



PATOLOGÍA Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE OVINOS Y CAPRINOS

Licenciatura en Medicina Veterinaria y
Zootecnia

Quinto Cuatrimestre

—

Marco Estratégico de Referencia

Antecedentes históricos

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1978 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor Manuel Albores Salazar con la idea de traer educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en julio de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró en la docencia en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de cobranza en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los

jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra universidad inició sus actividades el 19 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a las instalaciones de carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

Misión

Satisfacer la necesidad de educación que promueva el espíritu emprendedor, basados en Altos Estándares de calidad Académica, que propicie el desarrollo de estudiantes, profesores, colaboradores y la sociedad.

Visión

Ser la mejor Universidad en cada región de influencia, generando crecimiento sostenible y ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

Valores

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

Escudo



El escudo del Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

Eslogan

“Pasión por Educar”

Balam



Es nuestra mascota, su nombre proviene de la lengua maya cuyo significado es jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen a los integrantes de la comunidad UDS.

PATOLOGÍA Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE OVINOS Y CAPRINOS

Objetivo de la materia:

Capacidad para manejar unidades de producción ovina y caprina en todos los contextos, con conocimientos que le permitirán realizar diagnósticos específicos y diferenciales para garantizar la sanidad de los animales, al mismo tiempo contribuir a la reducción de las pérdidas económicas por mortalidad, reactivando la economía regional con la producción de animales de alta calidad.

Unidad I

Clostridiasis en ovinos y caprinos

- I.1. Tétanos.
- I.2. Botulismo.
- I.3. Carbón sintomático.
- I.4. Edema maligno.
- I.5. Gangrena gaseosa.
- I.6. Enterotoxemia infecciosa.

Unidad II

Afecciones más comunes en ovinos y caprinos.

- 2.1 Viruela.
- 2.2 Pododermatitis.
- 2.3 Neumonía progresiva ovina.
- 2.4 Colibacilosis.

- 2.5 Salmonelosis.
- 2.6 Ectimia contagiosa.

Unidad III

Enfermedades de aviso obligatorio y normativas para movilización.

- 3.1 Rabia paralítica o derriengue.
- 3.2 Brucelosis.
- 3.3 Paratuberculosis.
- 3.4 Leptospirosis.
- 3.5 Enfermedades y plagas exóticas y enzoóticas de notificación obligatoria.

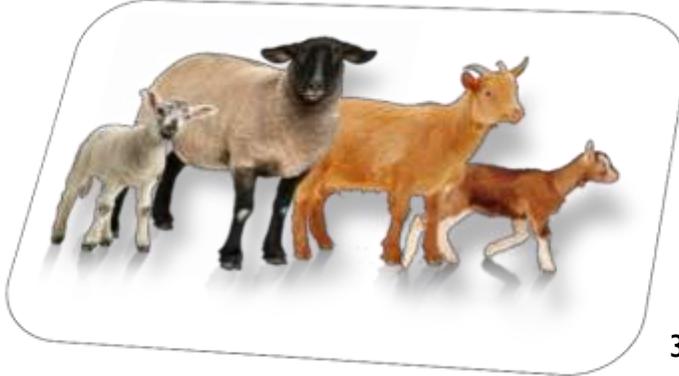
Unidad IV

Parasitosis y principales técnicas quirúrgicas en ovinos y caprinos.

- 4.1 Distomatosis hepática.
- 4.2 Coccidiosis.
- 4.3 Anaplasmosis.
- 4.4 Parásitos externos de los ovinos y caprinos.
- 4.5 Hernias/Castración.

PATOLOGÍAS Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE OVINOS Y CAPRINOS.

La producción de carne ovina represento el .95% de la producción de carne nacional en el



2012 y el 1.8% de las carnes rojas.

Las entidades con mayor producción de carne ovina en el

2012 son México 8,527 ton, Hidalgo

7,239 ton, Veracruz 4,901 ton, Puebla

4,028 ton, Zacateas 3,829 ton, Jalisco

3,602 ton, Chiapas 1,520 ton.

Por tal motivo debemos prestar mucha atención en las principales enfermedades de los ovinos y caprinos debido a que los aumentos de producción de carne ovina y caprina depende de la capacidad que tengamos como productores, por lo tanto, debemos mantener animales sanos y de calidad genética para poder competir con las entidades que representan mayor producción a nivel nacional.

Unidad I

Clostridiasis en ovinos y caprinos

I.1 Tétanos.

El tétano es una enfermedad aguda, caracterizada por un aumento de la excitabilidad refleja de los centros nerviosos motores, y por espasmos musculares persistentes, cuyo agente causal es un germen esporulado, anaerobio, gran positivo, denominado *Clostridium tetani*, identificado por primera vez por Nicolaier en 1884, y obtenido en cultivo puro por Kitasato en 1887. Está ampliamente distribuido en la naturaleza, pudiendo sobrevivir mucho tiempo en el ambiente, es decir independientemente del animal, ya que tiene la propiedad de formar

esporos, que recién germinan cuando encuentran el medio apropiado para ello. Y los medios ideales para ello, sin duda alguna, son las heridas, sobre todo las heridas "sucias", accidentales o quirúrgicas, a tal punto que alguien calificó al tétanos como una verdadera enfermedad infecciosa de las heridas, aunque algún caso excepcional haya sido citado sin herida previa. Son pues las heridas profundas, punzantes o desgarradas, laceradas o anfractuosas, particularmente si están sucias con tierra, y sobre todo si hay en ellas tejidos necrosados, materia purulenta, el mejor ambiente para la proliferación del bacilo tetánico, y la elaboración de sus toxinas, mientras que las heridas incisas, limpias, perfectamente cicatrizadas, muy raramente dan lugar al tétanos. El bacilo tetánico no es invasor, sino que se mantiene en el lugar de la introducción, donde pro-lifera y elabora la tétanospasmina, toxina que promueve espasmos, y la tétanolisina, que disuelve los hematíes, siendo la más activa la tétanospasmina, que alcanza el sistema nervioso central por el camino de un tronco nervioso, sin pasar al torrente sanguíneo, rodeando así la barrera circulatoria cerebral.

Presentación.

La enfermedad es bien conocida en el hombre y en el caballo, pero no es rara en el ovino, siendo éste tan sensible al bacilo del tétanos como el caballo, presentándose la enfermedad tras una infección umbilical, o tras el parto, ¡pero comúnmente está asociada a la castración y al descole, oportunidades en las que tiene toda la apariencia de un brote, sin que, por ello, también se la haya mencionado en relación a la esquila o una vacunación.

Incubación.

Generalmente el período de incubación es de una a dos semanas, pero en algunos casos, sobre todo en corderos, el período suele ser muy corto, de uno a tres días, mientras que, en otras ocasiones, heridas cicatrizadas en superficie en animales adultos, la incubación puede estar muy demorada, más de dos meses, después de lo cual, recién se presenta la enfermedad. Estos períodos tan dispares, han intrigado a más de un investigador, no conociéndose aun a ciencia cierta, si la infección se instala en el momento de ocurrir una

herida, o es el resultado del desarrollo del germen que ya estaba presente en el organismo. A este respecto, es interesante recordar las experiencias de Kerrin, quien comprobó la presencia del bacilo tetánico en excremento de diversos animales, de acuerdo a la siguiente relación: 8 veces sobre 53 muestras de excrementos de equinos, 4 veces sobre 21 muestras de bovinos, y 6 veces sobre 23 muestras de excrementos de ovinos. Esta cita resulta oportuna, si tenemos en cuenta que hay quienes, en nuestro ambiente campero, sea para taponar una herida o rellenar algún ombligo agusanado, utilizan aún la bosta' de caballo, verdadero algodón hidrófilo en nuestra campaña, de manera que, estando el excremento contaminado, no puede sorprendernos que, con esta práctica, verdadera siembra de gérmenes, aparezca algún caso de tétanos.

Síntomas.

Cuando existe la oportunidad de reconocer la enfermedad desde sus comienzos, el primer síntoma lo constituye una cierta rigidez de los labios, una marcha envarada, y una actitud de caballete, con dificultades para los movimientos laterales, sin embargo, la primera sospecha del tétanos en un lote de corderos, nos la da, generalmente, algún animal "caído", con las patas estiradas, difíciles de doblar, y con la cabeza vuelta hacia atrás. Otro signo característico es el prolapso del tercer párpado, que se exagera al golpear las manos delante del lanar, y que muy lentamente regresa a su posición normal, siendo, no obstante, un síntoma más tardío que en el caballo. A medida que la enfermedad avanza, se hace evidente la contractura de los 'músculos masetéricos, las mandíbulas apretadas, de manera que poco a poco le va resultando arduo alimentarse, mientras que la respiración se va haciendo cada vez más laboriosa, a causa de la rigidez de los músculos intercostales. La temperatura corporal suele ser normal, a no ser tras los espasmos, que al principio se estimulan por el contacto, luego por los ruidos y finalmente en forma espontánea; la marcha se hace cada vez más difícil, y el recular impracticable, hasta que, por cualquier ruido o susto, el animal cae, siéndole ya imposible levantarse por sus propios medios. La muerte puede ocurrir entre las 12 y 24 horas, pero generalmente no ocurre antes del tercer día, mientras que los casos de recuperación espontánea son una simple cita bibliográfica.

Lesiones.

El tétanos no muestra lesiones características, aunque en ocasiones pueden «encontrarse hemorragias en la musculatura, o las lesiones que corresponden a una muerte por asfixia, como ser: sangre muy oscura, con poca tendencia a coagular, corazón vacuo, petequiado hemorrágico de serosas, mucosas, y edema agudo de pulmón. La herida cuando sé la localiza, puede tener muy mal olor, debido al desarrollo de los microorganismos de la putrefacción, aunque todos estos síntomas pueden estar ausentes, e incluso la herida puede ser de difícil localizarlo.

Diagnóstico.

La rigidez muscular es el mejor signo para el diagnóstico, pues revelar el agente causal no siempre resulta fácil; por otra parte, la aparición de la enfermedad en el lanar, está casi siempre asociada a la castración, descole, señalada, datos que nos orientarán hacia la sospecha del tétanos. En cuanto al diagnóstico diferencial, podríamos considerar a la intoxicación por estricnina, en que también hay contracturas, aunque falta el prolapso del tercer párpado, pero su ocurrencia en los lanares es poco probable, y muy otras las circunstancias asociadas a la muerte del o de los animales.

Tratamiento.

Como norma, el tratamiento del tétanos debe ser lo más precoz posible, y en la medida de la preocupación inicial, será el éxito del mismo, de manera que, en conocimiento de un caso, y tras la primera atención a la herida, se inyectarán inmediatamente grandes dosis de suero antitetánico y antibióticos. La primera atención, pues, debe prestársele a la herida desprendiendo las costras, eliminando los restos necróticos, abriéndola si fuera necesario, curetenando y permitiéndole drenar; es conveniente lavarla bien, con un buen jabón, que haga mucha espuma que ayudará a arrastrar los detritus celulares, y luego tratarla con

abundante agua oxigenada o solución de permanganato de potasio. El agua oxigenada libera con facilidad oxígeno, y cuando se la vierte en una herida con exudación, la efervescencia dentro de las anfractuosidades de la misma, favorece la eliminación mecánica del pus y residuos celulares; algo similar podemos decir del permanganato de potasio al 1 por mil, que también libera oxígeno en contacto con la materia orgánica, tornando desfavorable el medio para un agente microbiano anaerobio como lo es el bacilo tetánico. La apertura de la herida, su regulación y limpieza, es en consecuencia paso previo para todo otro tratamiento que se instituya, pues es fundamental eliminar lo que algunos especialistas denominan la "fábrica de toxinas", sin cuya erradicación los tratamientos medicamentosos corren el riesgo, de resultar ineficaces. En todos los casos es recomendable que la atención de la herida, como los tratamientos, se realicen con tranquilidad, calma, evitando los ruidos y gritos, evitando así los posibles espasmos, que siempre entorpecen la tarea y excitan innecesariamente al animal enfermo. El suero antitetánico, con el fin de acelerar su efecto, es prudente administrarlo por vía intravenosa, completándolo con inoculaciones subcutáneas o intramusculares, que establecerán "depósitos" de suero, de absorción más lenta, que reforzarán la aplicación intravenosa. Las dosis a aplicarse diariamente hasta la curación, oscilan para un lanar, entre 3.000/6.000 unidades por vía intravenosa, y 1.500 unidades por vía intramuscular o subcutánea; coincidentemente, se hará una primera descarga de penicilina sódica, a dosis altas, y luego se suplementará con las asociaciones de penicilinas, tan utilizadas en la actualidad, que asegurarán un prolongado y eficiente nivel de antibiótico en el organismo.

Al tiempo de esta medicación, sérica y anti-biótica, no está demás el uso de atarácicos, de tan buenos resultados en los últimos años, y de la hexametilentetramina, que, al aumentar la permeabilidad de la barrera meníngea, facilita el ingreso de los anticuerpos pasivos del suero antitetánico, favoreciendo una mayor neutralización de la toxina ya fijada sobre el sistema nervioso central.

Prevención.

La inmunización activa mediante el uso del toxoide tetánico, es una posibilidad, aunque tratándose de ovinos de majada general, no ha tenido mayor difusión, lo mismo que el uso

preventivo del suero antitetánico, aunque su utilización puede recomendarse, previa a intervenciones, quirúrgicas en animales de valor. De modo que, en general, la prevención del tétanos queda reducida en forma práctica, al cuidado de las heridas, quirúrgicas o accidentales, a su desinfección, limpieza y al esterilizado de los instrumentos, cuchillos, tijeras, pinzas de descolar, etc., que se utilicen en las distintas tareas. Podemos recomendar, además, que cuando se castre, descole o señale, es conveniente que los corderitos, tras la operación, pasen a un corral o potrero bien empastado, con césped si fuera posible, para evitar el contacto inmediato y directo con la tierra, o que ésta, desplazada por el viento, impregne la herida reciente.

Es de observación habitual, que el cordero recién castrado, dolorido, cansado, tiende a echarse, por lo que la tierra suelta se pega a la herida aún sangrante, y más aún, si como es práctica corriente en muchos establecimientos, se ha encastrado bien la herida con abundante "aceite quemado", que, junto a la sangre y a la tierra, forma un verdadero "plastrón", debajo del que el agente causal del tétanos, encuentra un excelente medio para proliferar. Lo mismo, aunque en menor escala, puede decirse de las heridas de la cola, o aún de las heridas de esquila o señalada, por lo que, en todos los casos, recomendamos la desinfección de las heridas con alguno de los muchos, y muy buenos antisépticos, que, para tal fin, se venden en los comercios especializados.

I.2 Botulismo.

Etiología.

Las toxinas botulínicas son producidas por *Clostridium botulinum* aunque se han reportado casos de otras especies de clostridios que también producen este tipo de toxinas. La bacteria y el mecanismo toxigénico lo describió Van Ermengem en 1895 a partir de un gran brote en Bélgica. *C. botulinum* es un bacilo gram positivo esporulado y anaerobio obligado. Generalmente es recto o ligeramente curvado, las esporas pueden ser de forma oval o esférica y subterminales. Es móvil por medio de flagelos peritricos. El hábitat de este microorganismo es el medio ambiente: suelo, agua, tracto intestinal de animales y el hombre.

Descripción de la enfermedad.

Es una enfermedad neurológica severa caracterizada por una parálisis flácida que afecta a los humanos y a una variedad de animales, causada por la acción de la neurotoxina botulínica. El nombre de la enfermedad deriva de la palabra del latín *botulus*, que significa salchicha, dada la asociación de esta enfermedad con el consumo de salchichas y otros alimentos cárnicos. El botulismo puede afectar a rumiantes de cualquier edad y se caracteriza por una parálisis flácida muscular bilateral progresiva. El origen de la intoxicación suele ser el consumo de alimentos o agua contaminada por cadáveres de pájaros o pequeños animales putrefactos. Los animales mueren generalmente por asfixia, provocada por la parálisis del diafragma. Este microorganismo presenta 7 tipos de toxinas (A B C D E F y G). Los tipos C y D son los que provocan enfermedad en el ganado. *C. botulinum* forma periódicamente parte de la flora intestinal, y no es nocivo. Sin embargo, los animales pueden infectarse al ingerir formas esporuladas de microorganismos productores de toxina. El botulismo puede igualmente causarse por contaminación de heridas de grandes dimensiones cuyos tejidos lacerados entran en putrefacción; al contrario que el tétanos, el botulismo cursa con una parálisis flácida.

Patogenia

Luego de ser absorbida desde el tracto gastrointestinal o desde la herida, la toxina es llevada por vía linfática o sanguínea hasta sus sitios de acción, las terminaciones nerviosas colinérgicas. Como no atraviesa la barrera hematoencefálica, solo actúa sobre el sistema nervioso periférico, especialmente a nivel de la placa neuromuscular y en el sistema autónomo.

Los distintos tipos de toxina difieren en su afinidad por el tejido nervioso, siendo la de tipo A la que posee mayor afinidad. La toxina botulínica actúa bloqueando la liberación de acetilcolina, causando de esta manera una parálisis flácida de los músculos esqueléticos y un fallo parasimpático. En su mecanismo de acción se dan 3 pasos: 1. La cadena H de la toxina se une a receptores en la membrana presináptica; 2. La toxina penetra por un mecanismo activo semejante al endocitosis; 3. Dentro de la célula nerviosa, la toxina interfiere con la liberación de la acetilcolina, necesaria para la excitación del músculo. La porción activa de la toxina tiene actividad de peptidasa que es específica para proteínas que forman la estructura de la

vesícula sináptica que contiene el neurotransmisor y están involucradas en la exocitosis. La acción de la toxina previene la exocitosis del neurotransmisor y de esta manera se bloquea el impulso nervioso.

