



LIBRO

PATOLOGÍAS Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE OVINOS Y CAPRINOS.

LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

QUINTO CUATRIMESTRE.

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 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 de Primaria 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 tarde.

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 septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas 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 18 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 nuestras propias instalaciones en la 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, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 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 nuestras propias instalaciones en la 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, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, 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

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un 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.

Introducción a la Cirugía, Patología y Técnicas Quirúrgicas de Ovinos y Caprinos.

Objetivo de la materia:

El alumno aprenderá las técnicas de manejo y contención física y química de los ovinos y caprinos sometidos a cirugía, mediante la observación y la ejecución de prácticas campo para la realización adecuada del proceso quirúrgico.

INDICE

Unidad 1. Clostridiasis en ovinos y caprinos.

1.1 Botulismo.....	12
1.2 Carbón sintomático.....	13
1.3 Clamidiosis.....	14
1.4 Edema maligno.....	16
1.5 Edema maligno.....	17
1.6 Enterotoxemia infecciosa.....	18
1.7 Hepatitis necrótica.....	20
1.8 Tétanos.....	22
1.9 Alteraciones digestivas y metabólicas.....	24
1.10 Hipocalcemia ovina y caprina.....	26
1.11 Lentivirus.....	28
1.12 Linfadenitis caseosa.....	29

Unidad 2. Afecciones más comunes en ovinos y caprinos.

2.1 Colibacilosis ovina y caprina.....	33
2.2 Ectimia contagiosa.....	36
2.3 Neumonía progresiva ovina.....	38
2.4 Pododermatitis.....	41
2.5 Salmonelosis.....	43
2.6 Viruela.....	45
2.7 Alteraciones respiratorias.....	49
2.8 Bronconeumonía.....	50
2.9 Epididimitis.....	52
2.10 Neumonía.....	55
2.11 Pleuroneumonía contagiosa caprina.....	56

Unidad 3. Enfermedades de aviso obligatorio y normativas para movilización.

3.1 Brucelosis.....	58
3.2 Enfermedades y plagas exóticas y enzoóticas de notificación obligatoria.....	61
3.4 Leptospirosis.....	63
3.5 Paratuberculosis.....	70
3.6 Rabia paralítica o derriengue.....	74

3.7 Parasitosis.....	77
3.8 Clostridiasis.....	77
3.9 Campilobacteriosis.....	79
3.10 Agalaxia contagiosa.....	80
3.11 Ataxia enzoótica ovina.....	81
3.12 Toxemia de preñez.....	82
3.13 Linfadenitis caseosa.....	84
3.14 Mastitis.....	85
3.15 Distocia ovina y caprina.....	88

Unidad 4. Parasitosis y principales técnicas quirúrgicas en ovinos y caprinos.

4.1 Anaplasmosis.....	89
4.2 Coccidiosis.....	91
4.3 Distomatosis hepática.....	94
4.4 Parásitos externos de los ovinos y caprinos.....	97
4.5 Pediculosis.....	99
4.6 Falsa garrapata ovina.....	101
4.7 Sarna.....	101
4.8 Oestrus ovis.....	104
4.9 Castración.....	104
4.10 Corte de cola.....	105
4.11 Esquilado.....	105

UNIDAD I. CLOSTRIDIASIS EN OVINOS Y CAPRINOS

I.1 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 ruminantes 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.

DIAGNOSTICO.

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.

1.2 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 inflamación 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.

EPIDEMIOLOGIA.

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, que 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.

1.3 CLAMIDIOSIS.

DESCRIPCIÓN E IMPORTANCIA DE LA ENFERMEDAD.

La clamidiasis ovina, también conocida como aborto enzoótico de las ovejas (AEO) o aborto enzoótico ovino (AEO), está causada por la bacteria *Chlamydia abortus*. El aborto clamidial suele ocurrir durante las últimas 2–3 semanas de la gestación, con la aparición de mortinatos y placentas débiles. No obstante, la infección también puede provocar el nacimiento de corderos mortinatos plenamente desarrollados o corderos débiles que no sobreviven más de 48 horas. Las ovejas infectadas también pueden parir corderos sanos. Rara vez se dan signos que ayuden a predecir un aborto, aunque pueden observarse cambios de conducta y secreciones vulvares en las últimas 48 horas de la gestación. El diagnóstico del aborto enzoótico se basa en la detección del antígeno o del ácido nucleico del agente causal en los productos del aborto o en la secreción vaginal de las hembras que acaban de abortar. Después del aborto, se puede detectar una respuesta humoral de anticuerpos. Pueden verse afectadas las cabras y las ovejas, y, en menor medida, el ganado vacuno, los cerdos, los caballos y rumiantes salvajes. La clamidiasis de los pequeños rumiantes causada por *C. abortus* es una zoonosis y el microorganismo debe manipularse con medidas de bioseguridad. Las mujeres embarazadas presentan un especial riesgo de contagio.

