areas/Pecuaria/Servicios/Regulacion-y-Control-de-Medicamentos-Veterinarios/Biologicos/Productos-biologicos-veterinarios/biologicos_2017.aspx.

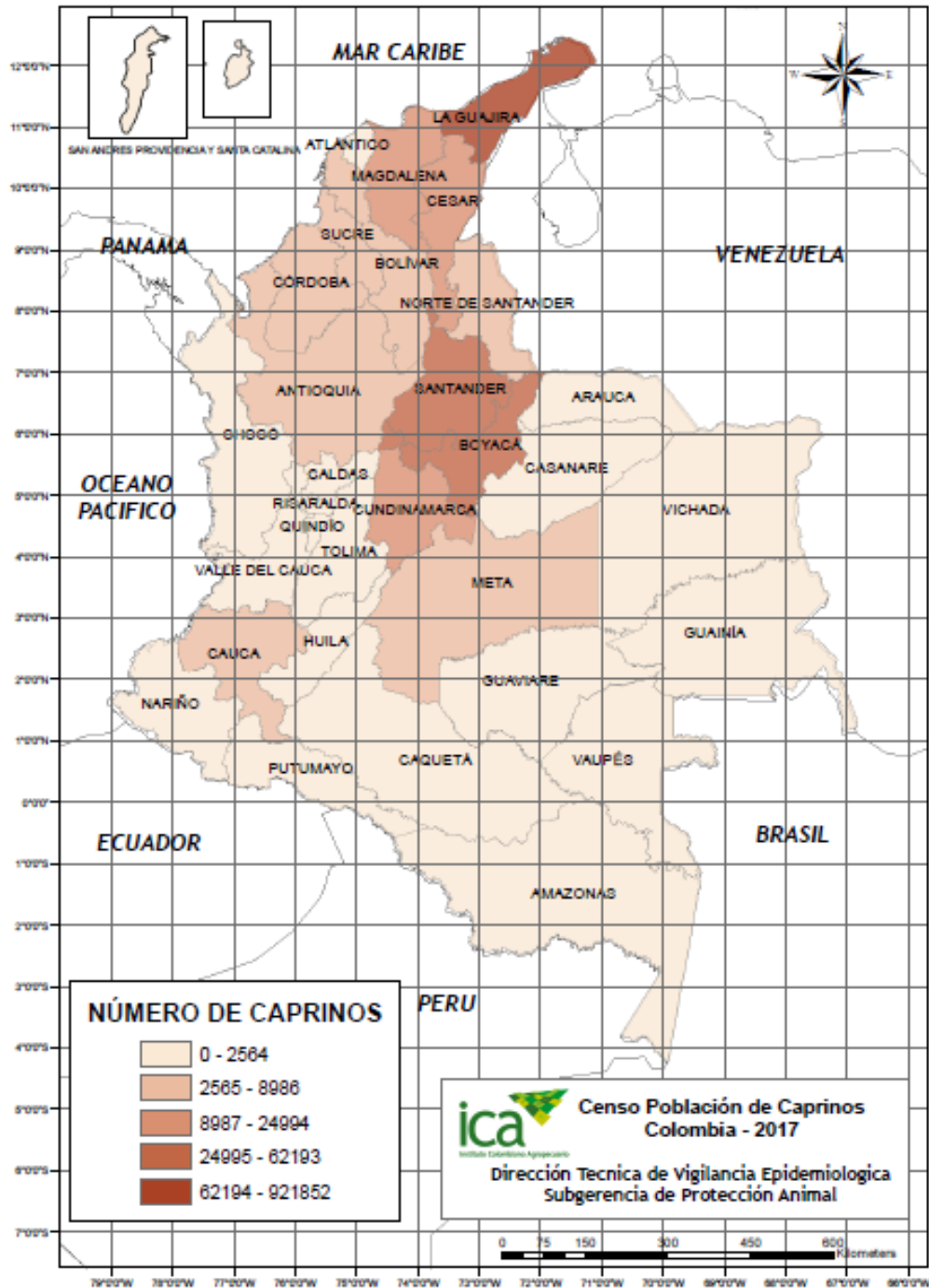
105. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Conozca y prevenga la Rabia de Origen Silvestre. Medidas para la temporada invernal Bogotá D.C.; 2012.