Colección de muestras para el diagnóstico

1. Envío rápido al laboratorio de bromatología de un mínimo de 50 gr de alimentos sospechosos, refrigerados y en recipientes estériles.
2. Envío rápido a laboratorio de microbiología de 5 gr de heces o vómitos de los animales, refrigerados, en frasco estéril y con medio de transporte si es posible.
3. En el caso de sospecha de botulismo, solicitaremos además muestra de suero para búsqueda de toxinas.
4. Determinar la toxina en suero, heces, vómitos o muestras de tejido de animales.
5. Determinar la presencia de toxina en el alimento sospechoso y aislamiento del microorganismo en dichas muestras.

Diagnóstico

El diagnóstico, cuando se sospecha de un brote de clostridiosis, debe hacerse por profesionales veterinarios expertos. El diagnóstico anatomopatológico para observar las lesiones típicas que provoca el clostridio sospechoso. Se puede complementar el diagnóstico con la detección de las toxinas en los alimentos sospechosos y en los cadáveres de los animales.

El aislamiento se realiza en caldo tioglicolato, Agar sangre incubado en anaerobiosis (Gas-pack). La presencia de toxina específica en sangre (toxina botulínica), puede realizarse inoculando ratones o cuyes. La identidad de la toxina presente en la muestra clínica se confirma bloqueando el efecto letal con antitoxinas de referencia (pruebas de protección) La diferenciación entre las diferentes especies de *Clostridium*, puede realizarse fácilmente por medio de inmunofluorescencia.

Tratamiento y prevención

En el caso del botulismo son escasas las referencias de ovejas que hayan recibido tratamiento, dado el excesivo costo económico de éste. Sin embargo, los animales afectados

pueden ser tratados con antibióticos del grupo de las penicilinas los clostridios responden bien a estos antibióticos, el uso de suero hiperinmune específico e incluso la vacunación pueden ser aplicados para el tratamiento y la prevención.

I.3 Carbón sintomático.

Es una enfermedad infecciosa producida por una bacteria llamada Clostridium Chauvoei, que ataca a rumiantes, principalmente a bovinos y ocasionalmente a equinos, ovejas, cabras y cerdos.

La toxina de la bacteria que proviene del medioambiente evoluciona en el tejido subcutáneo, afecta la masa muscular **produciendo infección, gangrena y muerte del animal.**

Otros nombres de esta enfermedad son: mal de paleta, carbón sintomático, cuarto negro, mancha. La causa es el *Clostridium chauvoei*, el cual se presenta esporádicamente en ovinos y caprinos, causando infamación de los músculos con crepitaciones gaseosas, cojera, anorexia, fiebre y muerte. Una de las toxinas de este microorganismo es la que produce las lesiones de carácter gangrenoso. Las infecciones se realizan generalmente por medio de heridas que pueden ser de carácter mixto y que producen anaerobiosis.

Definición.

El carbón sintomático es una enfermedad infectocontagiosa aguda, que afecta a bovino y ovinos produciendo fiebre y tumefacción muscular enfisematosa. Enfermedad infecciosa causada por una bacteria Clostridium que provoca la inflamación de los músculos, toxemia grave y mortalidad elevada.

Etiología.

Es causada por una bacteria en forma de bastoncillo; Clostridium chauvoei, esporulado y resistente a los cambios del medio ambiente.

Epidemiología.

El carbón sintomático es una infección que se trasmite por suelo o pastos contaminados con Clostridium; la vía de entrada es el aparato digestivo a nivel de la mucosa oral después de ingerir alimentos contaminados. Puede encontrarse bacterias en bazo, hígado y tubo digestivo de alimentos normales y sucede por contaminación del suelo y de los pastos a partir de heces fecales infectadas o animales muertos por esta enfermedad.

En ocasiones, el carbón sintomático afecta a individuos jóvenes ente 6 meses y 2 años de edad.

Patogenia del carbón sintomático.

Se desconoce el estímulo que propicia el crecimiento de las esporas bacterianas latentes. La toxina elaborada por el microorganismo, localmente produce miosotis necrosante grave, además de toxemia con frecuencia mortal.

Signos clínicos.

Si se observa al animal antes de la muerte, se comprueba cojera intensa con pronunciada inflamación de la parte superior de la extremidad afectada, depresión, anorexia, estasis del rumen, temperatura elevada (41°C). la zona tumefacta está caliente y dolorosa al tacto, qu pronto se torna en masa indolora, al tiempo que aparece edema y enfisema; la piel cambia de color, tornándose seca y agrietada.

Por lo regular, las lesiones quedan limitadas a la parte superior de la extremidad. En algunos casos se observa lesiones situadas en otros puntos como: base de la lengua, musculo cardiaco, diafragma, pecho y ubre.

La enfermedad evoluciona rápidamente, por lo que el animal muere en el transcurso de 12-36 horas después de manifestarse los primeros signos y, en algunos casos, los animales afectados mueren sin presentar los signos.

I.4 Edema maligno.

Esta enfermedad puede confundirse con pierna negra ya que es muy similar. Es producida por *Clostridium septicum*, aunque pueden asociarse *Clostridium chauvoei* y otros. Es frecuente que esta enfermedad se manifieste posteriormente a la presentación de heridas profundas o a las producidas por prácticas zootécnicas. Las lesiones se caracterizan por una marcada infamación muscular y la presencia de líquido subcutáneo en abundancia, causando cojera. Aunque para ciertos autores la pierna negra y el edema maligno son la misma enfermedad que varía solamente en la severidad de la infección, la necrosis del área afectada es poco frecuente en el edema maligno.

El agente causal es *Clostridium septicum*, aunque en la mayoría de las ocasiones existen infecciones mixtas (con otros clostridios). La bacteria penetra a través de heridas profundas que se contaminan con heces o tierra, también puede existir infección endógena a partir de esporos presentes en el intestino o estómago (abomasitis o bradsos de los ovinos).

En el punto de infección primario se produce una inflamación edematosa (caliente y dolorosa) rara vez crepitante. En las áreas afectadas la piel se oscurece y aparece tensa. La aparición de estas manifestaciones coincide con la presentación de un síndrome febril y toxémico. Es frecuente la extensión de las lesiones a grupos musculares próximos, presentándose cojeras. La muerte se produce a las 24-48 horas. La piel que recubre la lesión puede aparecer gangrenosa existiendo edema subcutáneo. El edema es de carácter serohemorrágico y gelatinoso. El músculo afectado presenta un color rojizo oscuro a negruzco y también pueden detectarse burbujas de gas.

El **Edema Maligno** es una enfermedad infecciosa cuya evolución suele ser aguda y mortal, no contagiosa, que afecta principalmente a los rumiantes y que produce inflamación edematosa de los tejidos subcutáneos. También es conocida como Gangrena Gaseosa y Flemón Séptico.

El agente causal es *Clostridium septicum*, aunque en la mayoría de las ocasiones existen infecciones mixtas (con otros clostridios). La bacteria penetra a través de heridas profundas que se contaminan con heces o tierra, también puede existir infección endógena a partir de esporos presentes en el intestino o estómago (abomasitis o bradsof de los ovinos).



En el punto de infección primario se produce una inflamación edematosa (caliente y dolorosa) rara vez crepitante. En las áreas afectadas la piel se oscurece y aparece tensa. La aparición de estas manifestaciones coincide con la presentación de un síndrome febril y toxémico. Es frecuente la extensión de las lesiones a grupos musculares próximos, presentándose cojeras. La muerte se produce a las 24-48 horas. La piel que recubre la lesión puede aparecer gangrenosa existiendo edema subcutáneo. El edema es de carácter serohemorrágico y gelatinoso. El músculo afectado presenta un color rojizo oscuro a negruzco y también pueden detectarse burbujas de gas.

1.5 Gangrena gaseosa.

La Gangrena Gaseosa se encuentra dentro de las Infecciones Graves de los Tejidos Blandos (IGTB) que abarcan un conjunto heterogéneo de infecciones bacterianas o fúngicas, tanto comunitarias como nosocomiales, con una incidencia creciente que en algunos entornos representa hasta el 10% de la patología quirúrgica urgente. En el concepto actual se considera a la gangrena gaseosa como una “mionecrosis aguda, ordinariamente difusa, producida por clostridios”. Estrictamente, la gangrena gaseosa debería incluirse en las infecciones que afectan a todo el espesor de los tejidos blandos, ya que además de producir mionecrosis afecta también al tejido celular y a la piel en forma de

necrosis, equimosis y flictenas. Los bacilos anaerobios estrictos gram positivos del género *Clostridium* (*C. perfringens*, *C. septicum*, *C. novyi*), pueden aislarse como único germen en la gangrena gaseosa, la forma más letal de las IGTB.

Se considera que el agente causal de esta enfermedad a partir de cierto tipo de heridas, es el *Clostridium novyi* tipo A, pero se involucran otros microorganismos como: *Clostridium septicum*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium sordellii*, *Clostridium chauvoei*, además de un sinnúmero de microorganismos proteolíticos y putrefactos. La enfermedad se presenta generalmente después de la ocurrencia de heridas profundas, como puede ser la trasquila, corte de cola, castración y lesiones en el parto. Entre los principales signos clínicos de la enfermedad están la decoloración de la piel alrededor de las heridas, formación de burbujas de gas que crepitan y presentación de edema, postración y muerte repentina. El *Clostridium novyi* tipo A, también se considera el causante del SÍNDROME DE CABEZA HINCHADA DE LOS CARNEROS, el cuál como su nombre lo indica, manifiesta inflamación de la cabeza y el cuello debido a la presencia de edema.

Epidemiología.

La mionecrosis está causada por el *Clostridium Perfringens* en el 80% de los casos, los agentes restantes más frecuentes son el *C. Novyi* y *C. Septicum*. El 60% de estos casos están relacionados con traumatismos, correspondiendo un 30% a los accidentes de tráfico y el resto a lesiones por aplastamientos, accidentes industriales o heridas por arma de fuego en la práctica civil. El 40% restante de los casos de gangrena gaseosa se produce en el postoperatorio.

Signos clínicos.

La gangrena gaseosa tiene un periodo de incubación muy corto, y puede ser mortal en menos de 48 horas. El incremento rápido del dolor comienza en el sitio del daño menos de 24 horas después de la infección, este es el primer síntoma. Habitualmente *Clostridium perfringens* se introduce en los tejidos subcutáneos a través de una herida y en zonas contaminadas por flora fecal como el perineo, la región glútea, las extremidades inferiores y la pared abdominal. Cursa como una lesión cutánea pálida muy dolorosa y edematizada. Al presionar el área con

los dedos puede percibirse una sensación crepitante por la presencia de gas tisular. La piel se torna de un color rojo oscuro o púrpura con zonas negro-verdosas de necrosis. Puede haber ampollas hemorrágicas y escaso exudado sero-sanguinolento maloliente.

La Hepatitis Necrótica, es una enfermedad infecciosa hiperaguda que afecta principalmente al ganado ovino y ocasionalmente al bovino y porcino, causada por la absorción de toxinas elaboradas por el *Clostridium novyi* tipo B en focos necróticos del hígado y generalmente asociada con una invasión previa de fasciolas inmaduras.

El causante de esta enfermedad es el *Clostridium novyi* tipo B, el cual se adquiere por vía oral y llega al hígado a través del torrente sanguíneo, donde prolifera gracias a las lesiones hepáticas que en muchos casos son causadas por la fasciola hepática. Entre los signos clínicos de importancia causados por las toxinas, se encuentra el ennegrecimiento de la piel debido a la congestión de los vasos sanguíneos, edema cutáneo e insuficiencia cardíaca provocando la muerte. Se recomienda el control de las fasciolas para prevenir la enfermedad.

Signos clínicos. Muy pocos animales presentaron síntomas, las muertes ocurrieron preferentemente durante la noche; al revisar la majada no se encontraban animales enfermos, no obstante, esto, a la mañana siguiente aparecían varios animales muertos. Un solo animal se encontró en decúbito esternal con hipertemia y respiración acelerada.



Lesiones histopatológicas. En el hígado se observaron múltiples focos de necrosis con fuerte infiltración de polimorfonucleares (PMN) en la periferia, sectores francamente hemorrágicos con aspecto de lagunas y pérdida total de la arquitectura del tejido. Se observó intensa infiltración de PMN y eosinófilos en espacios porta (Foto 3). Proliferación de conductos biliares y fibroplasia marcada en algunas zonas portales. En áreas donde el parénquima es normal, hay retención de pigmento biliar y congestión de sinusoides, además de cambios degenerativos en los hepatocitos y presencia de formas inmaduras de Fasciola hepática libres dentro del parénquima rodeado de una zona hemorrágica.

En el bazo se pudo apreciar una depleción linfoidea, cordones de la pulpa roja más prominentes y en algunos sectores acúmulos de polimorfocucleares. Los linfonódulos hepáticos presentaron una severa congestión y hemorragia desde la zona paracortical a la zona medular. La cápsula estaba infiltrada con PMN y congestiva. En los senos sub-capsulares se visualizó acúmulos de células inflamatorias con predominio de PMN. Se observó prominencia de los centros germinativos de los folículos, con células linfoideas inmaduras y con sectores necróticos. El proceso necrotizante se hace también extensivo a sectores de la zona medular.

I.6 Enterotoxemia infecciosa.

Clostridium perfringens tipo D produce la toxina epsilon en forma de protoxina, la cual es inocua, siendo la tripsina la encargada de transformar la toxina activa. La sobrealimentación es un factor importante para la presentación de esta enfermedad, ya que al aumentar el porcentaje de concentrado se aumenta la proliferación del bacilo y por tanto la cantidad de toxinas. Este microorganismo se encuentra presente en el suelo y en el tracto gastrointestinal de los animales.

La presencia de animales muertos especialmente los de mejor apariencia es en muchos casos el único indicio de la enfermedad, ya que suele ser de curso muy rápido. Los signos que se pueden llegar a observar, son de diarrea y fiebre, pero especialmente de tipo nervioso como convulsiones, temblor muscular, rigidez en las extremidades e incoordinación. En ocasiones los animales se encuentran postrados y pataleando, pero sin poder incorporarse. La mortalidad en hatos sin vacunar puede ser entre 5 y 10%, mientras que en hatos vacunados del 0.1 al 0.5%.

Etiología.

El microorganismo causante de esta enfermedad es el *Clostridium perfringens* tipo D, que son bacilos largos Gram positivos, catalasa negativos; inmóviles, anaerobios; fermentativos y forman esporas.

Existen seis serotipos distintos de *Clostridium perfringens*: el A causa la enfermedad conocida como cordero amarillo, el B produce la disentería de los corderos y la enterotoxemia hemorrágica en corderos lactantes, el C y el E causan enteritis hemorrágica y necrótica en terneras, el D es el serotipo que

abordaremos en esta descripción y el F que se considera como una variedad del C ya que produce el mismo tipo de toxinas y una enfermedad muy similar.

Patogenia.

Clostridium perfringens tipo D es una bacteria con capacidad de esporular, lo cual le permite subsistir por largos periodos en el suelo de los corrales, en el agua y en el alimento. Los animales se infectan por vía oral, hecho que permite la eliminación del germen por medio de las heces.

Las bacterias pasan al tracto digestivo donde permanecen hasta que se presentan los factores de sobrealimentación y proliferan, incrementándose la cantidad de protoxina epsilon, la cual se transforma en toxina activa por acción de la tripsina. Al parecer, la toxina tiene un efecto destructivo sobre las células epiteliales del intestino, produciendo además una disminución en el peristaltismo intestinal, hechos que favorecen el paso de la toxina al torrente sanguíneo y posteriormente al sistema nervioso.

Prevención.

Se pueden utilizar bacterinas-toxoide o toxoide solamente, los cuales incluyen generalmente los serotipos D y C por ser los más frecuentes, llegando a obtener una protección adecuada. Se recomienda la vacunación de animales que van a ser engordados y de hembras gestantes para favorecer la inmunidad pasiva a los corderos. En el caso de animales jóvenes provenientes de madres no inmunizadas, se puede aplicar suero hiperinmune, obteniendo cierta inmunidad por un espacio de dos a tres semanas.

En los corrales de engorda se puede tratar de aumentar el concentrado de forma gradual hasta lograr que los animales se adapten al nuevo alimento; en otros casos se utiliza la adición de antibióticos como la clortetraciclina durante el periodo de acostumbramiento.

Tratamiento.

En casos excepcionales se puede utilizar antitoxina y antibióticos (penicilinas) por vía endovenosa. No es común el tratamiento debido a la falta de signos clínicos y al curso agudo de la enfermedad.

Unidad II

Afecciones más comunes en ovinos y caprinos.

2.1 Viruela.

Las viruelas ovina y caprina son enfermedades virales contagiosas de los pequeños rumiantes. Estas enfermedades pueden ser leves en razas nativas que viven en áreas endémicas, pero suelen ser letales en animales recién introducidos. Se ocasionan pérdidas económicas como resultado de la disminución de la producción de leche, daño en la calidad del cuero y la lana y otras pérdidas de productivas. La viruela ovina y caprina puede limitar el intercambio comercial y evitar el desarrollo de la producción intensiva ganadera. También puede impedir la importación de nuevas razas de ovejas y cabras a regiones endémicas.

Etiología.