IDENTIFICACIÓN DEL AGENTE.

Las bases para un diagnóstico positivo de la infección por *C. abortus* es un historial de abortos en las ovejas y las cabras (a menudo en las últimas fases de la gestación), la evidencia de placentitis entre purulenta y necrotizante con vasculitis y la demostración de un gran número de microorganismos en las placentas afectadas mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR), pruebas de detección de antígeno o frotis teñidos. También resultan útiles la lana aún húmeda de los fetos y el contenido de sus abomasos o los frotis vaginales de las hembras que acaban de abortar. Es importante distinguir el daño a los cotiledones causado por *Toxoplasma gondii* y, en hisopos teñidos, ser consciente de las similitudes morfológicas entre *C. abortus* y *Coxiella burnetii*, el agente causal de la fiebre Q. Los microorganismos clamidiales de los tejidos y frotis se pueden detectar mediante tinción o métodos de detección de antígenos (inmunohistoquímica o inmunofluorescencia), mientras que el ADN clamidial se puede detectar mediante métodos basados en la PCR, como la PCR en tiempo real y microchips de ADN. Algunos de estos métodos están disponibles en forma de kit comercial. *Chlamydia abortus* solo puede aislarse de células vivas; por tanto, se requiere disponer de instalaciones para el cultivo en embriones de pollo y en cultivos celulares, con las correspondientes medidas relativas a la contención de riesgos biológicos.

PRUEBAS SEROLÓGICAS.

Un aumento en el título de anticuerpos contra *C. abortus*, que puede detectarse mediante un enzimoimmunoanálisis (ELISA), es común después del aborto o del nacimiento de una cría muerta, pero esto no ocurre en todos los casos. *Chlamydia abortus* comparte antígenos con otras especies de *Chlamydia* y algunas bacterias gramnegativas, de modo que la prueba de fijación del complemento (CF) o los ELISA crudos no son específicos y ya no se recomiendan. La detección serológica durante el período posterior al parto ayuda a identificar los rebaños infectados, a las cuales se pueden aplicar las medidas de control. Actualmente, no se dispone de pruebas serológicas

que permitan diferenciar entre ovejas o cabras vacunadas y ovejas o cabras infectadas de forma natural (pruebas DIVA).

REQUISITOS PARA LAS VACUNAS.

Se dispone de vacunas inactivadas y de vacunas vivas capaces de prevenir el aborto y de reducir la excreción, que contribuyen al control de la enfermedad, aunque no la erradican.

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 inflamación 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 tóxico. Es frecuente la extensión de las lesiones a grupos musculares próximos,