9. ANEXOS

Anexo 1 Censo Población de Ovinos Colombia – 2017 (3).



Anexo 2 Censo Población de Caprinos Colombia – 2017 (3).



Anexo 3 Registro de biológicos veterinarios para ovinos y caprinos vigentes a mayo de 2017 en Colombia (104).

REGISTRO ICA	PRODUCTO	PRODUCTOR		INDICACIONES
214	VACUNA ANTITETANICA	INTERVET INTERNATIONAL B.V.	BIOLOGICO PARA BOVINOS, EQUINOS, PORCINOS, OVINOS, PERROS Y GATOS	Para prevenir la aparición de tétanos en bovinos, equinos, porcinos, ovinos, perros y gatos
560	RAYOLAV LIQUIDO	LABORATORIOS LAVERLAM S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, PORCINO	Inmunización activa de bovinos, ovinos y porcinos en buen estado contra el Carbón Bacteridiano
570	RAYO VACUNA	EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS S.A."VECOL S.A."	BIOLOGICO BOVINO, EQUINOS, OVINOS Y PORCINOS DE 6 MESES EN ADELANTE	Inmunización activa contra el Antrax o Carbón bacteridiano en bovinos, equinos, ovinos y porcinos, de 6 meses en adelante
618	BACTERINA C.LA FIEBRE DE EMBARQUE- SEPTOVAC	LABORATORIOS LAVERLAM S.A.	BIOLOGICO BOVINOS, PORCINOS, OVINOS Y CAPRINOS	Inmunización activa contra la fiebre de Embarque o Pasteurellosis
828	RAYO PROBIOL	LABORATORIOS PROBIOL LTDA	BIOLOGICO BOVINO, EQUINO, OVINO, PORCINO	Inmunización activa de bovinos, ovinos, porcinos y equinos contra el carbón bacteridiano
873	SINTOSEPT TOXOIDE	LABORATORIOS INDUSTRIALES FARMACEUTICOS ECUATORIANOS "LIFE"	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO	Para la prevención del carbón sintomático, edema maligno y pasteurellosis en bovinos, ovinos y caprinos.
935	COMBIBAC	LABORATORIOS LAVERLAM S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINOS	Para la inmunización activa de bovinos y ovinos en buen estado de salud contra: carbón sintomático, gangrena gaseosa o edema
936	SINTOLAV	LABORATORIOS LAVERLAM S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO	
1207	VACUNA V.M. CONTRA CARBON SINTOMATICO	LABORATORIOS V.M. LTDA VITAMINAS Y MINERALES PARA GANADERIA	BIOLOGICO BOVINO, OVINOS	Inmunización activa contra el carbón sintomático y edema maligno
1208	VACUNA V.M. CONTRA CARBON BACTERIDIANO	LABORATORIOS V.M. LTDA VITAMINAS Y MINERALES PARA GANADERIA	BIOLOGICO BOVINO, OVINOS Y CAPRINOS	Inmunización activa de bovinos, ovinos y caprinos contra el Carbón Bacteriano
1437	HEXAGAN	EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS S.A."VECOL S.A."	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	En bovinos y ovinos para la inmunización activa contra el carbón sintomático y edema maligno

2747	RABDOMUN	SCHERING PLOUGH ANIMAL HEALTH	BIOLOGICO CANINO, FELINO, EQUINO, OVINO, BOVINO, PORCINO, CAPRINO	Inmunización activa de bovinos, equinos, ovinos, caninos, felinos, caprinos y porcinos contra la enfermedad de la rabia