La viruela ovina y caprina resultan de la infección por el virus de la viruela ovina (VVO) o el virus de la viruela caprina (VVC), emparentado con el género Capripox de la familia Poxviridae. La mayoría de las cepas tienen un huésped específico: el VVO causa la enfermedad principalmente en ovejas y el VVC afecta predominantemente a las cabras. Sin embargo, algunas cepas pueden causar enfermedades graves en ambas especies. El VVO y el VVC no se pueden distinguir uno del otro con técnicas serológicas (incluida la neutralización del suero), y en un principio se pensó que eran cepas de un virus único. La secuencia genética ahora ha demostrado que estos virus son distintos, pero algunas veces puede ocurrir la recombinación entre ellos. Las cepas recombinantes a menudo tienen una especificidad intermedia de huésped. El VVO y el VVC están estrechamente relacionados con el virus que causa la dermatosis nodular contagiosa (VDNC) en el ganado bovino. Aún se están estableciendo las relaciones entre estos 3 virus capripoxvirus, pero un análisis reciente sugiere que el VVC y el VDNC están más relacionados entre sí que el VVO con el VDNC.

Especies afectadas.

Los virus capripoxvirus de la viruela ovina y caprina causan la enfermedad solo en estas 2 especies. Muchas cepas del VVO son específicas para las ovejas y muchas cepas del VVC son específicas para las cabras, pero algunas cepas de estos virus afectan a ambas especies con facilidad. No se han registrado infecciones en ungulados salvajes.

Trasmisión.

El VVO y el VVC por lo general se transmiten por vía respiratoria durante el contacto cercano, pero también pueden ingresar al cuerpo a través de otras membranas mucosas o de la piel con excoriaciones. Estos virus pueden encontrarse en la saliva, secreciones nasales y conjuntivales, leche, orina y las heces, así como en las lesiones cutáneas y sus costras. Las úlceras de las membranas mucosas son fuentes importantes del virus. No se ha establecido si los VVO y VVC pueden transmitirse en el semen o embriones. Los animales presentan un mayor contagio, antes del desarrollo de los anticuerpos neutralizantes, lo que ocurre aproximadamente una semana después de la aparición de los signos clínicos. Las ovejas y cabras infectadas experimentalmente pueden eliminar los poxvirus a través de las secreciones nasales, conjuntivales y bucales durante 1 a 2 meses, pero el pico de eliminación ocurre durante la segunda semana posterior a la inoculación, luego disminuye rápidamente. No se observan portadores infectados de manera crónica.

Los VVO y VVC también pueden propagarse en fómites o transmitirse mecánicamente a través de insectos como la mosca de los establos (*Stomoxys calcitrans*), si bien esta última vía no es demasiado común. Estos virus pueden permanecer infecciosos hasta 6 meses en corrales de ovejas con sombra. También se pueden encontrar en la lana y el pelo hasta tres meses después de la infección, y quizás por más tiempo en las costras. No se conoce si los virus de las costras son infecciosos; estos virus se tornan complejos cuando se unen a anticuerpos y puede ser difícil recuperarlos de cultivos de tejidos.

Periodo de incubación.

El período de incubación varía de 4 a 21 días, pero por lo general es de 1 a 2 semanas. Los signos clínicos generalmente aparecen más rápido cuando el virus es inoculado por insectos que cuando se transmite a través de aerosoles. Luego de la inoculación experimental en la dermis, las lesiones primarias pueden desarrollarse en el sitio, dentro de los 2 a 4 días.

Signos clínicos.

Los signos clínicos varían de leves a graves, según la edad del animal, la raza, la inmunidad y otros factores. También pueden aparecer infecciones inaparentes. En los animales afectados, la fiebre inicial es seguida en 1 a 5 días por las lesiones cutáneas características que comienzan como máculas eritematosas, y se desarrollan a pápulas duras de 0,5 a 1,5 cm. En la forma común, papulovesicular de la enfermedad, los centros de las pápulas pueden estar deprimidos, de un color gris blanquecino y necrótico, y estar rodeados de un área de hiperemia. Sobre las áreas necróticas con el tiempo se forman costras oscuras, duras, profundamente demarcadas. Se pueden observar vesículas durante la etapa intermedia, pero son poco frecuentes. En la forma nodular, no común, de la enfermedad („stonepox“), las pápulas se desarrollan en nódulos. Estos nódulos se pueden encontrar en la epidermis, dermis y los tejidos subcutáneos. Se vuelven necróticos y se desprenden, dejando una cicatriz desprovista de pelo. Algunas razas europeas de cabras pueden desarrollar una forma de viruela caprina hemorrágica plana. En esta forma, las pápulas parecen agruparse sobre el cuerpo, y el animal inevitablemente muere. Las lesiones por Capripox tienen predilección por las áreas de piel desprovistas de pelo o lana, tales como las axilas, hocico, párpados, orejas, área de las glándulas mamarias e inguinales, pero en casos más severos, pueden llegar a cubrir todo el cuerpo. En los animales con lana gruesa, las lesiones pueden ser más fáciles de encontrar mediante palpación que con inspección ocular. Las infecciones leves pueden no detectarse con facilidad, quizás sólo se observen unas pocas lesiones alrededor de las orejas y la cola. Todos los ganglios linfáticos superficiales a menudo se agrandan en el lapso de un día después de la aparición de pápulas generalizadas; los ganglios linfáticos preescapulares son particularmente notorios. Las lesiones también pueden desarrollarse en las membranas

mucosas y los órganos internos, ocasionando signos sistémicos. En algunos casos, estos síntomas pueden preceder a la aparición de lesiones cutáneas por un día o dos. Las lesiones de la boca, orificios nasales, ojos o párpados pueden causar salivación o inapetencia, así como rinitis, conjuntivitis o blefaritis con rinorrea mucopurulenta. Las membranas mucosas afectadas pueden necrosarse y ulcerarse o desprenderse. Los animales con lesiones pulmonares pueden tener signos respiratorios tales como tos, descarga nasal y disnea. Los nódulos en los intestinos pueden causar diarrea. En algunos animales se puede observar depresión y emaciación. Pueden ocurrir abortos, pero no son comunes. Algunas razas de ovejas pueden morir de enfermedad aguda antes de que aparezcan las lesiones cutáneas características. La cicatrización de las lesiones por Capripox puede llevar varias semanas, y pueden quedar cicatrices permanentes en la piel. Durante el período de cicatrización, estas lesiones son susceptibles a las miasis. Son comunes las infecciones bacterianas secundarias, como la neumonía, y los animales pueden morir en cualquier etapa de la enfermedad. La recuperación puede ser lenta si el animal estuvo gravemente afectado.

Lesiones post mortem.

La piel a menudo contiene máculas, pápulas y/o lesiones necróticas y costras, rodeadas de áreas de edema, hemorragia y congestión. Las pápulas penetran a través de la dermis y la epidermis, en casos graves pueden extenderse a la musculatura. Las lesiones cutáneas pueden no ser aparentes en la necropsia como lo son en animales vivos. Las membranas mucosas de los ojos, nariz, boca, vulva y el prepucio pueden estar necróticas o ulceradas. Los pulmones con frecuencia contienen áreas congestionadas, edematosas o consolidadas, y nódulos firmes de color gris o blanco. Los nódulos de los pulmones pueden tener hasta 5 cm de diámetro y son particularmente comunes en los lóbulos diafragmáticos. En las etapas tempranas de la enfermedad, pueden aparecer como manchas rojas. En la mucosa abomasal son comunes las pápulas o las pápulas ulceradas. Estas también se pueden encontrar en el rumen, intestino grueso, faringe, tráquea y el esófago. Algunas veces se observan focos discretos subcapsulares pálidos en la superficie de los riñones, hígado y los testículos. Los ganglios linfáticos de todo el cuerpo por lo general están aumentados de tamaño y son edematosos, y pueden estar congestionados y hemorrágicos.

Morbilidad y mortalidad.

La morbilidad y la mortalidad varían con la raza del animal, su inmunidad a los capripoxvirus y la cepa del virus. Las infecciones leves son comunes en las razas nativas, en las áreas endémicas, pero la enfermedad más grave puede aparecer en animales jóvenes o estresados, con infecciones concomitantes o animales provenientes de áreas donde no ha habido viruela por algún tiempo. Los índices de morbilidad registrados en razas nativas varían entre un 1 y 75% o más. Si bien el índice de mortalidad es a menudo menor al 10%, se han registrado tasas de letalidad de casi el 100% en algunos animales jóvenes. Las razas importadas de ovejas y cabras por lo general desarrollan enfermedad grave cuando se trasladan a un área endémica. Los índices de morbilidad y mortalidad pueden alcanzar el 100% en rebaños recientemente importados y altamente susceptibles.

Diagnósticos.

Clínico. Se debe sospechar de viruela ovina y caprina en animales que presentan síntomas febriles y lesiones cutáneas características engrosadas, así como nódulos linfáticos de mayor tamaño. También se pueden observar disnea, conjuntivitis, descarga nasal y otros signos. El índice de mortalidad es generalmente alto en animales expuestos por primera vez. Si bien la viruela ovina y la viruela caprina son con frecuencia características en animales muy susceptibles, estas pueden ser sutiles y más difíciles de diagnosticar en animales nativos.

Diagnóstico diferencial. Los diagnósticos diferenciales incluyen ectima contagiosa (dermatitis pustular contagiosa), lengua azul, dermatofitosis/estreptotricosis, sarna (por ej., sarna psoróptica/sarna ovina), fotosensibilización o urticaria, peste de los pequeños ruminantes, neumonía parasitaria, picadura de diversos insectos y linfadenitis caseosa.

Control.

Es más probable que los capripoxvirus se introduzcan a través de animales infectados; también se puede propagar la enfermedad mediante fomites y productos animales tales como

la lana. Los brotes pueden ser controlados mediante cuarentena, controles de movimiento, despoblación de los animales infectados y expuestos, seguidos de una limpieza y desinfección estrictas de los establecimientos agropecuarios y los equipos. Es importante eliminar adecuadamente los animales muertos infectados, los que a menudo se entierran o incineran. Los capripoxvirus pueden persistir hasta 6 meses en corrales sucios con sombra y unos pocos meses en costras cutáneas, vellones o pelo. Los poxvirus son resistentes a la desecación y también pueden sobrevivir ciclos de congelamiento y descongelamiento, si bien la infectividad puede verse reducida. Cuando la enfermedad se ha propagado más extensamente, también se debe considerar la vacunación. Se ha informado que los capripoxvirus se destruyen si son expuestos al calor a 56 °C durante dos horas o a 65 °C durante 30 minutos. La sensibilidad al calor puede variar entre las cepas de capripoxvirus; la exposición a 56 °C por una hora puede inactivar algunas cepas, pero no reduce significativamente el título de otras. Los capripoxvirus son a menudo sensibles al éter (20%), formol o cloroformo, si bien algunas cepas resultaron resistentes al éter en estudios realizados en los años 40. También se ha observado que los capripoxvirus son susceptibles al hipoclorito de sodio, a detergentes que contienen solventes lípidos, al ácido clorhídrico (2% por 15 minutos), ácido sulfúrico (2% por 15 minutos) y al fenol. La infección tiene como resultado una buena inmunidad, y la vacunación se utiliza para controlar la viruela ovina y caprina en áreas endémicas. En estas regiones, los animales nuevos deberían permanecer en cuarentena antes de incorporarlos al rebaño. Los rebaños infectados y los animales enfermos deben ser aislados por al menos 45 días después de que se hayan recuperado de los signos clínicos. En algunos brotes, quizás se deba sacrificar al rebaño.

Salud pública.

Los virus VVO y VVC no parecen infectar a los humanos. Existen dos casos publicados que sugieren que los capripoxvirus se pueden transmitir a los humanos, pero estos informes son cuestionables.

2.2 Pododermatitis.

Es una severa enfermedad infecciosa, contagiosa que afecta a los ovinos de todas las razas y edades, aunque generalmente se incrementa con la edad, se caracteriza por la presencia de dermatitis interdigital, inflamación de la pezuña y cojeras.

Existen muchos factores que contribuyen en la presentación de esta enfermedad como es la presencia previa de *Fusobacterium necrophorum*, pero el agente principal es una bacteria anaeróbica llamada *Dichelobacter nodosus* (*Bacteroides nodosus*).

Patogenia.

Muchos de los casos inician con una proliferación previa de una bacteria llamada *Fusobacterium necrophorum* que ocasiona una dermatitis interdigital cuando la pezuña es expuesta a condiciones de humedad, lo que desarrolla una típica lesión de pedero, facilitando la invasión epidérmica de la *Dichelobacter nodosus*. Durante el clima cálido y húmedo el periodo de incubación va de 5 a 7 días, el organismo invade los tejidos blandos como la piel y subcutáneo, ocasionando tumefacción aguda y posteriormente necrosis, propagándose a las vainas tendinosas y cápsulas articulares e incluso puede llegar al hueso. La cojera suele ser el signo que indica la presencia de la enfermedad, en los casos más graves, las ovejas permanecen postradas la mayor parte del tiempo. Las lesiones pueden variar desde una simple inflamación benigna en el espacio interdigital hasta un extenso desprendimiento del tejido blando del talón y del tejido córneo como la pezuña. En el tejido afectado se observa exudado seroso y se puede observar una capa necrótica en la superficie dando un olor característico.

Colección de muestras para el diagnóstico.

No suele ser necesaria la práctica de análisis bacteriológico, pero muestras directas de la lesión normalmente revelan una gran cantidad de bacterias de los géneros *Fusobacterium necrophorum* y *Dichelobacter nodosus*.

Diagnóstico.

Está basado en los signos clínicos, dermatitis interdigital, inflamación y la necrosis del tejido, los antecedentes del clima húmedo y la presencia de un alto número de individuos afectados. El uso de pruebas sexológicas pueden ayudar a diferenciar de Pododermatitis virulenta. El diagnóstico diferencial debe llevarse a cabo con abscesos, laminitis, lengua azul, fiebre aftosa y golpes en las pezuñas.

Tratamiento y prevención.

La administración parenteral de antibióticos como las oxitetraciclinas en dosis de 10 mg/kg de peso vivo o sulfamidimina sódica en dosis de 150 a 200 mg/kg de peso, ambas por vía endovenosa aunado al tratamiento local con antisépticos (sulfato de cobre, sulfato de zinc, ceftriaxona o formalina al 4 o 5 %), la aplicación de pediluvios es recomendado para el tratamiento y la prevención en todo el rebaño, principalmente en la época de lluvias.

2.3 Neumonía progresiva ovina y caprina.

En Sudáfrica en 1915, se describe por primera vez un problema respiratorio crónico en ovejas, posteriormente se presentaron casos similares en Europa, y Norteamérica. En los años cincuenta, en Islandia Siggurdson aísla por primera vez el virus causante de la Neumonía Progresiva Ovina (NPO). El origen de la enfermedad en este país parece deberse a la importación de carneros de la raza Karakul procedentes de Halle, Alemania en 1933. La NPO también es conocida como Maedi(disnea)/Visna (pérdida de peso) en los Estados Unidos y zwoegerziekte en Holanda; esta es una enfermedad crónica debilitante de ovinos adultos causada por un lentivirus ovino, retrovirus no oncogénico altamente fatal.

Etiología.

La NPO (Maedi/Visna) es causada por un virus no oncogénico de la familia *Retroviridae*, subfamilia *lentivirinae*. La partícula vírica, aislada por primera vez en el año 1957 por Sigurdson, es esférica, mide entre 90 y 120 nm de diámetro, consta de una estructura única en tres capas y aloja en su interior dos moléculas iguales de ARN monocatenario, de unos 9-10 Kb.

Es poco resistente a los agentes químicos, ya que es destruido por el cloroformo, éter, periodato, etanol, formaldehído, fenol, la tripsina y la ribonucleasa, pero resiste la sonicación. Su falta de ADN le confiere protección frente a la radiación ultravioleta y la desoxiribonucleasa.

A 56°C se inactiva en 10 minutos, pero a 4°C mantiene su capacidad infecciosa hasta cinco meses; soporta la congelación, e incluso se mantiene infectivo durante varios ciclos de congelación-descongelación.

Transmisión: El virus es transmitido primariamente a través del calostro al cordero recién nacido, y menos frecuentemente por contacto por vía respiratoria. Existen evidencias que raramente el virus puede ser transmitido por vía trasplacentaria al cordero.

Huéspedes: Los ovinos y caprinos son las únicas especies susceptibles conocidas. Hay una susceptibilidad cruzada de ovinos y caprinos a cada virus. Todas las razas de ovinos aparentemente son susceptibles a la infección, pero sólo algunas razas muestran signos clínicos de la enfermedad. Es una patología característica de la producción intensiva.

Signos clínicos.

El primer signo visible es una emaciación progresiva con una duración de varios meses, a pesar de un apetito normal (por lo común en ovinos de 2 años a mayores). Esto puede ir acompañado de dificultad respiratoria que se manifiesta predominantemente durante el ejercicio. La forma respiratoria (neumonía progresiva ovina) afecta principalmente al ganado ovino adulto (3-6 años), el cual manifiesta disnea o fatiga, incluso en reposo, y pérdida progresiva de peso. La enfermedad puede prolongarse durante meses y siempre conducirá a la muerte de los animales.

La forma nerviosa (encefalomielitis crónica) se presenta también en animales adultos (> 2 años). Al comienzo de la fase clínica las ovejas muestran retrasos en el rebaño y ligera incoordinación de movimientos. La incoordinación y debilidad afectan principalmente a las patas traseras, pudiendo apreciarse como los animales dejan una de las pezuñas traseras flexionada sin poder extenderla plenamente. A medida que el proceso avanza se aprecia una disminución progresiva de peso. La debilidad evoluciona hacia parálisis de las extremidades posteriores. Con el tiempo sobreviene la parálisis total o tetraplejia y los animales permanecen postrados hasta que mueren.

En algunos casos se puede ver una parálisis ascendente. Esto fue un hallazgo común en ovinos de pero rara vez se ha visto en otras razas. Se ha reportado recientemente en NPO, una laminitis crónica causada por degeneración articular. Es común encontrar las ubres firmes y una caída de la producción láctea. El virus es portado durante toda la vida del ovino, aunque la mayoría no desarrollen signos clínicos o lesiones.