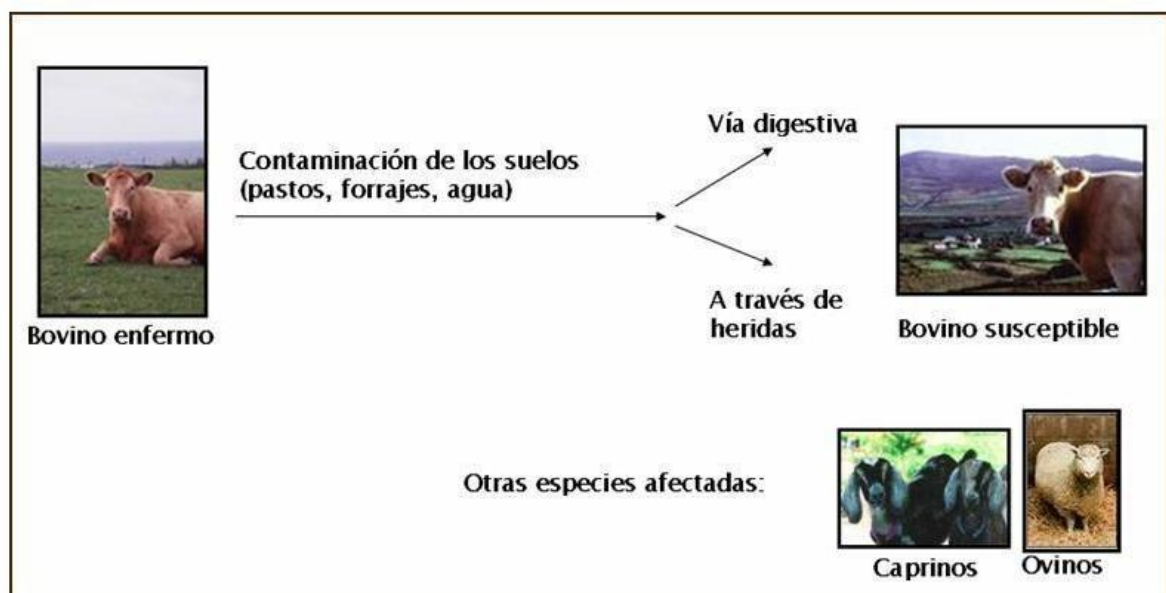
presentándose cojeras. La muerte se produce a las 24-48 horas. La piel que recubre la lesión puede aparecer gangrenosa existiendo edema subcutáneo.

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 EDEMA MALIGNO.

El Edema Maligno es una enfermedad infecciosa cuya evolución suele ser aguda y mortal, 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 una 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.

1.6 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 bacterianas-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.

1.7 HEPATITIS NECRÓTICA.

DEFINICIÓN.

La hepatitis necrótica de los ovinos, es una enfermedad aguda y fatal ocasionada por *Clostridium novyi*, cuyas acciones están favorecidas por las lesiones hepáticas que producen las formas inmaduras de la fasciola hepática en su migración hacia los conductos biliares. Se caracteriza la enfermedad de acuerdo con su sintomatología, lesiones macroscópicas, microscópicas y se identifica el germen causal mediante la técnica de inmunofluorescencia directa en tejidos y cultivos. Se considera que la enfermedad existe en el país pero posiblemente por desconocimiento de los ovinocultores no se informan estos casos agudos y fatales, o se les confunde con otras entidades, por tanto con el

presente estudio se le da importancia a esta enfermedad y se indican algunas pautas para su control.

Esta enfermedad, probablemente existió en Australia desde 1880; en 1911 Gilruth describió la enfermedad en Tasmania aislando una bacteria la que más tarde fue identificada como *Clostridium oedematiens* (15) Dodd entre 1919 y 1921 describe las características clínicas, epidemiológicas de la enfermedad y el germen causal sin nominarlo

La enfermedad negra es una hepatitis necrótica infecciosa que se da en ovinos, y en menor medida en bovinos, causada por un organismo conocido como *Clostridium novyi* tipo B ó *Clostridium oedematiens* tipo B. Este organismo es un habitante frecuente en la tierra y en los intestinos de animales herbívoros, y es de distribución mundial. También se encuentra con frecuencia latente como esporas en el hígado de ovinos y bovinos sanos, en áreas donde la enfermedad negra es endémica, así como también en distritos donde la enfermedad surge rara vez. La enfermedad negra se desarrolla invariablemente en áreas infestadas de tremátodos y la patogénesis de la enfermedad está relacionada con la migración de tremátodos inmaduros a través del hígado, y las consecuentes respuestas inflamatorias que generan un ambiente apropiado para el crecimiento de *Clostridium novyi* tipo B presentes en el tejido. Las esporas se desarrollan en formas vegetativas, el organismo se multiplica, produce grandes cantidades de toxinas y el animal muere de toxemia. Otras causas ocasionales de daño en el hígado pueden generar las condiciones para la estimulación de una infección latente, y la consecuente producción de toxemia. Los animales mueren repentinamente después de un breve período de síntomas. Los primeros signos de la enfermedad son una rápida disminución en la capacidad de movimiento, andar inestable y colapso. La temperatura corporal se eleva varios grados sobre lo normal. En los cuerpos de animales que han muerto de enfermedad negra, las lesiones más significativas son un número de áreas necróticas claramente definidas en el hígado, de varios centímetros de diámetro. Además, se presentan amplios edemas subcutáneos manchados de sangre, lo que da un color oscuro al cuerpo, y de ahí la denominación Enfermedad negra.