3121	ANTIRRABICA BHK	EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS S.A."VECOL S.A."	BIOLOGICO CANINO, BOVINO, EQUINO, FELINO	Inmunización activa contra la rabia de bovinos, equinos, caninos, felinos
3140	VACUNA CONTRA CARBON BACTERIDIANO	SCHERING PLOUGH ANIMAL HEALTH	BIOLOGICO BOVINO, CAPRINO, EQUINO, OVINO, PORCINO	Inmunización activa de bovinos, ovinos, caprinos, equinos y porcinos
3161	VACUNA TRIPLE COOPERS.	SCHERING PLOUGH ANIMAL HEALTH	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	En bovinos y ovinos contra Carbón Sintomático, Edema Maligno y Septicemia Hemorrágica desde los 3 meses de edad
3404	SEPTOBIOL	BIOLOGICAS ALIMENTOS Y FARMACOS DE COLOMBIA LTDA "BIOALFA DE COLOMBIA LTDA"	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	Prevención del carbón sintomático, edema maligno y septicemia hemorrágica
3525	BACTERINA TRIPLE	JAMES BROWN PRODUCTOS VETERINARIOS C.A.	BIOLOGICO BOVINO, EQUINO, OVINOS Y CAPRINOS	Contra la Septicemia hemorrágica, Carbón sintomático y Edema maligno
4572	NOBI VAC RABIA	INTERVET INTERNATIONAL B.V.	BIOLOGICO BOVINO, EQUINOS, OVINOS, CANINOS Y GATOS	Inmunización activa contra la rabia
5129	BOTULIC	VIRBAC URUGUAY S.A.	BIOLOGICO BOVINO Y OVINO	En bovinos y ovinos, toxoide para la prevención del botulismo
5152	CLOSTRISAN P	LABORATORIO SANTA ELENA	BIOLOGICO BOVINO, OVINO Y CAPRINO	En bovinos, ovinos y caprinos para prevenir las infecciones ocasionadas por <i>Clostridium chauvoei</i> - <i>septicum</i> - <i>novyi</i> tipo B - <i>Haemolyticum</i> - <i>perfringens</i> tipo D - <i>Sordelli</i> . <i>Pasteurella haemolytica</i> tipo 1 y <i>Pasteurella multocida</i> tipo D
5154	TETANIC	VIRBAC URUGUAY S.A.	BIOLOGICO BOVINO, EQUINO, PORCINO, OVINO, CAPRINO, CANINO Y GATOS	En bovinos, equinos, porcinos, ovinos, caprinos, caninos y gatos para la inmunización contra el tétano
5175	VACUNA TRIPLE LIMOR	LIMOR DE COLOMBIA LTDA	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	En bovinos y ovinos para la inmunización contra el Carbón sintomático, Edema maligno y Pasteurelisis
5288	VACUNA TRIPLE OLEOSA	EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS S.A."VECOL S.A."	BIOLOGICO BOVINO OVINO	En bovinos y ovinos para la inmunización activa contra Carbón Sintomático, Edema maligno y Fiebre de embarque

5751	ULTRACHOICE 7	PFIZER ANIMAL HEALTH S.A.	BIOLOGICO BOVINO Y OVINO	En bovinos y ovinos sanos para la prevención de enfermedades clostridiales como Carbón Sintomático, Edema Maligno, Gangrena Gaseosa y Enterotoxemias
5922	VACUNA TRIPLE HA	EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS S.A."VECOL S.A."	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	Inmunización activa de bovinos y ovinos sanos contra: Carbón sintomático, Edema maligno y Fiebre de embarque.