La forma mamaria es conocida por los ganaderos como “ubres duras” y afecta a las ovejas a partir de 1-2 años de vida sobre todo en los momentos que rodean al parto. Las ubres aparecen tumefactas y endurecidas (sin nodulaciones). Aunque la leche presenta un aspecto normal, la producción llega a anularse (agalaxia) en los casos más graves. Las ovejas no mueren a consecuencia de estas mamitis. La forma articular o artritis crónica es hoy por hoy la menos frecuente. Se manifiesta principalmente por una hinchazón de las articulaciones carpianas (rodillas) que afecta a los adultos produciendo cojeras. El proceso es crónico y en sí no es mortal, aunque los animales manifiestan un deterioro de la condición corporal y un descenso productivo, que nos lleva a aconsejar su eliminación.

Lesiones macroscópicas.

La lesión es una hiperplasia linfoide, probablemente como resultado de la estimulación antigénica crónica. En los pulmones, cerebro, cápsula sinovial y glándula mamaria, se ve un exceso de tejido linfoide. También se encuentran presentes cambios degenerativos en el cerebro, arteriolas y articulaciones. Los pulmones están 2 ó 3 veces más pesados que lo normal y uniformemente agrandados que llenan la cavidad torácica abierta. Están firmes y con una coloración rosa grisáceo. Las lesiones articulares se ven primariamente en la articulación del carpo y tarso y consisten en una hiperplasia de la cápsula, la sinovia y bursa y degeneración del cartílago articular y del hueso. El resultado eventual es anquilosis

fibrosa. Lesiones macroscópicas no se ven en otros tejidos. Un hallazgo común es bronconeumonía supurativa en la parte anteroventral del pulmón a menudo con hiperplasia epitelial y frecuentemente es la causa de la muerte.

Diagnóstico.

El diagnóstico está basado en las lesiones características asociadas con los signos clínicos mencionados y resultados serológicos positivos o un aislamiento viral. Como los ovinos seropositivos son portadores persistentes del virus, el aislamiento del virus o la presencia de anticuerpos indican infección. Las excepciones son cuando corderos jóvenes portan anticuerpos maternos, antes de la seroconversión de ovinos infectados y en algunas ovejas después de parir, cuando los niveles de anticuerpos séricos están reducidos por la pérdida en el calostro. La seroconversión después de la infección puede tomar 6 meses o más en algunos ovinos. Las pruebas de inmunodifusión en gel (IDG) o la de ELISA pueden ser usadas para pruebas de anticuerpos.

Diagnóstico diferencial.

La forma neumónica debe diferenciarse de las bronconeumonías verminosas, bacterianas y fundamentalmente de la adenomatosis pulmonar ovina (APO). A diferencia del Maedi la APO es una enfermedad tumoral (retrovirus tipo D), y su principal rasgo clínico diferencial es que muchos de los animales afectados eliminan por sus fosas nasales un flujo líquido y espumoso que se aprecia mejor cuando éstos son levantados por los cuartos traseros manteniendo la cabeza hacia el suelo. En general, el curso desde el comienzo de los síntomas hasta la muerte de los animales es menor que en el Maedi oscilando entre 1 y 3 meses. Son comunes los casos mezclados de Maedi/Visna y adenomatosis pulmonar ovina en áreas en donde la última existe. Histológicamente, Maedi/Visna puede ser diferenciada de otras enfermedades por la naturaleza linfocítica de la lesión. La hiperplasia epitelial secundaria que se ve en algunos casos, ha causado confusión con la adenomatosis pulmonar.

La encefalitis crónica o visna debe diferenciarse de aquellos otros cuadros nerviosos propios del ganado ovino como la cenurosis, la listeriosis y el scrapie.

Control.

El control se puede llevar a cabo separando a los animales seropositivos de los seronegativos, volviendo a realizarles pruebas serológicas a los 6 meses. Los recién nacidos deberán ser separados de sus madres al nacimiento y alimentarlos artificialmente con calostro y leche de animales no infectados. El virus de Maedi-visna no puede sobrevivir por muchos días en el medio ambiente, particularmente bajo condiciones de calor.

2.4 Colibacilosis ovina y caprina.

Bacterias del género *Escherichia coli*. *Escherichia coli* es el principal responsable etiológico de los trastornos intestinales en corderos y cabritos de 2 o 3 días de edad. *E. coli* es una bacteria habitante normal del intestino, pero bajo determinadas circunstancias pueden desarrollarse cepas patógenas o bien multiplicarse excesivamente cepas no patógenas. Tres formas diferentes de Colibacilosis pueden reconocerse: Colibacilosis diarréica, Colibacilosis septicémica y Colibacilosis endotóxica, aunque con frecuencia pueden apreciarse formas mixtas de *E. coli* O157:H7 enterohemorrágicas. Otras enterohemorrágicas que afectan a varios países son las serovariedades O26:H11, O111:H8, O103:H2, O113:H21 y O104:H21. Los serotipos *E. coli* enteropatógenos (EPEC) y *E. coli* enterotoxigénicas (ETEC) también son importantes para la industria ovina y caprina.

Descripción de la enfermedad.

El microorganismo *Escherichia coli* es un colonizador habitual del intestino delgado y grueso de todos los mamíferos. Se excreta por las heces y puede sobrevivir en los excrementos y medio ambiente durante meses. La presencia de coliformes en el agua es un indicativo de la contaminación fecal de la misma. *E. coli* posee diferentes tipos de antígenos denominados K, O, H y F. Los distintos serotipos se denominan en función de los tres primeros antígenos siendo reconocidos actualmente 171 del tipo O, 103 del tipo K y 56 del tipo H.

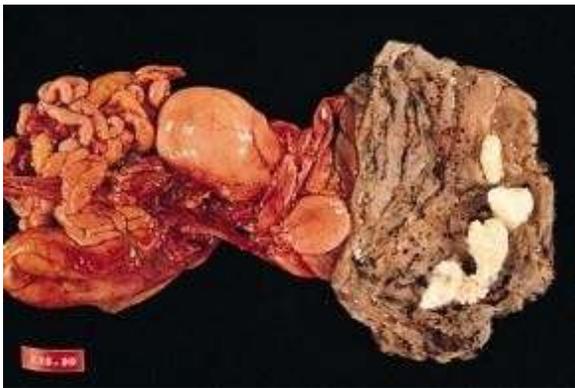
La mayoría de las cepas aisladas a partir de animales pertenecen al grupo de *E. coli* enterotoxigénicas (ECET), los cuales expresan como factores de patogenicidad fundamentalmente las adhesinas (k99, k88 y

F41) y las enterotoxinas, y son los responsables de los casos de enteritis neonatales. Otros tipos de *E. Coli* (enteropatógenos) son también causantes de diarreas en corderos. Recientemente se han detectado en la flora intestinal de ganado ovino cepas enterohemorrágicas de *Escherichia coli*.

Patogenia.

La enfermedad clínica, “Colibacilosis” o “diarrea colibacilar”, suele afectar a corderos/chivos en la primera semana de vida presentando los animales un cuadro de debilidad, diarrea acuosa y profusa, caquexia y deshidratación, describiéndose tasas de mortalidad próximas al 50%. Si los animales no son sometidos a un tratamiento adecuado y de forma rápida, pueden morir a las 12 horas de iniciado el proceso. No obstante, a veces, el cuadro se presenta de forma menos letal siendo difícil distinguirlo de otras etiologías.

Desde un punto de vista patológico se observa infartos en ganglios a nivel intestinal. Las lesiones se concentran fundamentalmente en duodeno, yeyuno e íleon, los cuales se encuentran distendidos con acúmulo de gas y repletos de líquido amarillento; el abomaso habitualmente contiene leche sin digerir. En otras ocasiones el contenido es claramente mucoso (enteritis catarral mucosa).



Tratamiento.

Los siguientes antibióticos tienen buena acción antimicrobiana contra *Escherichia coli*: Fosfomicina (97%), amoxicilina ácido clavulánico (90,8%), cefuroxima (90,7%), cefixima (95,8%), nitrofurantoína (94,3%). En menor proporción se encuentran Ácido pipemídico (67,0%), ciprofloxacino (77,2%).

Prevención.

Evitar la exposición de los animales sanos con enfermos, así como con sus heces. Implementar medidas para evitar el acceso de los microorganismos; limpieza profunda de los animales que ingresan minimizando la materia fecal sobre los animales. Uso de equipo limpio y buenas prácticas higiénicas que prevengan la contaminación de los corrales. Usar otras estrategias por ej., ácidos orgánicos, para desinfectar las instalaciones.

2.5 Salmonelosis.

La salmonelosis produce de forma esporádica, enteritis y muerte de corderos y chivos jóvenes. Los casos individuales suelen ser muy graves cursando con fiebre, abortos, diarrea y alta mortalidad en las ovejas y cabras de los rebaños afectados. Los principales serovares detectados en estos procesos son *Salmonella typhimurium* y *Salmonella dublin*, aunque en algunos casos se han aislado otras serovariedades “atípicas”. En los casos en los que interviene *S. typhimurium* es difícil identificar la fuente primaria de la infección debido a que este serotipo puede ser patógeno para una amplia gama de especies animales (salmonelosis inespecíficas). Sin embargo, en el caso de *S. dublin*, debe considerarse la posibilidad de que el contagio directo o indirecto a partir de ganado bovino infectado sea la causa desencadenante.

Etiología.

Es causada por varios serotipos del género *Salmonella*; *S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. derby* *S. abortus ovis*, *S. enteritidis* y *S. Montevideo*.

Patogenia.

El primer indicio de enfermedad suele ser la muerte repentina sin sintomatología clínica previa, aunque los corderos muertos suelen presentar la región perineal teñida de diarrea amarillenta. Los

animales enfermos presentan debilidad, fiebre, y generalmente no maman; se observa una diarrea amarilla-verdosa que en ocasiones se tiñe de sangre. El curso de la enfermedad es breve ya que la muerte sobreviene en 24 horas tras iniciados los síntomas. En la observación postmortem el contenido del abomaso y del intestino delgado es generalmente acuoso, y el aspecto macroscópico de la mucosa intestinal varía desde normal a una enteritis catarral pseudomembranosa o ulcerohemorrágica. La mucosa del abomaso aparece inflamada, con hiperemia focal o hemorragias en los pliegues. Los ganglios mesentéricos pueden estar aumentados de tamaño y edematosos, y pueden aparecer pequeños focos necróticos en hígado, riñones y bazo; pueden aislarse salmonelas a partir de intestino delgado, hígado y contenido del abomaso.

El aborto por salmonellas o aborto paratífico afecta principalmente al ganado ovino. La infección es de carácter septicémico y localización preferente en órganos genitales, especialmente en útero grávido y testículos. El síntoma principal es el aborto que se presenta a partir del tercer mes de gestación, al que le preceden signos de inapetencia y un flujo vaginal hemorrágico, que más tarde se vuelve purulento. El estado general de los animales sólo puede alterarse cuando a continuación del aborto se produce retención placentaria y metritis por infecciones secundarias. En estos casos (< 5%) los animales presentan signos de abatimiento y a veces diarrea.

Los fetos pueden ser expulsados momificados o ya en estado de putrefacción. Es frecuente también el nacimiento precoz o normal de corderos débiles que mueren en los primeros días de vida o en el curso del primer mes de vida con septicemia generalizada. A veces, pueden aparecer neumonías y cuadros poliartríticos en los corderos.

S. abortus ovis está plenamente adaptada a la oveja, en la que origina una salmonelosis primaria, clásica o de hospedador específico. Por ello las ovejas infectadas, en particular las hembras gestantes y los sementales reproductores, constituyen el reservorio de la infección. Otros serotipos, *S. enteritidis*, *S. dublin*, *S. derby* o *S. montevideo*, pueden asimismo aislarse en procesos abortivos de la especie ovina. En el ganado caprino es relativamente frecuente aislar *S. abortus ovis* a partir de fetos abortados a término. Este cambio de hospedador del serotipo *S. abortus ovis* quizá se explique por la existencia en muchas explotaciones de rebaños mixtos de ovejas y cabras.

El ingreso de la infección por salmonella en una granja ovina se produce en la mayoría de las ocasiones por la introducción o reposición con animales infectados. Generalmente un macho infectado de nueva adquisición en el rebaño es el punto de partida de la cadena infecciosa. Con la transmisión venérea pueden infectarse hasta el 80% de las futuras madres. La difusión de la infección también se produce por vía oral a través de



piensos y aguas contaminadas. Especialmente en los abortos se vierten al medio masivas cantidades de gérmenes a través de las placentas y tejidos fetales. También se expulsan salmonelas con las heces. Tanto las hembras como los machos pueden ser portadores permanentes.

Cuando la infección ingresa en un rebaño ovino, los abortos se presentan principalmente en el primer año, para decrecer ostensiblemente en los años siguientes, puesto que los animales generan cierta inmunidad. La cifra de abortos suele ser alta únicamente en las primíparas.

En referencia a los hallazgos postmortem el cuadro anatomopatológico propio de las salmonelosis es el siguiente: petequias en las membranas serosas, acúmulo de exudado serofibrinoso en las cavidades torácica y abdominal, e inflamación y necrosis de parénquimas. Particularmente son llamativas las lesiones inflamatorias de naturaleza necrótica en membranas fetales y útero (metritis y endometritis) y en los testículos, así como las inflamaciones de ovarios y oviductos, y en ocasiones la aparición de bronconeumonías.

Muestreo y diagnóstico.

La necropsia del feto no ayuda mucho al diagnóstico porque no hay lesiones características, por lo que hay que poner énfasis en el informe del laboratorio. Con el contenido estomacal y con la placenta se pueden hacer frotis que permiten ver los típicos microorganismos gramnegativos. Esta sospecha debe ser confirmada con el cultivo del agente. En el suero sanguíneo de la hembra que ha abortado se pueden detectar anticuerpos por pruebas de aglutinación hechas enseguida después del aborto. El diagnóstico de laboratorio es a través de la inoculación e incubación por 18 a 24 horas en medios enriquecidos con verde brillante entre otros. Las salmonellas crecen fácilmente en los medios Mc

Conkey y otros medios de agarbilis y no fermentan la lactosa (con la excepción de *S. arizona*). En ausencia de otros patógenos, el aislamiento de salmonelas es de importancia diagnóstica. Como pruebas complementarias de identificación se indican: la serotipificación por medio de antisueros de referencia y la diferenciación final es llevada a cabo por fagotipificación. Se deben enviar a laboratorios de diagnóstico hisopos rectales de los casos sospechosos para determinar el agente causal y su sensibilidad a los antibióticos.

Tratamiento.

Los animales deben ser tratados con antibióticos, y algunos requerirán tratamientos sintomáticos (suero, corticoides, etc.). Se puede utilizar ampicilina, tetraciclinas y furazolidona. Los antibióticos carbapenémicos como imipenem y meropenem conocidos también como tienamicinas son antibióticos betalactámicos bicíclicos que comparten un núcleo carbapenem contra infecciones causadas por *Salmonella* y *E. coli*.

Los animales afectados pueden ser tratados en forma individual con diversos antibióticos y con posterioridad, los grupos afectados pueden ser medicados a través del agua. No hay que olvidar que los antibióticos podrían destruir la flora intestinal normal, favoreciendo de esta manera el desarrollo de las salmonelas. El tratamiento debe ser lo más rápido posible, a fin de reducir la contaminación del medio ambiente.

Prevención.

La enfermedad deja una buena inmunidad después de una infección y el aborto, por lo que conviene mezclar los reemplazos con las madres veteranas tiempo antes de la temporada de servicios, aunque esta práctica produce portadores sanos y no elimina la enfermedad.

Se ha usado una para el control de abortos por *Salmonella* en ovinos un bacterina preparada con *Salmonella cholerasuis* porque comparte el antígeno H con *S. abortus ovis*.

2.6 Ectima contagiosa.

El Ectima Contagioso, también conocido como ORF, es una enfermedad viral (familia Poxviridae), que afecta a los ovinos y caprinos, habiéndose descrito a lo menos seis serotipos. A la enfermedad también se le denomina: boca costrosa, dermatitis pustulosa contagiosa de la oveja, estomatitis pustulosa contagiosa y dermatitis labial infecciosa.

La enfermedad se caracteriza por lesiones en los labios, en la boca, en los espacios interdigitales, en los genitales y en la ubre. Las lesiones se caracterizan inicialmente por pápulas y posteriormente vesículas que avanzan rápidamente hasta transformarse en pústulas seguidas de la formación de costras. Las lesiones que se localizan en los labios hacen que los animales pasten o mamen menos, originando su emaciación. Si existen infecciones bacterianas secundarias o infestaciones por larvas de moscas se pueden presentar severas complicaciones y a veces con mortalidad.

Además de infectar a ovejas y cabras, el virus puede infectar a otras especies emparentadas e incluso ocasionalmente puede afectar a perros y humanos. El virus tiene una distribución mundial y en la naturaleza se mantiene gracias a las infecciones persistentes y a su supervivencia por meses o años en las costras secas. También el forraje contaminado con virus se puede constituir en una fuente de infección.

Etiología.

El agente causal es un virus miembro de los Parapoxvirus, El virus es muy resistente a la desecación, habiéndose recobrado de costras secas después de 12 años. El ectima está presente en todo el mundo y afecta a los rebaños más comúnmente a finales del verano, en otoño e invierno.

Patogenia.