CONTROL Y PREVENCIÓN

Brotos de la enfermedad pueden ser controlados por medio de una rápida inyección de sueros hiperinmunes, pero el procedimiento más conveniente para el control de la enfermedad es la inmunización activa de los animales utilizando vacunas de probada eficacia. Mantener a los animales libres de tremátodos también es un factor importante para la prevención.

1.8 TÉTANOS.

Esta enfermedad suele atacar al ganado joven pero no se descarta la presentación a cualquier edad y suele relacionarse a la contaminación con material fecal alguna herida profunda o que envuelva tejido necrosado (muerto).

ORIGEN.

La enfermedad se produce por difusión en el organismo de la toxina originada por un bacilo anaerobio, móvil y esporulado denominado *Clostridium tetani*. Este germen suele encontrarse con cierta frecuencia en el estiércol y en la tierra de jardín, o en cualquier otra que contenga abundante materia orgánica. Al tratarse de un germen esporulado, se explica que, cuando las condiciones ambientales son poco favorables, el bacilo adquiere la forma de resistencia y, así, pueda sobrevivir durante años en el suelo. En estas circunstancias, la espora tetánica puede ponerse en contacto con una herida contaminada y, si esta herida es profunda y supurada, la espora germina y se convierte en la forma vegetativa que comienza a multiplicarse y a elaborar la toxina.

En realidad, el bacilo del tétanos elabora dos tipos de toxina; la principal de ellas tiene carácter neurotrópico (neurotoxina), viaja a lo largo de las fibras nerviosas y es responsable de las manifestaciones patológicas fundamentales de esta enfermedad. Las

alteraciones producidas por la toxina en el sistema nervioso central (cerebro y medula espinal, principalmente), producen un incremento de la excitabilidad refleja que se traduce en la presentación de espasmos musculares tónicos, de carácter agudo y doloroso.

TÉTANOS EN ELOVINO

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 tétano.

1.9 ALTERACIONES DIGESTIVAS Y METABÓLICAS.

Las deficiencias más comunes en la producción intensiva de ovinos son aquellas relacionadas con la vitamina E y/o selenio. Éstos ejercen un papel importante en el sistema inmune, como antioxidante y en el fortalecimiento del metabolismo de la masa muscular. Su deficiencia ocasiona una expresión distrófica en músculo (músculo descolorido y atrofia muscular). El manganeso es importante para la síntesis óptima de proteínas, en la

contracción muscular, formación de tejido óseo y también, tanto en el equilibrio electrolítico como del calcio en el músculo.

ENFERMEDADES METABÓLICAS (CARENCIALES / EXCESOS)- CLASIFICACIÓN

- 1) Toxemia de la preñez.
- 2) Hipomagnesemia.
- 3) Hipocalcemia.
- 4) Déficit de vitamina B1.
- 5) Hipocupremia en recién nacidos y de adultos.
- 6) Carencia de cobalto.
- 7) Carencias de Vitamina E y Selenio.
- 8) Carencia de fósforo.
- 9) Exceso de Cobre.
- 10) Urolitiasis.
- 11) Timpanismo espumoso o Empaste.
- 12) Mascadera del caprino.



Signos característicos de la deficiencia nutricional: caída de pelo, pelo hirsuto, seborrea seca y descamación epitelial (pelo, caspa, lana, infecciones secundarias en uniones mucocutáneas).



Una vez que se presentan las deficiencias nutricionales, es común encontrarse con la presencia de cuerpos y material extraños en rumen de los animales en engorda, es decir, el llamado signo de pica o malacia. Bezoarios: fitobezoarios (de origen vegetal), tricobezoarios (pelo), enterolitos (estructuras mineralizadas en intestinos).

I.10 HIPOCALCEMIA OVINA Y CAPRINA.

DEFINICIÓN.

La hipocalcemia ovina y caprina es una enfermedad caracterizada por una serie de trastornos que se desencadenan cuando hay una deficiencia metabólica de calcio (Ca) y el organismo no es capaz de mantener aquellas funciones que dependen del homeostasis cálcica. Un repaso de las funciones del calcio permite apreciar la gravedad de su deficiencia, íntimamente relacionado con el metabolismo del fósforo (P).