5969	ULTRACHOICE 8	ZOETIS INC	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	En bovinos y ovinos sanos como ayuda en la prevención de la pierna negra causada por <i>C. chauvoei</i> , edema maligno causado por <i>C. septicum</i> , hemoglobinuria bacilar causada por <i>C. haemolyticum</i> , la enfermedad negra causada por <i>C. novyi</i> , gangrena gaseosa causada por <i>C. sordelli</i> , la enterotoxemia y las enteritis causadas por <i>C. perfringens</i> tipos B, C y D
5971	VACUNA TRIPLE	LABORATORIOS V.M. LTDA VITAMINAS Y MINERALES PARA GANADERIA	BIOLOGICO BOVINO, OVINOS	En bovinos y ovinos sanos para la inmunización contra carbón sintomático, edema maligno, hemoglobinuria bacilar y pasteurelisis
6186	POLYBAC FL	FINMARK LABORATORIES LTDA	BIOLOGICO BOVINO OVINO Y CAPRINO	En bovinos, ovinos y caprinos para la inmunización activa contra y Carbón Sintomático, Edema Maligno, Gangrena Gaseosa y Pasteurellosis
6213	POLISINTO VAC	LABORATORIOS WYETH INC	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	Para la vacunación de bovinos y ovinos sanos como una ayuda en la prevención del Carbón Sintomático, gangrena Gaseosa y Enterotoxemia
6272	CARBON SINTOMATICO	LABORATORIOS V.M. LTDA VITAMINAS Y MINERALES PARA GANADERIA	BIOLOGICO BOVINO OVINO	En bovinos y ovinos para la prevención del Carbón Sintomático, Edema Maligno y Hemoglobinuria Bacilar
6378	COVEXIN 10	SCHERING PLOUGH ANIMAL HEALTH CO	BIOLOGICO BOVINO OVINO	En bovinos y ovinos para la inmunización activa contra enfermedades clostridiales como: Enterotoxemia, Gangrena gaseosa, Disentería ovina, Carbón sintomático, Edema maligno, Tétano, Hematuria enzoótica y hepatitis necrótica infecciosa
7122	CANVAC R 2UI	DYNTEC SPOL s.r.o.	BIOLOGICO CANINO, FELINOS (GATOS), BOVINOS, OVINOS, CAPRINOS, PORCINOS Y EQUINOS	En caninos, felinos (gatos), zorros, bovinos, ovinos, caprinos, porcinos y equinos como ayuda en la prevención de la Rabia

7262	NEUMOSAN	VIRBAC URUGUAY S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO	Prevención de neumonías y diarreas en bovinos, ovinos y caprinos causadas por <i>Pasteurella multocida</i> , <i>Pasteurella haemolytica</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Salmonella Dublin</i>
7362	CARBUSAN	VIRBAC URUGUAY S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO, PORCINO	En bovinos, ovinos, caprinos y porcinos para inmunización contra la enfermedad del carbunco
7364	CANVAC R	DYNTEC SPOL s.r.o.	BIOLOGICO CANINO, FELINO, ZORROS, BOVINOS, OVINOS, CAPRINOS, PORCINOS Y EQUINOS	En caninos, felinos, zorros, bovinos, ovinos, caprinos, porcinos y equinos como ayuda en la prevención de la Rabia
7373	PROVIDEAN CLOSTRIDIAL 8	TECNOVAX S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	En bovinos y ovinos para la prevención de las enfermedades causadas por <i>Clostridium chauvoei</i> - <i>septicum</i> - <i>perfringens</i> tipo C - <i>perfringens</i> tipo D - <i>sordelli</i> - <i>novyi</i> B - <i>Clostridium novyi</i> tipo D
7375	PROVIDEAN MGE	TECNOVAX S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	En bovinos y ovinos para prevención de carbón sintomático, gangrena gaseosa y Enterotoxemia
7448	ANTITOXINA TETANIC	VIRBAC URUGUAY S.A.	BIOLOGICO BOVINO, EQUINO, OVINO, CAPRINO, PORCINO, CANINO Y GATOS	En bovinos, equinos, ovinos, caprinos, porcinos, caninos y gatos para prevención y tratamiento de la enfermedad del Tétanos