La transmisión se da principalmente por contacto con animales infectados o con sus costras. La principal vía de entrada es aerógena, así como a través de la piel erosionada. En corderos se manifiesta preferentemente en animales jóvenes de 3 a 6 meses de edad que no han adquirido la inmunidad. Es un

virus epiteliotrópico. La lesión inicial se desarrolla en la piel de labios y se extiende con frecuencia a la mucosa oral, a veces se describen lesiones en las pezuñas y en madres que amamantan corderos con la enfermedad se observa en pezones. Durante el curso de la enfermedad se producen lesiones discretas que confluyen en labios que producen costras, pero se pueden desarrollar infecciones secundarias con otros microorganismos lo que agrava el cuadro, pero si nos es así después de 1 a 4 semanas las costras se caen y los tejidos se curan sin dejar cicatrices.

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico a veces no es suficiente para poder diferenciar de otras manifestaciones clínicas como: dermatofitosis, sarna, aftosa, fotosensibilización y otras enfermedades podales. Para la confirmación se puede recurrir al laboratorio para la realización del aislamiento viral en cultivo celular o técnicas indirectas de inmunofluorescencia, inmunodifusión en gel y últimamente PCR. La microscopía electrónica es otra alternativa. Desgraciadamente en México no se hace de manera rutinaria el diagnóstico de esta enfermedad.

Tratamiento.

El tratamiento normalmente no se realiza, ya que los animales por lo general se recuperan solos, en ocasiones se realiza la aplicación de antisépticos tópicos. Se ha mencionado que la escarificación suele reducir el curso de la enfermedad en el rebaño.

Prevención.

En México no existen vacunas comerciales, sin embargo, la escarificación de la piel y aplicación de una suspensión con costras de animales afectados, ha resultado ser una buena alternativa. En otros países la prevención mediante vacunación es altamente efectiva y se realiza con vacunas vivas liofilizadas. Se pueden vacunar los corderos a partir de los 2 días de vida, lo cual suele ser suficiente para proteger al ovino por toda su vida. Para el Ectima Contagioso es especialmente importante que las cepas utilizadas en las vacunas estén relacionadas con las circulantes.

Unidad III

Enfermedades de aviso obligatorio y normativas para movilización.

3.1 Rabia parálitica o derriengue.

La rabia es una enfermedad neurotrópica transmisible que afecta a todos los animales mamíferos de sangre caliente incluido al humano, Su letalidad es del 100%, y está considerado como zoonosis, la susceptibilidad varía en las diferentes especies animales.

Se presenta en todo el mundo, excepto en países como Japón e Inglaterra. En los países infectados su distribución no es uniforme y puede encontrarse en zonas libres, zonas de baja y alta endemicidad, así como áreas con brotes epidémicos. Continúa siendo una de las zoonosis más importantes en el mundo, y representa un problema serio en muchos países. Se trata de una enfermedad infecciosa viral, aguda y de consecuencias fatales. Afecta principalmente el sistema nervioso central (SNC) y al final produce la muerte en su víctima. El microorganismo se encuentra en la saliva y en las secreciones de los animales infectados y se inocula al hombre cuando éstos lo atacan y provocan en él alguna lesión por mordedura; además puede ser transfundido cuando un individuo que tiene alguna cortada en la piel (vía de entrada del virus) tiene contacto con las deyecciones y micciones de un animal infectado.

La rabia ha recibido algunos otros nombres tales como hidrofobia, derriengue o rabia parálitica; en bovinos: encefalitis bovina, lisa (locura). Los romanos usaron la palabra rabere (rabiar), de donde se derivó el término actual.

Los huéspedes animales que mantienen el virus rábico en la naturaleza son los carnívoros y los quirópteros. Los herbívoros, y otros animales no mordedores, como los roedores y los lagomorfos, no desempeñan ningún papel en la epidemiología de esta enfermedad.

En la rabia urbana, el perro es el principal vector, la infección se transmite de un perro a otro y éste al hombre y a los demás animales domésticos por mordeduras. En las zonas urbanas, los gatos siguen a los perros en el número de casos comprobados de rabia. Los gatos, pueden adquirir la rabia, de perros infectados o de animales silvestres con los cuales entran en contacto. La rabia silvestre, se mantienen en la

naturaleza en forma similar a la urbana. Dentro de un determinado ecosistema una o dos especies de mamíferos, en especial carnívoros y quirópteros, se encargan de perpetuar la rabia.

La rabia paralítica bovina, es transmitida por murciélagos hematófagos, este murciélago se alimenta exclusivamente de sangre, tanto de animales domésticos como silvestres. Bajo estas circunstancias, tanto el vampiro rabioso como el no infectado, atacan cada noche a varios animales, si el vampiro empieza a excretar el virus rábico en la saliva, antes de presentar los signos clínicos de enfermedad, se convertirá en un transmisor muy eficiente de la rabia paralítica.

Etiología.

El virus de la rabia tiene forma de bala, es de genoma ARN pertenece a la familia Rhabdoviridae y al género lyssavirus, el cual comprende todas las cepas del virus rábico. El virus de la rabia se inactiva a una temperatura de 56°C, con una solución de jabón, con la luz ultravioleta o beta propiolactona, así como con radiaciones, detergentes, éter, cloroformo, detergentes, etanol al 45- 70%, soluciones de amonio e hipoclorito de sodio. Son resistentes a la desecación, a la congelación y descongelación y es estable a un pH entre 5 y 10.

Patogenia.

En la rabia transmitida por vampiros, el período de incubación es largo, con fluctuaciones entre 25 y más de 150 días. El periodo de incubación del virus y la presentación de los signos clínicos va a depender del sitio donde se inoculó, ya sea por vía subcutánea o intramuscular, se multiplica en el músculo o tejido conjuntivo y se propaga a través del endoneurio de las células de Schwann o espacios tisulares asociados de los nervios sensitivos hasta el sistema nervioso central, avanzando en promedio de 2 a 3 mm por hora, continuando por todos los nervios periféricos; de tal modo que en los casos fatales, el virus puede hallarse en sistema nervioso central y periférico, así como en otros tejidos; tales como glándulas suprarrenales, riñones, vejiga, ovarios, testículos, glándulas sebáceas, células germinativas de los bulbos pilosos, córnea, papilas de la lengua, pared intestinal entre otros; sin embargo, conviene tener en cuenta que la distribución del virus no es uniforme y la frecuencia de la infección de diferentes órganos es

variable. La aparición del virus en la saliva resulta de especial interés en la epidemiología, ya que la mordedura es el principal modo de transmitir la infección en la mayoría de los casos.

La rabia en el hombre y en los animales se caracteriza por un cuadro encefalítico cuyo diagnóstico diferencial con otras encefalitis es difícil o imposible y sólo el examen de laboratorio permite establecer un diagnóstico seguro de rabia. Los síntomas predominantes son del tipo paralítico; por ello, se denomina a la enfermedad como rabia bovina paresiante o paralítica. Los animales afectados se alejan del grupo; algunos presentan las pupilas dilatadas y el pelo erizado, otros somnolencia y depresión. Se pueden observar movimientos anormales de las extremidades posteriores, lagrimeo y secreción nasal. Los accesos de furia son raros, pero se pueden anotar temblores musculares, inquietud, priapismo e hipersensibilidad en el lugar de la mordedura del vampiro, de modo que los animales se rascan hasta provocarse ulceraciones. Al avanzar la enfermedad, se observan incoordinación muscular, y contracciones tonicoclónicas de grupos musculares del cuello, tronco y extremidades. Los animales tienen dificultad en la deglución, dejan de rumiar, por último, caen y no se levantan más, hasta la muerte. La emaciación es notable, el morro se cubre de una baba amarillenta y espumosa, y el estreñimiento es pronunciado. Los signos paralíticos, suelen presentarse entre el segundo y tercer día, después de iniciados los síntomas. La duración de la enfermedad, abarca de dos a tres días, pero en ocasiones se extiende hasta de 8 a 10 días. Sobre la base de la sintomatología, no se puede diferenciar la rabia bovina, originada por mordeduras de vampiros, de la causada por perros, en especial si la ocurrencia es esporádica.

Prevención y control.

La vacuna de la rabia fue desarrollada hace poco más de 100 años para usarse en las personas y los animales, en estos últimos años se han conseguido reducir considerablemente la incidencia de la rabia gracias al uso generalizado de vacunas.

De acuerdo a la Normatividad que sobre los biológicos exige la SAGARPA, se puede mencionar que toda vacuna que haya pasado con éxito, las pruebas recomendadas de potencia, pureza e inocuidad y que haya sido distribuida, conservada y administrada de acuerdo con las instrucciones, provoca la inmunidad adecuada en la especie animal correspondiente. La utilización de vacunas propagadas en cultivos celulares o en encéfalo de ratón lactante permiten reducir en gran medida las reacciones neuroencefálicas

indeseables causadas por la presencia de cantidades importantes de tejidos en las vacunas de origen neural o de embrión de pollo.

Las vacunas que se encuentran disponibles en México en la actualidad son las inactivadas y las de virus activo modificado. Las vacunas inactivadas se elaboran en cerebro de animales o en cultivo de tejidos y se inactivan con formol, fenol, luz ultravioleta, beta propiolactona o radiaciones gamma, demostrando ser eficientes en las regiones donde no se han presentado focos de rabia. Las vacunas de virus activo modificado elaboradas en embrión de pollo y en cultivo de tejidos son las que han demostrado mayor eficiencia en las zonas donde se han presentados casos y brotes de rabia parálitica bovina.

Actualmente la SAGARPA tiene autorizado para su uso en bovinos, vacunas elaboradas en cultivos de tejidos ya sea inactivada o de virus activo modificado. Aplicar la primera dosis de vacuna a las crías, a partir de los tres meses de edad, con una revacunación a los seis meses y posteriormente cada año; en el caso del ganado adulto las vacunas se aplicarán en cualquier momento y de forma anual y durante toda la vida del animal.

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico de la rabia en los animales es a veces difícil, y pueden darse casos en que los perros rabiosos son considerados no infectados, lo cual puede ser un peligro para el ser humano. Además, a veces las personas mordidas por animales con otras enfermedades o trastornos (como el moquillo canino) son vacunadas contra la rabia innecesariamente. El diagnóstico clínico de la rabia en los seres humanos puede también ser difícil, puesto que los pacientes pueden presentar síndromes paráliticos. Si se presentan espasmos como respuesta a estímulos táctiles, auditivos, visuales u olfatorios (aerofobia, hidrofobia, por ejemplo) alternados con períodos de lucidez, agitación, confusión, y signos de disfunción autonómica, entonces se encuentra involucrado el cerebro. Estos espasmos ocurren en algún momento en todos los pacientes que padecen rabia y en quienes la excitación es prominente, en tanto que los espasmos inspiratorios espontáneos ocurren continuamente hasta la muerte; su presencia a menudo facilita el diagnóstico clínico. La excitación es menos evidente en la rabia parálitica, y los espasmos fóbicos aparecen en sólo el 50% de esos pacientes. Durante las etapas tempranas de la rabia parálitica, entre los signos más notables se incluyen el miodema en los sitios de percusión, generalmente en la región del pecho, músculo deltoide y muslo.

Inmunofluorescencia.

Esta es la técnica más recomendable para el diagnóstico de la rabia; es poco costosa y muy precisa; en la mayoría de los casos se puede llegar a un resultado al cabo de minutos u horas. El procedimiento consiste en marcar al anticuerpo con un fluorocromo (Isotiosianato de fluoresceína) y dejar que este reaccione con el antígeno específico. Los antígenos que reaccionan con los anticuerpos marcados, aparecen a la luz ultravioleta como partículas brillantes de color verde manzana o amarillo verdoso sobre un fondo oscuro que puede contener o no material fluorescente, no específico, la utilización de filtros puede modificar las características específicas y la intensidad del color.

Histopatología.

El diagnóstico de rabia por histopatología se basa en el descubrimiento de una encefalomiелitis aguda atribuible al virus rábico, si el animal ha muerto de rabia, suele ser fácil descubrir las lesiones específicas, pero si el animal ha sido sacrificado, es posible que estas lesiones no hayan tenido tiempo de aparecer, por consiguiente, se debe considerar sospechoso todo animal que presente el más ligero signo de lesión, sobre todo infiltraciones, en su eje encéfalo espinal (encéfalo, bulbo y ganglios).

El encéfalo se disecciona cuidadosamente, en primer lugar, se buscarán los Corpúsculos de Negri en extensiones o en impresiones. Si el examen resultase negativo, no por eso puede excluirse la rabia, sirviéndose de un método rápido, debe hacerse un examen histopatológico regular de cortes incluidos y teñidos, se examinará un mínimo de seis muestras tomadas de ambos cuernos de Ammon, de la región motora de la corteza cerebral, del cerebelo, del bulbo y de ganglio (del ganglio de Gasser o del cervical superior), en los que se buscarán signos de meningoencefalomiелitis, es decir, meningitis, infiltración meníngea, mangitos perivasculares, infiltración parenquimatosa, formación de tubérculos rábicos (Tubérculos de babes) e infiltración ganglionar con satelitosis neuronofagia (lesiones de Van Gehuchten y Nelis).

Estas lesiones pueden observarse con cualquier método de tinción (hematoxilina-eosina, azul de metileno policromo), son demostrativos de encefalomiелitis y permiten establecer un diagnóstico provisional de rabia.

Lesiones específicas. - En los distintos tipos de neuronas se buscarán Corpúsculos de Negri y lesiones del virus rábico fijo. Los Corpúsculos de Negri se hallan sobre todo en la capa piramidal del cuerno de

Ammon y del Hipocampo en la circunvolución inferior y en la capa media de las neuronas ganglionares del cuerno de Ammon y con menor frecuencia en las neuronas del cerebelo, la zona motora de la corteza cerebral y los núcleos bulbares en los ganglios pueden abundar mucho, pero, por lo general, son de tamaño pequeño. Las lesiones producidas por el virus rábico fijo se localizan exclusivamente en la zona media de la capa externa de las células del cuerno de Ammon, siempre coexisten, en proporción variable con las provocadas por el virus rábico de la calle.

Toma y envío de muestra al laboratorio.

Todo animal sospechoso de padecer rabia, debe ser capturado y mantenido en observación durante diez (10) días si es posible, dejando que la enfermedad evolucione hasta la terminación fatal.

El sacrificio prematuro de esos animales disminuirá la precisión del diagnóstico del laboratorio, ya que los corpúsculos de Negri se desarrollan en el tejido cerebral, en relación directa con la duración del proceso de la rabia. Si las circunstancias obligan a sacrificar al animal se le matará de un tiro al corazón, pues un disparo en la cabeza lesionaría el encéfalo y reduciría su utilidad para el diagnóstico. No se recomienda el empleo de veneno químicos que ulteriormente pueden causar dificultades en las pruebas de inoculación animal.

Tratándose de muestras de tejidos, líquidos orgánicos y sueros sanguíneos para hacer el diagnóstico de la rabia, las precauciones que deben tomarse son, especialmente extremas, cuando se trata de muestras de tejido nervioso tanto para identificación de cuerpos de Negri, como para el aislamiento del virus, se deberá enviar al laboratorio de diagnóstico toda la cabeza lo más pronto posible y en las mejores condiciones de preservación. Se emplea glicerol al 50% en solución salina neutra para embarcar las muestras. La organización Mundial de la Salud recomienda, que la cabeza o el cerebro sean colocados en una lata metálica la cual, a su vez, es puesta en otra más grande que contenga hielo de agua, debe evitarse la congelación, la lata pequeña puede ser sustituida por una bolsa de plástico.

Deberán tomarse todas las precauciones, a fin de evitar la infección de las personas que envíen la cabeza al laboratorio. Resulta aconsejable la vacunación del personal antes de la exposición, para proteger al operador cuando se extrae la cabeza, deberán usarse guantes de caucho para la necropsia.

Esta consiste en la recolección de muestras de encéfalos de animales sospechosos de rabia, o de animales que muestren signos de enfermedad nerviosa. El manejo de muestras sospechosas de rabia, de los cuales se pretende hacer el diagnóstico por inmunofluorescencia o histopatológica, requiere de un cuidado especial por la posibilidad de causar accidentalmente, infecciones a las personas que intervienen en el transporte de ese material, asimismo, se debe poner especial atención para que las muestras lleguen al laboratorio en condiciones adecuadas y así obtener los resultados con mayor exactitud.



Tratándose de muestras de tejido nervioso para el diagnóstico de rabia, las precauciones que deben tomarse son especialmente extremas, tanto para identificación del virus por inmunofluorescencia o por cuerpos de Negri, como para el aislamiento del virus, se deberá enviar el cerebro (o la cabeza completa) al laboratorio de diagnóstico más cercano,

lo más pronto posible y en las mejores condiciones de preservación. Para enviar el cerebro, se emplea glicerol al 50% en solución salina neutra o en refrigeración. En el laboratorio de diagnóstico la necropsia deberá efectuarse en una habitación usada únicamente con este propósito.

Deberán tomarse todas las precauciones necesarias, como es el uso obligatorio de lentes protectores para los ojos, bata, cubrebocas, guantes de hule grueso; esto con el fin de evitar la infección de las personas que abran las latas y saquen los cerebros de los animales, es indispensable la vacunación del personal antes de la exposición y proteger al operador cuando extrae el cerebro en la necropsia.

El material que se necesita para la extracción del encéfalo son: Segueta o sierra de carnicero, cuchillo, tijeras para cirugía y pinzas.

El procedimiento para la extracción del encéfalo consiste en utilizar un cuchillo para separar la cabeza del cuerpo del animal a nivel de la nuca. Retirar la piel del cráneo y efectuar los siguientes cortes con segueta o sierra de carnicero para el corte de los huesos.