REGULACIÓN DE LA CALCEMIA.

La calcemia normal de los rumiantes va desde 8 hasta 12 mg/dl y su fosfatemia es de 4 a 6 mg/d l. En la homeostasis cálcica interviene la vitamina D y 2 hormonas: la paratohormona (PTH) y la calcitonina. La vitamina D dietética y la sintetizada en la piel, luego transformada en el hígado, favorecen la absorción de calcio en el duodeno e impide su eliminación en riñón, mediada por la PTH. Esta es una hormona hipercalcemiante ya que lo recupera a nivel renal y favorece la resorción ósea, ó sea la salida de calcio del hueso. El papel de la calcitonina no es tan claro. Se ha dicho que fomenta la entrada de calcio al hueso, por lo tanto hipocalcemiante, pero hay algunos sucesos inexplicables que tienen que ver con altos niveles de calcitonina. La calcemia es función del Ca iónico, un muy pequeño porcentaje del calcio total del organismo. Puede haber hipocalcemias consecutivas a hipoproteinemias ya que el calcio iónico va ligado a proteínas. Lo cierto es que ovinos y caprinos no eliminan calcio por orina y, en condiciones exigentes como la preñez y la lactación, el calcio sale de los huesos para responder a la mayor demanda, independientemente de la calcemia, y con respecto a la absorción intestinal de calcio, esta depende del nivel de calcio iónico en plasma, del pH duodenal y de la presencia de vitamina D. La necesidad de calcio va desde 0,20% a 0,50% de la materia seca, según el estado fisiológico (en la preñez avanzada llega al 0,50%), según tablas NRC.

SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA.

Haremos mención de las hipocalcémias agudas clínicas. Las subclínicas son asintomáticas y solo aparecen en exámenes sanguíneos de rutina, y las crónicas son muy raras y cursan con pérdida de estado general y caída de peso.

Los ovinos y caprinos más afectados son las hembras que atraviesan el último tercio de la preñez ó las primeras 8 semanas de la lactancia y generalmente, son las de mejor estado. La tasa de morbilidad puede llegar al 50%, aunque lo más corriente es que esté afectada del 5 al 10% de la majada.

La aparición de los casos clínicos está asociada al stress: largas caminatas, transportes ó encierres prolongados con animales en ayunas. Probablemente el stress pone en evidencia casos subclínicos causados por deficiencias alimenticias y/ó parasitosis gastrointestinales crónicas.

NECROPSIA.

No hay hallazgos característicos que permitan elaborar un diagnóstico presuntivo. Se encontrará gas en el rumen y alimento sin digerir a causa de la hipotonía ruminal. También puede haber gas en el intestino grueso y ciego, y congestión en hígado y riñón, y en vías aéreas superiores un exudado mucoso.

DIAGNÓSTICO.

Al diagnóstico se llega a través de una buena anamnesis y por el análisis cuidadoso de las pocas evidencias que se encuentran. Es de interés la sintomatología nerviosa y el decúbito prolongado en un animal con preñez avanzada ó en lactancia.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe ser endovenoso: las sales cálcicas como el borogluconato de calcio al 20%, de los que se pasan 250 ml y se espera la respuesta. Generalmente las ovejas afectadas se paran, orinan y defecan. Se complementa la terapia intravenosa con la subcutánea y la intramuscular, por ejemplo, la misma sal al 20 o 30% dando inyecciones cada 12 horas durante 3 días.

1.11 LENTIVIRUS.

DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

Los lentivirus son virus de la familia Retroviridae, subfamilia Orthoretrovirinae que ocasionan dos enfermedades de gran importancia en los pequeños rumiantes y se clasifican en cuatro grupos relacionados de la A la D; Maedi-Visna (MV) en ovejas que pertenece al subtipo A1 y Artritis Encefalitis Caprina en cabras (AEC) que pertenece al grupo B, con dos subtipos, B1 y B2.



Los lentivirus son virus de la familia Retroviridae, subfamilia Orthoretrovirinae que ocasionan dos enfermedades de gran importancia en los pequeños rumiantes.