7465	BOVISAN LEPTO 8	VIRBAC URUGUAY S.A.	BIOLOGICO BOVINO OVINO PORCINO	En bovinos, ovinos y porcinos para prevención de la Leptospirosis
7469	CERBAC FL	FINMARK LABORATORIES LTDA	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, EQUINO PORCINO	Prevención de colibacilosis (Enterotoxiosis) ocasionada por <i>E. coli</i> en bovinos, ovinos, equinos y porcinos
7482	CLOSTRIBAC FL	FINMARK LABORATORIES LTDA	BIOLOGICO BOVINO, OVINO CAPRINO	En bovinos, ovinos y caprinos como prevención por inmunización activa contra la enterotoxemia, hepatitis infecciosa necrosante, carbón sintomático, gangrena gaseosa, edema maligno y pasteurellosis
7483	NEUMOBAC FL	FINMARK LABORATORIES LTDA	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, EQUINO Y PORCINO	Prevención de la neumoenteritis en bovinos, ovinos, equinos y porcinos ocasionada por <i>Pasteurella multocida</i> , <i>Salmonella enteritis var essen, dublin</i> y <i>newport</i> y <i>E. coli</i>
8053	COMBIBAC R8	LABORATORIOS LAVERLAM S.A	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO , PORCINO	Para la inmunización activa de bovinos, ovinos, caprinos y porcinos contra: carbón sintomático, gangrena gaseosa o edema maligno, riñón pulposo o enterotoxemia grupo D causada por <i>Clostridium perfringens</i> tipo D.
8097	TOTAL CLOSTRIDIUM	FARMABIOTECH S.A.S.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	Para la inmunización de Bovinos y Ovinos contra Mancha o Carbunco Sintomático, gangrena Gaseosa,

8098	CLOSTRIGANADERA	FARMABIOTECH LTDA	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	Para la inmunización de Bovinos y Ovinos contra Mancha o Carbunclo Sintomático, Gangrena Gaseosa, Enterotoxemia y Muerte Súbita
8099	TOXOIDE TETANICO	FARMABIOTECH S.A.S.	BIOLOGICO EQUINO, OVINO, CAPRINO Y CANINO	Toxoides para la inmunización de equinos, ovinos, caprinos y caninos contra el tétano
8203	NEUMOVAC NEUMONICA	LABORATORIOS V.M. LTDA VITAMINAS Y MINERALES PARA GANADERIA	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO	En bovinos, ovinos y caprinos para la inmunización contra la Pasteurellosis neumónica bovina y la fiebre de embarque
8226	INTERTEST TUBERCULINA BOVINA PPD	INTERVET INTERNATIONAL B.V.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO, PORCINO	Para el diagnóstico in vivo de Tuberculosis en bovinos, ovinos, caprinos y porcinos
8248	PROVIDEAN BOTULISMO C + D	TECNOVAX S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	En bovinos y ovinos para la prevención y profilaxis del botulismo
8258	SINTOXAN 9TH	MERIAL S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO	En bovinos, ovinos y caprinos para la prevención de las enfermedades ocasionadas por: Clostridium chauvoei (edema maligno, carbón sintomático, mancha, gangrena gaseosa) Clostridium septicum (enterotoxemias), Clostridium perfringens tipos B y D (enterotoxemias, gangrena gaseosa, riñon pulposo), Clostridium novyi y Clostridium haemolyticum (hemoglobinuria bacilar, hepatitis necrótica infecciosa), Clostridium tetani (tétanos), Clostridium sordellii (gangrena gaseosa)
8261	CLOSTRIGAN 2P	INVESBIO S.A.	BIOLOGICO BOVINO Y OVINO	Para la inmunización de bovinos y ovinos contra carbón sintomático, gangrena gaseosa, enterotoxemia y neumonías producidas por Clostridium chauvoei, sépticum, perfringens tipo C y D, sordellii, Pasteurella multocida y Mannheimia (Pasteurella) haemolytica.