1. El primer corte de hueso es transversal y posterior a las cuencas oculares, las cuales sirven para sujetar la cabeza y como puntos de referencia.
2. Hacer dos cortes, uno en cada hueso parietal, tomando como punto de referencia la comisura

externa del ojo y la porción lateral del agujero magno exactamente encima de los cóndilos del occipital, procurando evitar cortar la masa encefálica.

3. Al desprender la bóveda craneana queda al descubierto el encéfalo.
4. Cortar con las tijeras las meninges que cubren la superficie del cerebro y que se caracteriza por ser muy duras en los bovinos.
5. Extraer cuidadosamente el tejido nervioso.
6. Depositar la muestra en un frasco de boca ancha conteniendo glicerina fosfatada al 50%, o en su caso enviarla refrigerada al laboratorio de diagnóstico más cercano.

Para el envío de muestras para el diagnóstico de rabia se requiere de:

- 1 o 2 frascos de boca ancha con cierre hermético de un volumen de 1 litros.
- Glicerina fosfatada al 50%
- Hielera con refrigerante.

Se coloca en el frasco el encéfalo completo o medio encéfalo, si es que se enviará la otra parte a otro laboratorio para confirmar el diagnóstico (corte longitudinal). Colocar el frasco dentro de la hielera con suficiente refrigerante para su conservación. Las muestras deberán de ir acompañadas de una hoja con los datos completos de las mismas y del remitente.



Tratamiento.

Tratamiento: Solo se realiza en humanos.

Tratamiento después de la exposición. - Una combinación de tratamiento local de la herida, inmunización pasiva con inmunoglobulinas antirrábicas (RIG), y vacunación es lo recomendado para todos los casos graves de exposición a la rabia (categoría III). La inmediata y completa limpieza de la herida, y la administración de inmunoglobulinas purificadas de origen humano o equino (ERIG o HRIG), además de la vacuna antirrábica, inmediatamente después de la exposición, virtualmente garantizan una

completa protección, y el riesgo de que se presenten complicaciones en el tratamiento postexposición es mucho menor que cuando se emplean vacunas de tejido cerebral.

Si se sospecha que el animal tiene rabia, es preciso sacrificar inmediatamente al animal y efectuar un examen del cerebro del mismo. Después de cualquier exposición debe llevarse a cabo lo más pronto posible el tratamiento de la herida y la terapia con suero y vacuna. Si es probable que la especie involucrada no esté infectada de rabia, el tratamiento puede esperar hasta que se tengan los resultados de las pruebas de laboratorio, siempre que pueda hacerse un diagnóstico dentro de las 48 horas.

Tratamiento local de las heridas. -Administrar inmediatamente el tratamiento local en caso de cualquier mordedura o arañazo que pueda haber contaminado a la víctima con el virus de la rabia, aunque ésta solicite tratamiento después de mucho tiempo de ocurrido el percance. Los procedimientos de primeros auxilios que se recomiendan son el lavado inmediato y a chorro con agua jabonosa, con un detergente u otras sustancias de reconocido efecto letal sobre el virus rábico. Cuando esté indicado, la herida puede someterse a otros tratamientos, tal como administrar antibióticos y efectuar procedimientos antitetánicos.

3.2 Brucelosis.

La brucelosis es una enfermedad infectocontagiosa de curso crónico, fue introducida en nuestro país desde principios del siglo pasado debido a la importación de cabras de Murcia, España. En México, la brucelosis es la principal zoonosis bacteriana siendo la *B. melitensis* el agente etiológico más frecuente en humanos y la especie bacteriana preponderante en las cabras.

Etiología.

Las brúcelas son bacterias pequeñas de forma cocobacilar, que se tiñen como Gram negativas, cuya principal característica es su capacidad de replicarse intracelularmente y que manifiestan una gran resistencia a los factores ambientales.

Patogenia.

En cabras la brucelosis causa aborto especialmente en el último tercio de la gestación, que frecuentemente es seguido de partos normales en los cuales se eliminan grandes cantidades de brucelas, en el macho muy rara vez se presenta orquitis o epididimitis.

La brucelosis humana se transmite por la ingestión de leche, y queso de cabras infectadas, por contacto directo con secreciones contaminadas de cabra, por aerosoles, siendo una enfermedad ocupacional que afecta a veterinarios, matanceros, caprinocultores, laboratoristas, etc.

Las secreciones presentes durante el parto o el aborto de los animales infectados, contaminan alimento y agua, entrando a los animales susceptibles por vía oral o mediante aerosoles por la vía conjuntival. También se presenta la transmisión vertical a las crías, durante el parto o la lactación.

En México la seroprevalencia se ubica en valores que van del 0.7 % al 40%. La mortalidad es nula.

Colección de muestra para el diagnóstico.

Se colectan muestras de suero individuales para realizar el estudio serológico. Para el estudio bacteriológico las muestras más adecuadas son en caso de aborto: placenta, y el feto del cual en el laboratorio se le extraerán el estómago y los pulmones. De la hembra las muestras más adecuadas son: leche y exudado vaginal de preferencia no más allá de pasado un mes del parto o del aborto.

Por ser una zoonosis, la toma de muestras para el estudio bacteriológico, el manejo de fetos, y la necropsia de animales deberá hacerse con guantes, careta y cubre boca.

Diagnóstico.

Aunque la respuesta inmune de tipo celular es la más importante para la brucelosis, el diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos serológicos. Se usa principalmente la prueba de tarjeta como tamiz y como confirmatoria la fijación de complemento, aunque esta última prueba no diferencia entre anticuerpos post-vacunales y los ocasionados por la infección. Las pruebas de rivanol y anillo en leche no son recomendadas en caprinos. El aislamiento obtenido mediante estudio bacteriológico es incuestionable, sin embargo, tiene baja sensibilidad, es caro y tardado.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) no ha sido estandarizada para su uso en el diagnóstico.

Tratamiento.

En los animales no es recomendable.

Prevención.

En el caso de la brucelosis es obligatorio utilizar una cepa viva como inmunógeno, debido a la característica de replicación intracelular que tiene la bacteria. La vacuna Rev 1 de *B. melitensis* se aplica por vía subcutánea o conjuntival, en dosis clásica en cabritas de 3 a 6 meses de edad, en dosis reducida en hembras mayores de seis meses de edad, recomendándose la vacunación de hembras vacías.

3.3 Paratuberculosis.

La paratuberculosis o enfermedad de Johne, es una infección intestinal crónica, que afecta tanto a rumiantes domésticos como silvestres, también ha sido descrita en primates y carnívoros silvestres. Se ha reportado su aislamiento en humanos con enfermedad de Crohn, que es una enfermedad crónica inflamatoria de naturaleza autoinmune. Existe gran preocupación de que *M. paratuberculosis* pueda estar involucrado en la enfermedad de Crohn del ser humano, sin embargo, la evidencia científica es insuficiente para probar o descartar tal relación.

Etiología.

Es causada por *Mycobacterium avium* subesp. *paratuberculosis*, conocida comúnmente como *M. paratuberculosis*. Es un bacilo ácido alcohol-resistente, intracelular facultativo, de lento desarrollo y de difícil cultivo. Se describen diferencias moleculares y de cultivo entre las cepas que afectan a estas especies, lo que se refleja en la patogenicidad y epidemiología en algunos países, como Australia, donde la presencia de la enfermedad en bovinos no tiene la misma magnitud que en ovinos, a pesar

de compartir las mismas praderas. Por otro lado, las cepas ovinas son más difíciles de aislar que las bovinas.

Patogenia.

La bacteria es eliminada por heces durante la fase clínica, puede sobrevivir en pasturas contaminadas, siendo muy resistente a condiciones ambientales y a desinfectantes suaves. Se describe que puede permanecer viable 163 días en corrientes de agua, 270 días en charcos, 11 meses en deposiciones y suelos fertilizados, 47 meses en materia orgánica desecada. Los animales se infectan al ingerir leche, alimento o agua contaminados con heces, son susceptibles de infectarse los animales jóvenes de hasta seis meses de edad, la infección se establece en la lámina propia del intestino, invadiendo progresivamente la mucosa de íleon, válvula ileocecal, ciego, colon y nódulos linfáticos mesentéricos. Se produce edema, adquiriendo un color pálido y aumentando de volumen, desarrollándose una hipertrofia difusa de la mucosa de yeyuno e íleon con apariencia rugosa. La bacteria puede establecerse en los linfonódulos supramamarios y en la glándula mamaria.

En cabras y ovejas el período de incubación es generalmente más largo de un año y los signos clínicos intestinales son menos aparentes. La enfermedad se manifiesta como pérdidas en producción de lana, disminución de la producción de leche y rendimiento reproductivo. La enfermedad clínica se caracteriza por no presentar fiebre, pérdida de peso progresiva hasta la emaciación, edema submandibular, mala calidad del pelaje a pesar de un buen apetito. En los pequeños rumiantes los cuadros de diarrea son menos evidentes y se presentan al final de la enfermedad, las heces se tornan blandas y pierden su forma característica. La infección permanece invisible durante un largo período de tiempo antes de volverse sistémica, presentándose eliminación a través de heces, calostro y leche. A la necropsia es característica la lesión denominada “de lavadero” en intestino delgado, así como la presencia de granulomas en los linfonódulos mesentéricos. En México no existen registros sobre su prevalencia; sin embargo, es una enfermedad presente en el ganado lechero, ganado de lidia, ovinos y cabras.

Colección de muestra para el diagnóstico.

Suero sanguíneo para la IDD, para el estudio bacteriológico y de PCR las muestras recomendadas son: heces, intestino delgado, linfonódulos mesentéricos y leche.

Diagnóstico.

El aislamiento por cultivo de *M. paratuberculosis* es considerado la prueba de oro, pero requiere procedimientos especializados que dependen en gran medida de la cantidad de bacterias presentes en la muestra y de la descontaminación de los especímenes clínicos. Un gran inconveniente es el tiempo para obtener un cultivo positivo (de 6 a 12 semanas). Con las pruebas de biología molecular, como el PCR usando IS900 como iniciador, es posible detectar ADN en leche, excremento, queso, etc. con rapidez y una elevada sensibilidad y especificidad.

El diagnóstico serológico en pequeños rumiantes es recomendable realizarlo mediante la inmunodifusión doble (IDD), usando como antígenos extractos proteicos específicos.

Al inicio de la infección se establece un equilibrio entre la respuesta inmune celular y la presencia del agente en un estado latente, para luego al cabo de unos años, deteriorarse y dar paso a un incremento en la actividad de anticuerpos y de la eliminación de la bacteria desde el intestino, es que se puede recurrir a técnicas de detección de la respuesta inmune celular y humoral para afinar el diagnóstico.

La respuesta celular puede ser detectada mediante pruebas de hipersensibilidad retardada cutánea utilizando como antígeno un preparado proteico de la bacteria denominado “Johnina” que es un PPD obtenido de *M. paratuberculosis*, también se puede realizar usando el PPD aviar. Sin embargo, esta prueba carece de sensibilidad y especificidad adecuada para asegurar un buen diagnóstico.

Al final de la fase subclínica la inmunidad celular se deteriora y surge una actividad humoral con anticuerpos detectables que se asocian al comienzo de la etapa de eliminación de bacterias por las heces. Por ello un diagnóstico positivo de anticuerpos nos indica una alta probabilidad de estar ante un animal que ya está diseminando la infección.

Tratamiento y prevención.

No existen, para el control deben de separarse a los animales infectados de los susceptibles y sacrificarse los animales enfermos. Es importante considerar que las fuentes potenciales de *M paratuberculosis* al humano, incluyen contacto directo con animales que lo eliminan, consumo de leche y productos lácteos crudos o aun pasteurizados, carnes y vísceras no bien cocidas y agua contaminada.

3.4 Leptospirosis.

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica que afecta a los animales y al hombre, especialmente en las zonas tropicales. Actualmente ha sido identificada como una de las enfermedades emergentes. Los reservorios son animales silvestres y domesticados. La mayoría de las infecciones en borregos y cabras son asintomáticas, pero pueden resultar en abortos, agalactia y muerte prenatal. En el caso de los corderos afectados pueden manifestar fiebre y hemoglobinuria, pudiendo ocasionarles la muerte. Por la naturaleza de la enfermedad no debe ser considerado el problema de un solo animal sino se debe considerar como una enfermedad de un rebaño en un área determinada.

Existen pocos datos sobre la prevalencia de esta enfermedad en pequeños rumiantes, en México no se tienen datos sobre esta enfermedad. En otros países como Nigeria se ha encontrado una alta prevalencia 72 % en borregos y cabras siendo *L. pomona* la serovariedad predominante. Las serovariedades de *Leptospira* que se han identificado en borregos en países como Estados Unidos son *pomona* y *hardjo*. En España, la seroprevalencia de leptospirosis varía de una comunidad a otra, en el rango de 10.4 a 46.8%. Solamente cuatro serovariedades han sido reportadas: *L. pomona* se ha encontrado un 34% en Córdoba y Cádiz respectivamente, 7,9% en Barcelona, 7,7% en el País Vasco y 5,9% en Asturias. *L. pomona* un 25% en el País Vasco. *L. hardjo* un 8,2% en el País Vasco y 0,8% en Asturias. *L. grippotyphosa* 2.4% en Asturias.

La prevalencia de leptospirosis en los borregos y cabras es más baja que en los bovinos y cerdos, posiblemente al menor manejo intensivo que tienen, otra posible causa es que están en menor contacto con agua.

Etiología.

El género *Leptospira* actualmente está dividido en dos especies. *L. interrogans* (parásitas) y (saprofitas). Se ha propuesto que *L. interrogans* sea dividida en 6 especies las cuales corresponden a la clasificación de patógenas (*L. borgpetersenii*, *L. inadai*, *L. interrogans*, *L. noguchii*, *L. santarosai* y *L. weilli*). *L. biflexa* se ha dividido en cuatro las cuales son saprófitas (*L. biflexa*, *L. meyeri*, *parva* y *L. walbachii*), las cuales son aisladas del medio ambiente.

La clasificación fundamental está basada en la serovariedad, la cual es determinada por pruebas de aglutinación. *L. interrogans* es la especie la cual hay más serovariedades de interés diagnóstico, ya que se han reconocido 200 serovariedades. Las serovariedades que están antigénicamente relacionadas han sido agrupadas en serogrupos.

Las serovariedades pueden ser identificadas por características antigénicas, identificadas por una batería de anti- cuerpos monoclonales que pueden dar una rápida y fácil identificación, particularmente si las serovariedades encontradas en un área determinada son bien conocidas. El 76% de las cepas de *Leptospira* aisladas internacionalmente corresponden a 14 serovariedad, basadas en los resultados de pruebas con anticuerpos monoclonales y análisis de DNA.

Las leptospiras son espiroquetas que usualmente miden de 0.1 μm por 6 a 0.1 por 20 μm . Presenta dos filamentos axiales (flagelos periplásmicos) que están localizados en el espacio periplásmico. Tienen dos tipos de movimiento, traslacional y no traslacional. Pueden ser teñidas usando carbol fucsina.

Son aerobios obligados con una temperatura de crecimiento de 28 a 30 C, crecen en medios simples enriquecidos con vitaminas B₂ y B₁₂, ácidos grasos de cadena larga y sales de amonio.

Patogenia.

La patogenia de la enfermedad depende mucho de la serovariedad que se trate y de la especie animal. Una serovariedad puede ser muy diferente en el huésped reservorio que en un huésped incidental. Un huésped que la mantiene se considera como un reservorio. Es altamente susceptible a la infección, pero no a la enfermedad clínica.

Los mecanismos por los cuales las leptospiras causan la enfermedad no están bien entendidos, se han sugerido varios factores de virulencia, pero todavía no está claro su efecto.

La producción de toxinas por leptospiras patógenas *in vivo* se ha observado. Se ha encontrado una actividad endotóxica en muchas serovariedades. Hemolisinas de las serovariedades *ballum*, *hardjo*, *pomona* y *tarassovi* son esfingomielinas. Algunas cepas presentan quimiotaxis hacia la hemoglobina.

Cepas de las serovariedades *pomona* y *copenhageni* elaboran una proteína citotóxica y actividad citotóxica se ha detectado en el plasma de animales infectados.

Se ha demostrado que las leptospiras atacan a las células epiteliales. Las leptospiras virulentas se adhieren a las células del epitelio renal *in vitro* y la adherencia es aumentada por las concentraciones de anticuerpos homologos. Las leptospiras son fagocitadas por los macrófagos en presencia.

Las leptospiras dañan el endotelio vascular produciendo hemorragias. Las serovariedades en los serogrupos *Autumnales*, *Grippotyphosa*, *Icterohaemorrhagiae* y *Pomona* producen una hemolisina que es probablemente la causante de la hemoglobinuria. Una proteína citotóxica es producida por cepas virulentas pero el papel de la toxina es desconocido.

L. pomona entra en las membranas de la mucosa o de la piel, el microorganismo se multiplica rápidamente en el hígado. Posteriormente la *Leptospira* migra a la sangre periférica y/o a los tejidos tales como el riñón, tracto reproductivo, ojos y el sistema nervioso central.

En la fase aguda, los anticuerpos se desarrollan y la infección es eliminada de la mayoría de los órganos a excepción del riñón y/o tracto reproductivo. En esta fase crónica la producción de anticuerpos es limitada, el microorganismo persiste en el riñón y tracto reproductivo del cual el microorganismo puede ser aislado.

Diagnóstico.

El diagnóstico de leptospirosis debe ser confirmada por pruebas de laboratorio.

Colección de muestras.

Las muestras de suero obtenidas durante la fase febril deben ser negativas, animales que abortaron deben resultar positivos. Debido a que esta enfermedad es considerada de hato, las muestras deben ser obtenidas de al menos 10 animales o 10% del hato si este es más grande.