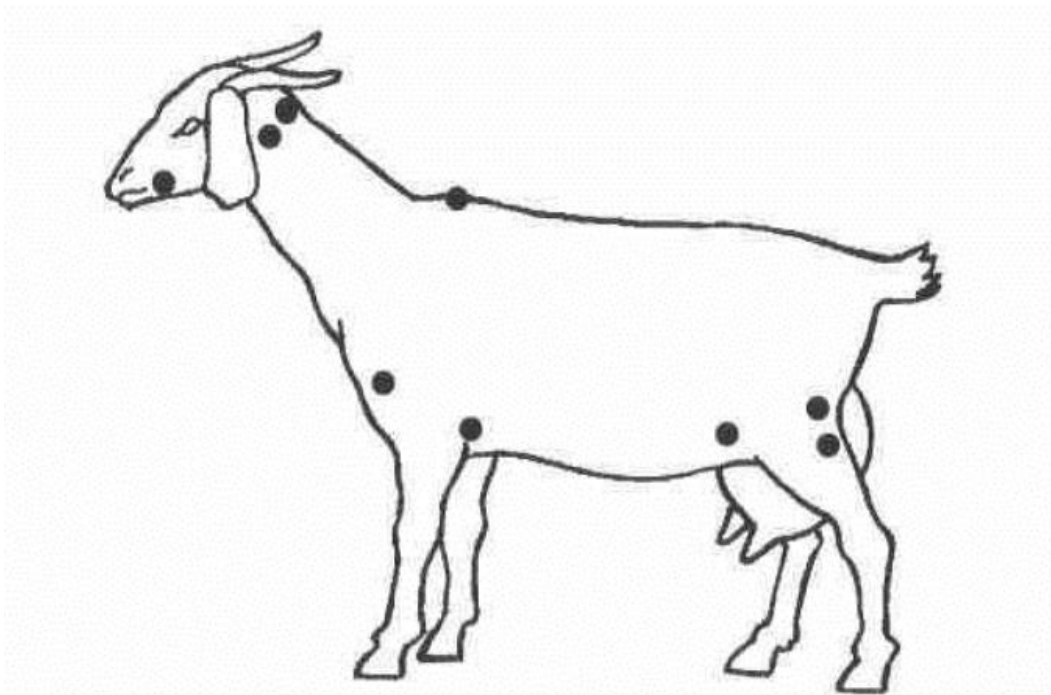
Los retro-lentivirus de los pequeños rumiantes (LvPR) causan lesiones inflamatorias crónico-degenerativas en diversos órganos: articulaciones, pulmón, cerebro y glándula mamaria de ovinos y caprinos. Las dos enfermedades más relevantes y estudiadas, ocasionadas por LvPR, son la artritis encefalitis caprina (AEC) y el Maedi-Visna (MV); se consideran enfermedades diferentes y específicas de especie, pero los trabajos de evaluación de las relaciones genómicas de estos virus y de seguimiento en rebaños mixtos de ovinos y caprinos, sugieren que es posible la transmisión de estos virus entre especies. El cuadro clínico es progresivo y usualmente requiere de meses a años para desarrollarse. La seroconversión también es tardía, puede ocurrir en algunas semanas o hasta los dos años pos-infección. El objetivo principal de estos virus son las células de los monocitos/macrófagos y la médula ósea se considera su órgano reservorio. Poco tiempo después de la infección, el virus entra en un periodo de latencia o de replicación restringida y la cantidad de partículas virales en sangre y secreciones tiende a ser sumamente baja.

1.12 LINFADENITIS CASEOSA.

La linfadenitis caseosa es una enfermedad que afecta la producción ovina y caprina a nivel mundial. El agente etiológico es una bacteria Gram positiva, intracelular facultativa denominada *Corynebacterium pseudotuberculosis* biovar ovis. La enfermedad puede

cursar con un desarrollo cutáneo o visceral, provocando deterioro en la condición física del animal, así como pérdidas en la producción de leche y carne, decomiso de las canales, rechazo de las pieles y como consecuencia, grandes pérdidas económicas. El estudio de los factores de virulencia y los mecanismos de patogénesis han permitido comprender esta enfermedad, así como establecer las moléculas diana para el desarrollo de nuevas vacunas. Existen vacunas comerciales disponibles a nivel mundial; sin embargo, la protección conferida por éstas no ha sido eficaz en el control de la enfermedad. Actualmente el uso de nuevas tecnologías ha permitido la obtención y caracterización de proteínas con potencial inmunogénico para el desarrollado de nuevas vacunas, las cuales podrían ser una alternativa para incrementar la protección.