8263	OFIDIOL V	LABORATORIOS PROBIOL S.A.	BIOLOGICO CANINO, GATOS, OVINOS, CAPRINOS, PORCINOS, EQUINOS, BOVINOS	En caninos, gatos, ovinos, caprinos, porcinos, equinos y bovinos para el tratamiento de las mordeduras de serpientes de la familia viperidae de los géneros Bothrops, Crotalus y Lachesis

8273	VACUNA ANTI BOTULISMO	CENTRO DIAGNOSTICO VETERINARIO S.A. CDV	BIOLOGICO BOVINO, EQUINO, OVINO, CAPRINO.	
8392	PROVIDEAN CLOSTRIDIAL 5 + BOTULISMO	TECNOVAX S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO Y CAPRINO	Prevención carbunco sintomático (carbón sintomático) gangrena gaseosa, Enterotoxemia y botulismo
8410	CLOSTRIMAX P	CENTRO DIAGNOSTICO VETERINARIO S.A. CDV	BIOLOGICO BOVINO Y OVINO	Para la prevención de Gangrena gaseosa, Enterotoxemia, mancha, Edema maligno, Hepatitis necrosante, Muerte súbita, Cabeza hinchada y Hemoglobinuria, cuadros respiratorios causados por
8435	ULTRA CORN	VIRBAC S.A.	BIOLOGICO AVIAR, PORCINO, BOVINO Y OVINO	Indicado como estimulante de la inmunidad inespecífica en aves, porcinos, bovinos y ovinos. Coadyuvante en casos de enfermedad respiratoria crónica en aves y mastitis crónica en bovinos. Mejora los niveles de anticuerpos en calostro de bovinos, ovinos y porcinos
8528	SERELISA DVB/BD MONO BLOCKING	ZOETIS INC - SYNBIOTICS EUROPE	BIOLOGICO BOVINO, OVINO Y CAPRINO	El kit es una prueba serológica para la detección de los anticuerpos específicos de una proteína común a todas las cepas de los virus BVD/MB y Bd (proteína no estructural P80/125) en suero, o plasmas de bovinos, ovinos y caprinos
8579	SEPTOBAC BOVINO	LABORATORIOS LAVERLAM S.A.	BIOLOGICO BOVINO, PORCINO, CAPRINO Y OVINO	Para la inmunización activa de bovinos, porcinos, caprinos y ovinos en buen estado de salud contra la fiebre de embarque, síndrome de muerte súbita o pasteurelisis neumónica
8603	CLOSTRISEP GOLD	INVESBIO S.A.	BIOLOGICO BOVINO Y OVINO	Para la inmunización de Bovinos y Ovinos contra mancha o Carbunco Sintomático, gangrena Gaseosa, Hepatitis Necrosante, Enterotoxemia, Hemoglobinuria, Tétanos, Muerte Súbita y Pasteurelisis bovina.
8619	VACUNA ANTI CARBUNCLO	CENTRO DIAGNOSTICO VETERINARIO S.A. CDV	BIOLOGICO BOVINO, EQUINO, OVINO Y PORCINO	Uso preventivo de carbunco bacteridiano de los bovinos, equinos, ovinos y porcinos
8759	LEPTOBAC FL	FINMARK LABORATORIES LTDA	BIOLOGICO BOVINO, EQUINO, OVINO, CAPRINO Y PORCINO	
8760	CARBOBAC FL	FINMARK LABORATORIES LTDA	BIOLOGICO BOVINO, EQUINO, OVINO, CAPRINO Y PORCINO	Para la prevención del ántrax o carbón bacteridiano en el ganado bovino, equino, ovino, caprino y porcino.