Se considera como un brote cuando la mayoría de los animales seropositivos tienen títulos en aglutinación microscópica de 1:1000 o más grande, o cuando las muestras pareadas muestran un cambio de cuatro veces más, cuando la infección es por el serotipo *hardjo* generalmente se encuentran títulos menores.

Las leptospiras pueden ser observadas en material clínico, en un microscopio de campo oscuro, inmunofluorescencia o en un microscopio óptico realizando una tinción adecuada. El tipo de muestras que son utilizadas son: sangre, orina, aproximadamente 10^4 leptospiras/ml son necesarias por campo para ser observadas en campo oscuro.

Métodos de tinción se han utilizado para aumentar la sensibilidad del examen directo al microscopio. Entre estos métodos se encuentra la tinción de inmunofluorescencia de orina bovina, agua y tierra. La tinción de inmunoperoxidasa de sangre y orina. Inicialmente las leptospiras eran visualizadas por tinciones de plata y la tinción Warthi-Starry para exámenes histológicos. Actualmente la inmunohistoquímica también es utilizada.

La mayoría de los casos de leptospirosis son diagnosticados por serología. Los anticuerpos son detectados a nivel sanguíneo aproximadamente 5 a 7 días después de los primeros signos. Los métodos serológicos pueden ser divididos en dos grupos: los que son específicos para el género y los que identifican el serogrupo.

Las pruebas de aglutinación fueron las primeras que se utilizaron para el diagnóstico. La prueba de referencia para el diagnóstico serológico es la microaglutinación, en esta prueba el suero a probar reacciona con una suspensión de antígeno el cual está constituido por leptospiras vivas. Después de una incubación, la mezcla del suero y antígeno es examinada microscópicamente para observar la aglutinación y así determinar el título. El rango de antígenos utilizados incluye serovariedades representativas de todos los serogrupos y de las serovariedades comunes en la zona geográfica de donde provienen las muestras. También se puede incluir una de las serovariedades no patógenas como *L. biflexa*.

Esta es una prueba de diagnóstico confirmatoria que indica los niveles de anticuerpos que tienen los animales. Títulos iguales o mayores a 1:100 o de 1:40 en aglutinación en placa probados en uno o más serovariedades son considerados significantes.

Los títulos pueden ser detectados siete a diez días después de la fase aguda, alcanzando un pico a los 30 o 60 días posteriores. En muchos casos el aborto se produce cuando los animales alcanzan el mayor título de anticuerpos. La mayor evidencia es cuando los títulos de anticuerpos aumentan hasta cuatro veces más en el título entre dos o más muestras secuenciales tomadas de animales en períodos de 10 a 14 días. Otras pruebas serológicas que se han utilizado son Fijación de complemento, ELISA. Otra técnica que se puede utilizar para el diagnóstico es la de anticuerpos fluorescentes o bien por el aislamiento de *Leptospira* a partir de muestras inoculadas en cuyes.

Las leptospiras son más fácilmente aisladas de orina y riñones. El crecimiento de leptospira es lento en el primoaislamiento y tardando hasta 13 semanas en crecer, pero los subcultivos puros en medios líquidos generalmente crecen entre 10 a 14 días.

Se utiliza un medio semisólido con bajas concentraciones de agar (0.1 a 0.2%), el crecimiento de leptospira alcanza una máxima densidad en una zona de la superficie del medio, el cual se incrementa a mayor incubación, este crecimiento está relacionado a la tensión óptima de oxígeno y es conocido como anillo de Dinger. El medio de cultivo que se utiliza con más frecuencia es el EMJH, el cual contiene albúmina y ácido oleico, (Tween 80 y albúmina sérica bovina). Algunas cepas son más exigentes y requieren de la adición de piruvato o suero de conejo para el aislamiento inicial. El crecimiento de bacterias contaminantes puede ser inhibido por la adición de 5-fluorouracilo.

El diagnóstico molecular se ha utilizado por medio de dotblotting e hibridación *in situ*. La prueba de reacción en cadena se ha utilizado.

Tratamiento.

Los antibióticos de elección son estreptomycin, clortetraciclina o oxitetraciclina, tetraciclina, ampicilina. Una sola inyección de dihidroestreptomycin es efectiva para la eliminación de *L. pomona* en los portadores, pero no es efectiva para *L. hardjo*.

Prevención.

La inmunidad a leptospirosis es de tipo humoral y es relativamente específica a la serovariedad. Así la inmunización protege contra la enfermedad causada por serovariedades homologas o similares

antigenicamente. Las vacunas así deben contener serovariedades representativas de las que están presentes en la población que va a ser inmunizada.

Los rebaños pueden ser protegidos de la leptospirosis por la combinación de un manejo adecuado y vacunación. Se recomienda que la bacterina usada en los rebaños infectados contenga al serotipo que cause la enfermedad, hay poco o no hay protección cruzada entre los diferentes serotipos de las bacterinas y se debe vacunar a la totalidad del rebaño.

Los puntos más efectivos para el control de la enfermedad son a través de la higiene y la vacunación. Una reducción de la humedad en las camas, mantenimiento de áreas limpias. El control de roedores puede ser un factor importante para la reintroducción de la *Leptospira*, una vez que ya se ha eliminado la infección en un rebaño.

La vacunación anual para *Leptospira* puede ser de utilidad, la mayoría de las vacunas son bacterinas multivalentes, que contienen más de cinco serotipos, En algunos casos un programa de vacunación combinado con tratamiento anti- biótico ha sido usado con éxito.

La mayoría de las vacunas bovinas y porcinas contienen serovariedad *hardjo* y *pomona*. En Norte América las vacunas contienen serovariedad *canicola*, *grippotyphosa* e *icterohaemorrhagiae*.

Las vacunas para el control de la leptospirosis no son capaces de introducir la infección a los animales no expuestos, además no interfiere cuando se realiza el diagnóstico serológico, cuando se realizan investigaciones posteriores de la enfermedad.

3.5 Enfermedades y plagas exóticas y enzooticas de notificación obligatoria.

Acuerdo mediante el cual se enlistan las enfermedades y plagas exóticas y enzooticas de notificación obligatoria en los Estados Unidos Mexicanos.

PRIMERO. - El presente Acuerdo tiene por objeto establecer grupos y características de enfermedades de los animales que deben ser notificadas a las autoridades de sanidad animal del país.

SEGUNDO. - El grupo I está compuesto por las enfermedades exóticas que no se encuentran en el territorio nacional y que por su rápida diseminación e impacto económico para la población animal y riesgo para la salud pública son consideradas de notificación inmediata obligatoria a las dependencias oficiales de sanidad animal del país, siendo las siguientes.

CAPRINOS

AGALACTIA CONTAGIOSA (*Mycoplasma agalactiae*)
ADENOMATOSIS PULMONAR (Retrovirus B y D)
ANAPLASMOSIS (*Anaplasma ovis*)
BABESIOSIS (*Babesia spp*)
COWDRIOSIS (*Cowdria ruminantium*)
ENFERMEDAD DE AKABANE (Bunyavirus)
ENFERMEDAD DE BORNA (Nairovirus)
ENFERMEDAD DE NAIROBI (Bunyavirus)
ENFERMEDAD DE WESSELSBRON (Flavivirus)
ESQUISTOSOMIASIS (*Schistosoma spp*)
SCRAPIE (Prion)
FIEBRE AFTOSA (Picornavirus)
FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT (Bunyavirus)
FIEBRE Q (*Coxiella burnetii*)
HIPOMIELOGENESIS (Pestivirus)
LENGUA AZUL (Orbivirus)

OVINOS

ABORTO ENZOOTICO (*Chlamydia psitaci*)
ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA (Retrovirus B y D)
AGALACTIA CONTAGIOSA (*Mycoplasma agalactiae*)
ANAPLASMOSIS (*Anaplasma ovis*)
BABESIOSIS (*Babesia ovis*)
COWDRIOSIS (*Cowdria ruminantium*)
DERMATOFILOSIS (*Dermatophilus congolensi*)
ENCEFALOMIELITIS OVINA (Flavivirus)
ENFERMEDAD DE AKABANE (Bunyavirus)
ENFERMEDAD DE BORNA (Nairovirus)
ENFERMEDAD DE NAIROBI (Nairovirus y ganjanvirus)
ENFERMEDAD DE WESSELSBRON (Flavivirus)
FIEBRE AFTOSA (Picornavirus)
FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT (Bunyavirus)
FIEBRE Q (*Coxiella burnetii*)
HIPOMIELOGENESIS (Pestivirus)
LENGUA AZUL (Orbivirus)
LOUPING ILL (Flavivirus)

TERCERO. - El grupo 2 está integrado por las enfermedades enzoóticas transmisibles que se encuentran en el territorio nacional y que por sus efectos significativos en la producción pecuaria, comercio internacional, salud pública y de importancia estratégica para las acciones de salud animal en el país, son de notificación inmediata obligatoria a las dependencias oficiales de sanidad animal del país,

CAPRINOS

ANTRAX (*Bacillus anthracis*)
BRUCELOSIS (*Brucella spp*)
ENFERMEDAD DE AUJESZKY (Herpesvirus)
RABIA (Rhabdovirus)

OVINOS

ANTRAX (*Bacillus anthracis*)
BRUCELOSIS (incluye Epididimitis, *brucella spp*)
ECTIMA CONTAGIOSO (Parapoxvirus) |
ENFERMEDAD DE AUJESZKY
RABIA (Rhabdovirus)

siendo las siguientes:

CUARTO. - El grupo 3 está constituido por aquellas enfermedades que se encuentran presentes en el territorio nacional consideradas como enzoóticas pero que representan un menor riesgo desde el punto de vista epidemiológico, económico, de salud pública y de comercio nacional e internacional son de notificación mensual obligatoria a las dependencias:

CAPRINOS

ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA (Retroviridae)
BOTULISMO (Clostridium botulinum)
CAMPILOBACTERIOSIS
COCCIDIOSIS (Eimeria spp)
CLOSTRIDIASIS (Clostridium spp)
DISTOMATOSIS HEPATICA (Fasciola hepática)
ECTIMA CONTAGIOSO (Parapoxvirus)
HIDATIDOSIS (Echinococcus spp)
LEPTOSPIROSIS (Leptospira spp)
LISTERIOSIS (Listeria spp)
PARATUBERCULOSIS (Mycobacterium johnei)
PODODERMATITIS/PEDERO (Fusobacterium necrophorum y bacteroides nodosis)

OVINOS

ANAPLASMOSIS (Anaplasma ovis)
ACTINOBACILOSIS (Actinobacillus lignieresii)
BOTULISMO (Clostridium botulinum)
CLOSTRIDIASIS (Clostridium spp)
CENUROSIS
DISTOMATOSIS HEPATICA (Fasciola hepática)
HIDATIDOSIS (Echinococcus spp)
LEPTOSPIROSIS (Leptospira spp)
LISTERIOSIS (Listeria monocytogenes)
PARATUBERCULOSIS (Mycobacterium johnei)
PSEUDOTUBERCULOSIS (Corynebacterium pseudotuberculosis) PASTEURELOSIS (Pasteurella spp)
PODODERMATITIS/PEDERO (Fusobacterium necrophorum y bacteroides nodosis).

Unidad IV

Parasitosis y principales técnicas quirúrgicas en ovinos y caprinos.

4.1 Distomatosis hepática.

La distomatosis hepática es una enfermedad parasitaria ocasionada por la presencia y acción de las fases juveniles y adultas de *F. hepatica*. Es común en aquellos sistemas productivos donde hay ingestión de vegetales contaminados con metacercarias. Es una hepatitis parasitaria aguda o crónica que tiene una gran gama de presentaciones, pudiendo ser desde subclínica hasta mortal. La enfermedad puede tener un curso sobreaguda-aguda tiene como característica una postración repentina de los animales; hay quejidos por el dolor abdominal y sobreviene la muerte. En muchos casos la muerte es súbita sin signos previos, esta presentación está asociada al *Clostridium novyi* tipo B. La distomatosis crónica, es muy común y se acompaña de signos que indican una afectación prolongada del tejido hepático y conductos biliares, así como una alteración en la digestión de grasas (anorexia, edema submandibular, baja de peso, las mucosas están pálidas e ictericas, diarrea -esteatorrea-, debilidad extrema y muerte).

Etiología.

La distomatosis hepática o fasciolosis es ocasionada por el trematodo (gusano plano que consta de una sola pieza) parásito *Fasciola hepatica*). Es de color café parduzco y toda su superficie está cubierta de espinas microscópicas. El parásito en su fase adulta mide 30 mm, es hermafrodita y tiene un aparato digestivo rudimentario. Su alimentación consiste de sangre, bilis, parénquima hepático y productos de la inflamación. Sus hospedadores definitivos son mamíferos, en especial herbívoros y omnívoros. Los que más padecen la fasciolosis son los rumiantes (bovinos, ovinos y caprinos) y equinos; le siguen los lepóridos (conejos y liebres) y cerdos. El humano también se ve afectado. En los hospedadores definitivos se lleva a cabo la fase adulta y reproducción sexual del parásito. Los hospedadores intermediarios de *F. hepatica* son moluscos, específicamente caracoles acuáticos (de agua dulce) del

género *Lymnaea*, donde se desarrollan las fases larvianas y una reproducción asexual del parásito. La fase infectante para la adquisición de la fasciolosis es la metacercaria que está enquistada en el forraje fresco

Patogenia.

La patogenia de la distomatosis se inicia después de la ingestión de las metacercarias y su posterior enquistamiento en el rumen, liberando las adoloscercarias que penetran la pared del intestino y a través de la cavidad abdominal alcanzan la cápsula hepática, aquí se denominan fasciolas juveniles y migran por el parénquima hepático, para finalmente establecerse en los conductos biliares donde se desarrolla hasta el estado adulto. El cuadro clínico en la distomatosis es consecuencia de una respuesta inflamatoria en grado variable ocasionada por la migración de las fases juveniles a través del parénquima hepático, así como por la presencia de fasciolas adultas en la luz de los conductos biliares. Además, tanto las fases juveniles como las adultas, ingieren grandes cantidades de tejido hepático, sangre y productos de la inflamación. Asimismo, son comunes las infecciones bacterianas secundarias que favorecen la aparición de abscesos.

Colección de muestras para el diagnóstico.

Para el diagnóstico de la distomatosis se deben coleccionar muestras de materia fecal de los animales sospechosos. Cuando el problema se detecta en el examen posmortem, los parásitos deben fijarse en formol al 10% para su identificación en el laboratorio.

Diagnóstico.

El diagnóstico de distomatosis se basa en los antecedentes del problema en la región, los signos clínicos y los hallazgos a la necropsia. Muchos animales con la forma subclínica, no presentarán signos clínicos evidentes, por lo que se hace necesaria la comprobación de la parasitosis. El diagnóstico confirmativo en el laboratorio consiste en el hallazgo de huevos por la técnica de sedimentación, sin embargo, su utilidad es limitada pues cuando se da la eliminación de huevos, ya ocurrió un tiempo prolongado con el daño en el parénquima hepático y conductos biliares. Lo anterior hace necesario el empleo de técnicas diagnósticas que detecten las fases juveniles de *F. hepatica*, tal es el caso de la técnica de

intradermorreacción y la de ELISA, con la limitante de que a nivel de campo su utilización es incipiente.

Tratamiento.

El producto que ha demostrado una mejor eficacia contra fases juveniles y adultas *F. hepatica* es el triclabendazol, contando además con el rafoxanide, closantel y nitroxinil que además tienen efecto contra nemátodos gastrointestinales hematófagos y *Oestrus ovis*; o el albendazol y netobimín que atacan a nemátodos abomasales, intestinales y pulmonares, además de los cestodos.

Prevención.

Para el control se recomienda la aplicación de los productos fasciolicidas antes mencionados, siendo recomendable su aplicación cuando el parásito está en estado juvenil para evitar un mayor daño y la postura y eliminación de huevos. Lo anterior se logra con el diagnóstico de las fases juveniles o la aplicación de los medicamentos a ciegas, en periodos no mayores a los tres meses. Existen vacunas experimentales de eficacia variable para la inmunización de animales expuestos.

4.2 Coccidiosis.

La coccidiosis es una enfermedad infecciosa parasitaria producida por la presencia y acción de protozoarios del género *Eimeria*, también conocidos como coccidias, en la mucosa intestinal, afectando en forma clínica principalmente a los animales jóvenes. A la enfermedad en los ovinos y bovinos comúnmente se le llama *chorro* y con menos frecuencia diarrea hemorrágica, disentería parasitaria, *chorro* con sangre o eimeriosis, además, en las cabras se denomina como enteritis o diarrea sanguinolenta. La coccidiosis está asociada a sistemas de producción intensivos, siendo una enfermedad cosmopolita.

Etiología.

Las especies de *Eimeria* con localización intestinal más importantes para los ovinos son: *E. ahsata*, *E. crandallis*, *E. faurei*, *E. granulosa*, *E. intricata*, *E. ovina*, *E. ovinoidalis*, *E. pallida*, *E. parva*, y *E. punctata*. Además, *E. gilruthi* puede estar parasitando a la mucosa abomasal. En los caprinos se han identificado a *E. ashata*, *E. arloingi*, *E. caprina*, *E. caproviva*, *E. christenseni*, *E. crandalis*, *E. faurei*, *E. gilruthi*, *E. granulosa*, *E. hawkinsi*, *E. intricata*, *E. ninakohlykimovae*, *E. pallida*, *E. parva* y *E. punctata*.

Patogenia.