8818	CLOSTRIGAN RAYO	INVEBIO S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO Y EQUINOS	En bovinos, ovinos, caprinos y equinos para la prevención del carbunco o carbón bacteridiano
8824	HEXAGAN RABIA	VECOL S.A.	BIOLOGICO BOVINO Y OVINO	En bovinos y ovinos sanos para la inmunización activa contra rabia, carbón sintomático, edema maligno, gangrena gaseosa y pasteurelisis
8825	BOTUBAC FL	FINMARK LABORATORIES S.A	BIOLOGICO BOVINO, OVINO Y CAPRINO	Para la prevención del botulismo en bovinos, ovinos y caprinos
8837	POLICLOSTRIGEN	BIOGENESIS BAGO S.A.	BIOLOGICO BOVINO Y OVINO	En bovinos y ovinos para la prevención de las siguientes enfermedades causadas por Clostridios: Carbón sintomático, gangrena gaseosa, enterotoxemia, hemoglobinuria bacilar, hepatitis necr'tica infecciosa y muerte súbita. Prevención de cuadros de endotoxemia producidos por bacterias
8939	PRONDIVAX	PRONDIL S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO, SUINOS	Para la inmunización activa de bovinos, ovinos, caprinos y suinos contra: Mancha (carbunco sintomático), edema maligno (gangrena gaseosa), hemoglobinuria bacilar (enteritis hemorrágica), hepatitis infecciosa necrosante, gastritis hemorrágica por C. septicum (Braxy), muerte súbita, enfermedad
8940	PRONDICLOS B	PRONDIL S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINOS, CAPRINOS	Para la inmunización activa de bovinos, ovinos y caprinos contra: Mancha (carbunco sintomático), edema maligno (gangrena gaseosa), disentería de los corderos, hepatitis infecciosa necrosante, gastritis hemorrágica por C. septicum (Braxy), síndrome de
8967	CLOSTRIMAX P-B TRADICIONAL	CENTRO DIAGNOSTICO VETERINARIO S.A. CDV	BIOLOGICO BOVINO, OVINO	Para la prevención de Carbón somático, Gangrena gaseosa, Enterotoxemia, Edema maligno, Hepatitis necrótica, Muerte súbita, Hemoglobinuria bacilar, Botulismo y cuadros respiratorios causados por
8974	CLOSTRIBAC T	FINMARK LABORATORIES S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO	Para la inmunización de bovinos, ovinos y caprinos contra enterotoxemia o riñón pulposo, hepatitis infecciosa necrosante, carbón sintomático, gangrena gaseosa, edema maligno, tétano y pasteurelisis bovina causadas por Clostridium: septicum - perfringens tipo D - novyi B - sordelli, chauvoei - tetani y Pasteurella multocida
8975	CLOSTRIBAC B	FINMARK LABORATORIES S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO	Para la inmunización de bovinos, ovinos y caprinos contra enterotoxemia o riñón pulposo, hepatitis infecciosa necrosante, carbón sintomático, gangrena gaseosa, edema maligno, botulismo y pasteurelisis bovina causadas por Clostridium: septicum.

9041	CLOSTRISAN 9 + T	VIRBAC URUGUAY S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO	En bovinos, ovinos y caprinos para prevenir las infecciones ocasionadas por Clostridium perfringens tipo A, B, C y D, Clostridium novyi tipo B, Clostridium septicum, Clostridium sordelli, Clostridium chauvoei, Clostridium haemolyticum y Clostridium tetani
9042	CLOSTRISAN 11	VIRBAC URUGUAY S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO	En bovinos, ovinos y caprinos para prevenir las infecciones ocasionadas por Clostridium perfringens tipo A, B, C y D, Clostridium novyi tipo B, Clostridium septicum, Clostridium sordelli, Clostridium chauvoei, Clostridium haemolyticum, Clostridium botulinum tipo C y Clostridium botulinum tipo D
9188	BIOBAC 7 VIAS	BIO ZOO S.A. DE CV	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO	Bacterina indicada para la prevención del carbón sintomático, edema maligno, hepatitis necrótica infecciosa enterotoxemias en bovinos, ovinos y caprinos
9189	BIOBAC 11 VIAS	BIO ZOO S.A. DE CV	BIOLOGICO BOVINO, OVINO Y CAPRINO	Bacterina indicada para la prevención del carbón sintomático, edema maligno, hepatitis
9224	TOXOIDE TETANICO	ZOETIS INC.,	BIOLOGICO EQUINO, OVINO, PORCINO	Para la vacunación de caballos, ovejas, y cerdos sanos como ayuda en la prevención del tétano
9318	LEPTOVEN 10	LABORATORIOS VENCOFARMA DO BRASIL LTDA	BIOLOGICO BOVINO, PORCINO, OVINO	Para la prevención de la leptospirosis en Bovinos, Porcinos, Ovinos y Caprinos.
9487	VACUNA CDVAC RABIA	CENTRO DIAGNOSTICO VETERINARIO S.A. CDV	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO, EQUINO, PORCINO, CANINO Y FELINO	Preventivo de la rabia pasesiante de los bovinos y de la rabia ovina, caprina, porcina, equina, canina y felina.
9619	SUPRAVAL 10		BIOLOGICO OVINOS, BOVINO, CAPRINOS	Para inmunización activa contra mancha (carbunco sintomático)
9620	SUPRAVAL THRAX		BIOLOGICO OVINOS, BOVINO, CAPRINOS	Para inmunización activa contra carbunco BACTERIDIANO O ANTRHAX

9631	CLOVET 8 MP	FINMARK LABORATORIES S.A.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO Y CAPRINO	Para la inmunización de bovinos, ovinos y caprinos contra enterotoxemia o riñón pulposo, hepatitis infecciosa necrosante, carbón sintomático, gangrena gaseosa, edema maligno, pasterelosis y neumonía bovina.
9632	CLOVET B FINMARK LABORATORIES S.A.		BIOLOGICO BOVINO, OVINO Y CAPRINO	Para la inmunización de bovinos, ovinos y caprinos contra enterotoxemia o riñón pulposo, hepatitis infecciosa necrosante, carbón sintomático, gangrena gaseosa, edema maligno, Pasterelosis bovina, Neumonía bovina y Botulismo, causadas por <i>Clostridium septicum</i> , <i>Clostridium Perfringens Tipo A</i> , <i>Clostridium Perfringens Tipo B</i> , <i>Clostridium Perfringens Tipo C</i> , <i>Clostridium Perfringens Tipo D</i> , <i>Clostridium novyi Tipo B</i> , <i>Clostridium Sordelli</i> , <i>Clostridium Chauvoei</i> , <i>Clostridium botulinum C</i> , <i>Clostridium botulinum D</i> , <i>Pasteurella multocida</i> y <i>Mannheimia haemolytica A1, A2</i> .
9642	VACUNA INACTIVADA CONTRA LA RABIA	LABORATORIOS VENCOFARMA DO BRASIL Ltda.	BIOLOGICO BOVINO, OVINO, CAPRINO Y EQUINO.	Indicada para la prevención de la rabia en bovinos, ovinos, caprinos y equinos.
9788	VAC SULES MULTICLOSTRIDIUM SA	LABORATORIOS MICROSULES URUGUAY	BIOLOGICO OVINOS, BOVINOS	En bovinos y ovinos para la prevención de las enfermedades del riñón pulposo, edema maligno, tétanos, carbunco sintomático, neumonías y septicemias causadas por <i>Clostridium tipo d</i> , <i>Clostridium séptico</i> , <i>Clostridium tetani</i> , <i>Clostridium chauvoei</i> , <i>Pasteurella multocida</i> y <i>Mannheimia haemolytica</i> serotipo II.
9789	VAC SULES POLIVAC 10/1	LABORATORIO MICROSULES URUGUAY	BIOLOGICO BOVINOS, OVINOS Y CAPRINOS	En bovinos, ovinos y caprinos para la prevención de las enfermedades gastritis hemorrágica, gangrena gaseosa, disentería de los corderos, enterotoxemia, riñón pulposo, hepatitis infecciosa necrosante, hemoglobinuria bacilar, edema maligno, muerte súbita, tétanos, y carbunco sintomático.