Las coccidias son protozoarios parásitos intracelulares del epitelio de la mucosa intestinal. Llevan a cabo, dentro del hospedador, una reproducción asexual (esquizogonia) y otra de tipo sexual (gametogonia). Fuera del animal, en el piso, el protozoario se reproduce asexualmente (esporogonia), dando origen a ooquistes maduros o esporulados que son los infectantes. La ingestión de un ooquiste de *Eimeria* puede dar origen a la formación de cientos de nuevos ooquistes que saldrán junto con el excremento.

Por su localización, las etapas de esquizogonia y gametogonia son las causantes del daño intestinal, por lo tanto, tienen una importancia patológica. Por su parte, la esporogonia, que origina la fase infectante, posee una importancia epidemiológica pues contribuye a su diseminación y posterior transmisión.

Epidemiología.

Para la presentación de la coccidiosis se requiere de tres factores determinantes:

1. Una humedad relativa elevada.
2. Presencia de fases infectantes del protozoario (ooquistes maduros).
3. La coccidiosis ocurre desde la lactación hasta después del destete.

Los adultos generalmente se comportan como portadores asintomáticos.

Cuadro clínico y lesiones.

El primer signo de la coccidiosis clínica es el reblandecimiento de las heces, éstas se tornan pastosas sin perder su coloración. Posteriormente el excremento se torna acuoso, acompañado de estrías de moco y muy rara vez con sangre. El cordero muestra pujo (defecación dolorosa), se deprime, tiene los ojos hundidos por la deshidratación, el vientre puede estar abultado, deja de comer y si no recibe tratamiento, en pocos días puede morir. Las causas de la muerte son, por un lado, la deshidratación por pérdida de líquidos y electrolitos, y por otro, la anemia debida a la hemorragia intestinal y la anorexia. Los animales que no sucumben, en ocasiones quedan subdesarrollados y difícilmente alcanzarán el peso de mercado o la talla adulta y por lo tanto no podrán ser utilizados para la reproducción.

En las coccidiosis agudas (disentería roja), rara en los pequeños rumiantes, la diarrea es sanguinolenta, con abundante mucus e incluso con coágulos de sangre y el cuarto trasero del animal puede aparecer como si estuviera manchado con pintura roja. Tenesmo, anemia, pérdida de peso y emaciación acompañan a la diarrea, e infecciones secundarias, especialmente neumonía, son bastante frecuentes. Esta fase aguda puede durar 3-4 días. Si los animales no mueren en 7-10 días, se recuperan lentamente.

Diagnóstico.

Para el diagnóstico se recomienda considerar las características y condiciones de manejo de la explotación, y hacer la diferenciación clínica del padecimiento, tomando en cuenta el tipo de animal afectado y los signos que manifiesta. El diagnóstico confirmativo se hace por medio del laboratorio, para lo cual se deben remitir muestras de materia fecal para su procesamiento a través de técnicas coproparasitoscópicas (flotación o Mac Master).

Tratamiento.

Los medicamentos que actúan contra *Eimeria* se pueden clasificar en:

- Coccidiostatos, que sólo tienen acción sobre las primeras fases evolutivas de las coccidias, detienen el desarrollo y reproducción del protozooario. Los principales coccidiostatos que se

emplean en ovinos están: Decoquinato, monensina, lasalocida, amprolio, salinomicina y toltrazuril.

- Coccidicidas, son productos que tienen la característica de atacar cualquier fase evolutiva de las coccidias que estén parasitando. Entre ellos están: Sulfas solas (sulfametazina, sulfadimidina, sulfaguanidina y sulfaquinoxalina sódica); sulfas combinadas (trisulfas: sulfametazina, sulfadiazina y sulfameracina); sulfas con trimetoprim; y nitrofuranos (nitrofurazona y furoxona).

Control y profilaxis.

Para el control de la coccidiosis se recomienda detectar aquellas condiciones (de instalaciones, manejo, etcétera) que estén favoreciendo y aplicar las medidas correctivas. Asimismo, es conveniente aplicar el tratamiento individual con coccidicidas a aquellos animales que manifiesten signos de enfermedad. En caso de los animales en engorda intensiva, es de utilidad la administración continua de coccidiostatos el alimento.

4.3 Anaplasmosis.

La anaplasmosis es una enfermedad subaguda, infecciosa, no contagiosa que se caracteriza por la presencia de fiebre, anemia, ictericia y anorexia. Esta enfermedad produce pérdidas económicas principalmente por la disminución de peso corporal y por la anorexia. Afecta principalmente a animales a partir de un año de edad.

Etiología.

El causante específico de la anaplasmosis en ovinos es una rickettsia conocida con el nombre de *Anaplasma ovis*, mismas que invaden los eritrocitos en una forma periférica en el 65% de los casos y el resto en forma central.

Patogenia.

El *Anaplasma ovis* es transmitido por garrapatas como *Dermacentor andersoni*, *Dermacentor variabilis* y *Rhipicephalus sanguineus*, las cuales se encuentran infectadas con el Anaplasma. El proceso de transmisión inicia con las secreciones salivales de las garrapatas infectadas que inoculan los anaplasmas de forma local, estos viajan por vía sanguínea hacia los órganos internos, se multiplican en ellos y pasan posteriormente a la circulación periférica. El problema de la anemia se presenta por la destrucción de los eritrocitos infectados y por la supresión de la eritropoyesis. Después de que el eritrocito es parasitado, el cuerpo inicial incrementa su tamaño y se divide de dos en dos hasta llegar a ocho nuevos cuerpos iniciales, formando de esta manera lo que se llama el cuerpo marginal. Este proceso debilita progresivamente la integridad del eritrocito que posteriormente es reconocido por el sistema inmune y retirado por eritrofagia por las células reticuloendoteliales.

Colección de muestra para el diagnóstico.

Se recomienda obtener muestras de sangre con anticoagulante. El hematocrito disminuye de 9 a 12 millones/cm que es el valor normal a 5 a 7 millones/cm.

Diagnóstico.

Está basado en los signos clínicos: anemia, baja progresiva de peso corporal, y una marcada ictericia. La elaboración de frotis sanguíneo teñido con Giemsa, demuestra la presencia del Anaplasma. Es importante considerar el antecedente de la presencia de las garrapatas de los géneros mencionados.

Tratamiento.

El tratamiento consiste en la aplicación de tetraciclinas por vía parenteral, en dosis que van de 6 a 10 mg/Kg de peso vivo durante por lo menos cinco días.

Prevención.

Está basado principalmente en el control y erradicación de las garrapatas.

4.4 Parásitos externos en ovinos y caprinos.

Los principales parásitos externos de los ovinos son: Ácaros de la Sarna, Melófogos (“falsa garrapata”) y Piojos. Los tres viven toda su vida sobre la piel y se transmiten por contacto directo entre animales. Debido a la picazón y el malestar que provocan, los ovinos están irritados, se rascan y dedican menos tiempo a su alimentación, por lo que pueden perder peso y condición corporal, y también disminuir la cantidad y calidad de lana. Esto determina pérdidas económicas, a lo que se agregan los costos de insumos y mano de obra de los tratamientos antiparasitarios.



La Sarna, la Melófogos y la Pediculosis ovina son enfermedades de denuncia y control obligatorio según lo establece el SENASICA.

Sarna Psoróptica (sarna común ovina).

¿Qué es?

Es una enfermedad causada por un pequeño ácaro, de color blanco perlado (*Soportes ovis*), apenas identificable a simple vista. Los ácaros viven y se alimentan en la superficie de la piel, causando una intensa picazón.

Síntomas.

Los ovinos se rascan violentamente y es frecuente que se produzcan daños por frotación y mordisqueos. En la mayoría de los casos, la enfermedad evoluciona hasta llegar a un cuadro crónico, donde se ven colgajos en colgajos de lana y áreas del cuerpo solo con de lana y áreas del cuerpo solo con mechones. En casos graves, los animales pueden llegar a morir si no son tratados.

Tratamientos.

Inyectables: Ivermectina 3,15%: Una sola aplicación. Ivermectina 1%: 2 aplicaciones con intervalo de 7 días. Baños de inmersión: 2 baños con intervalo de 10 días. de 10 días.

Melófagos.

¿Qué es?

Es una enfermedad producida por un insecto, el melófago (*Melophagus ovinus*), conocido como “garrapata”. Mide 5-8 mm de largo, es de color marrón, marrón, y puede identificarse fácilmente al igual que las pupas, de 3-4 mm de largo y color rojizo.



Síntomas.

Los melófagos realizan picaduras para alimentarse de sangre, lo que provoca irritaciones y picazón en los ovinos, con lesiones visibles que desvalorizan el cuero y la lana. Las infestaciones leves o recientes pueden pasar inadvertidas, mientras que en infestaciones moderadas se observa el vellón desmejorado y daños por rascado.

Tratamientos.

Inyectables: Ivermectina 3,15%: Una sola aplicación/ Ivermectina 1%: 2 aplicaciones con intervalo de 14 días. Baños de inmersión o aspersión: 2 baños con intervalo de 14 días. Productos Pour on: 2 aplicaciones con intervalos de 14 días. (Recomendaciones para tratamientos aplicados en primavera-verano). Los tratamientos por aspersión deben aplicarse en ovinos esquilados o con lana corta.

Pediculosis.

¿Qué es?

Es una enfermedad provocada por dos tipos de piojos: chupadores (*Linognathus* sp), que se alimentan de sangre, y masticadores (*Bovicola ovis*), que se alimentan de descamaciones de la

piel. Ambos son pequeños (1-2 mm), los piojos masticadores son de color amarillento, mientras que los piojos chupadores son de color gris.

Síntomas.

Las infestaciones leves o recientes generalmente pasan inadvertidas, y otras se detectan a partir de animales que se rascan ocasionalmente.



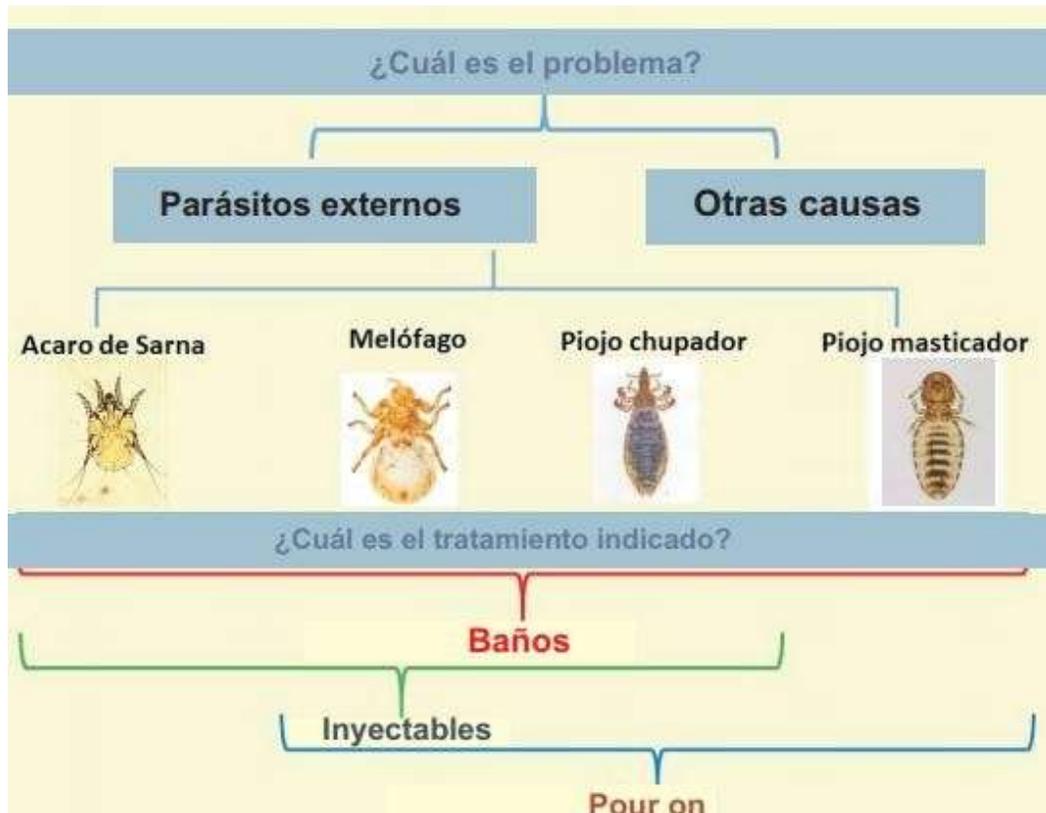
Tratamientos.

- Para piojos masticadores y chupadores: Baños de inmersión: 2 baños con intervalos de entre 2 y 3 semanas. Productos Pour on: 2 aplicaciones con intervalo de entre 2-3 semanas.
- Para piojos chupadores también se pueden realizar tratamientos inyectables: Ivermectina 3,15%: Una sola aplicación/ Ivermectina 1%: 2 aplicaciones con intervalo de entre 2-3 semanas.

En los tratamientos contra parásitos externos, es muy importante cumplir con todas las aplicaciones y con los intervalos adecuados, ya que los productos antiparasitarios no matan a los huevos o pupas.

¿Qué hacer ante la presencia de parásitos externos en la majada?

Es importante identificar la causa que provoca picazón, rascado, o daño en el vellón de los ovinos: ante la presencia de parásitos externos, el diagnóstico correcto evitará la presencia de parásitos externos, el diagnóstico correcto evitará tratamientos costosos e innecesarios.



4.5 Hernias/Castración.

Hernias.

La hernia es un proceso patológico que se define como una prominencia anormal de parte de un órgano o tejido a través de las estructuras que normalmente lo contienen. Un punto débil u otra abertura anormal en la pared de un cuerpo permiten que parte del órgano sobresalga.

Por lo general, las hernias aumentan de tamaño a causa de la presión ejercida sobre ellas, por ejemplo, por un asa del intestino, o del tejido graso que empuja al tejido abdominal débil o desgarrado. Como consecuencia de esto se forma una bolsa o saco en la pared abdominal.

Etiología.

Los factores etiológicos básicos de una hernia son:

Factores predisponentes provenientes del desarrollo

- Debilidad muscular.
- Congénito.
- Aumento de la presión intra abdominal.
- Obesidad.
- Preñez.
- Aponeurosis o fascias débiles en lugares como la línea alba.

Factores Determinantes.

- Traumas directos

Anatomía de la hernia.

Las características anatómicas importantes de una hernia son el orificio, el saco herniario y el contenido herniario.

- El anillo herniario es el orificio a través del cual se desplazan las vísceras. El punto a través del cual atraviesan la pared abdominal. Es el constituyente de máxima importancia para el diagnóstico.

- El saco herniario es una evaginación del peritoneo parietal, que puede presentar diversas formas y cuyas paredes pueden ir de muy delgadas en individuos jóvenes, a irrigadas y de un grosor de varios mm, a consecuencia de influencias mecánicas o procesos inflamatorios al avanzar la edad.
- El cuello es el segmento del saco herniario que corresponde al atravesar la pared del abdomen y continuarse hacia adentro con el peritoneo parietal normal.
- El contenido herniario puede ser epiplón o cualquier víscera o trozo de ella.

Clasificación.

Las hernias se clasifican de acuerdo a los diferentes criterios:

Origen:

- Hereditario
- Congénito
- Adquirido

Tamaño:

- Saco herniario
- Anillo herniario

Contenido:

- Epiplón
- Intestinos

Localización:

- Externa
- Interna

Castración.

La castración consiste en la extracción de los testículos de los corderos machos que no serán destinados como reproductores, y la pérdida de la más importante fuente de andrógenos. En la mayoría de los animales enteros, mejora el depósito de la grasa y la calidad de la carne, eliminando el olor un tanto desagradable de la carne del macho y facilita el poder tenerlos junto con las hembras y elimina el riesgo de que monte a las hembras. Debe realizarse entre las 8 y 12 semanas de edad.

¿Qué animales se deben castrar?

- Se presentan defectos o deformaciones
- No reúnen las características como reproductores
- Los machos de engorde
- Animales de Desecho
- Para controlar preñez indeseable.

(Ver video).

Criterios de evaluación:

| No | Concepto | Porcentaje |
|---|-------------------------|------------|
| 1 | Trabajos Escritos | 10% |
| 2 | Actividades web escolar | 20% |
| 3 | Actividades Aulicas | 20% |
| 4 | Examen | 50% |
| Total de Criterios de evaluación | | 100% |

Bibliografía básica y complementaria:

- Buxton D. Clostridial diseases. In: Martin WB editor. Diseases of Sheep. 1^a ed. London, UK: Blackwell Scientific Publications; 1983:35-43
- Dra. Verónica Seija, Prof. Felipe Schelotto. Departamento de Bacteriología, Facultad de Medicina. 2005.
- Rodríguez MB, Schelotto F y Chiparelli H. Agentes de diarrea, gastroenteritis. En Temas de Bacteriología y Virología para CEFA. Pag 303-322. Librería Médica Editorial, 1999.
- De la Sota Marcelo D. Manual de procedimientos Maedi/Visna. Dirección de luchas sanitarias. Dirección Nacional de Sanidad Animal, Buenos Aires, 2004.
- Drolet, R., Fairbrother, J.M. and Vaillancourt, D., 1994b. Attaching and effacing *Escherichia coli* in a goat with diarrhea. Can. Vet. J., 35: 122-123.
- Tórtora PJJ, Pijoán AP. Ectima Contagioso. En: Principales Enfermedades de los Ovinos y Caprinos. 1^a. Edición. FES-Cuautitlán México.

- CONASA. 1995. Norma y operatividad de la campaña contra la brucelosis caprina. Memorias de la Cuarta Reunión Anual del CONA- SA; 1995, noviembre 14-17. México., D.F.
- Soulsby, E.J.L. (1991). Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ª Edición. Ed. Interamericana. México.
- Blood DC; Radostits OM. Medicina Veterinaria. Interamericana-Mc Graw-Hill. 1992.