La bacteria produce inflamaciones de los nódulos linfáticos y abscesos que se localizan en los lugares indicados en la siguiente figura.



La bacteria ingresa al cuerpo del animal por pequeñas heridas en la piel o por las mucosas. La incubación, antes de que se desarrolle el absceso con pus, puede demorar de 6 meses. Este absceso se puede romper y eliminar el material espontáneamente, contaminando el ambiente e infestando a otros animales.

CONTROL.

Es una enfermedad de difícil control. Normalmente la causa de la diseminación es la introducción de animales infestados al piño. Los animales de alto valor económico que presentan abscesos pueden ser tratados, pero deben ser aislados del resto de los animales. En tanto los que no cumplen con esta característica es preferible eliminarlos. Las crías deben ser separadas de sus madres para evitar contagio. Como la enfermedad se contagia por medio de heridas, es importante mantener la infraestructura de corrales libre de elementos que produzcan cortes, como alambres y clavos.

Todo el instrumental utilizado con los animales debe ser esterilizado, con el objetivo de evitar la transmisión de enfermedades de un animal a otro. La esterilización del instrumental puede realizarse sometiéndolos a agua hervida por unos minutos.

Los lugares donde se aíslan los animales enfermos o que han sido contaminados con pus, deben ser desinfectados y lavados. Todo el material contaminado debe ser quemado.

PATOGENIA

Se ha comunicado que *C. pseudotuberculosis* produce varios factores de virulencia (Aleman y Spier 2001), sin embargo, la patogénesis se debería principalmente a dos factores, los ácidos corynomicólicos y la toxina fosfolipasa D (FLD); ambos contribuyen a la inflamación, edema y diseminación durante el desarrollo de abscesos (Brown y Olander 1987, Songer et al. 1997). Infecciones inducidas experimentalmente en pequeños rumiantes, revelaron que *C. pseudotuberculosis* ingresa por heridas o abrasiones y se diseminan por los linfáticos subcutáneos o submucosos, donde son fagocitados por macrófagos que migran al sitio de invasión (Aleman & Spier 2001). Por métodos histoquímicos se ha documentado la unión entre fagosomas y lisosomas, a pesar de ello la

bacteria resiste la digestión por enzimas celulares permitiendo la permanencia como parásito intracelular facultativo. Esta habilidad de *C. pseudotuberculosis* de sobrevivir dentro de este nicho intracelular está relacionada con la composición lipídica de su pared celular, esencialmente ácidos corynomicólicos, existiendo una correlación positiva entre el contenido de estos lípidos y la habilidad de producir lesiones en ganglios poplíteos de oveja. Los lípidos de la pared celular constituyen un factor piogénico, relacionado con la infiltración masiva con leucocitos polimorfonucleares, que transportan las bacterias a los nódulos linfáticos, y con el efecto citotóxico que destruye a los fagocitos (Aleman & Spier 2001, Brown y Olander 1987). Las exotoxinas fosfolipasa D y esfingomielinasa hidrolizan, respectivamente, lisofosfatidilcolina y esfingomielina de las membranas de células endoteliales de vasos sanguíneos y linfáticos. La desestabilización de las membranas provoca la lisis celular, incrementando la permeabilidad vascular, con la consecuente formación de edemas y facilitando la colonización y diseminación regional y sistémica en el huésped (Lipsky et al. 1982, Peel et al. 1997, Aleman & Spier 2001). La fosfolipasa D inhibe la quimiotaxis de los neutrófilos y la degranulación de células fagocíticas, y activa complemento por la vía alternativa, ocasionando necrosis y trombosis de linfáticos y favoreciendo la supervivencia y multiplicación del microorganismo (Aleman & Spier 2001). Los anticuerpos frente a la toxina comienzan a detectarse a partir de la cuarta semana postinfección alcanzando un pico máximo en la decimoséptima semana y perdurando por lo menos veintisiete semanas (Simón Valencia et al. 1987). La inoculación intravenosa o subcutánea en animales de laboratorio, causa un extenso daño y necrosis hemorrágica diseminada cuando se inyecta en animales de laboratorio. En pequeños rumiantes la inoculación intravenosa o subcutánea de la toxina sola o en combinación con cepas viables de *C. pseudotuberculosis*, causa un edema masivo en el área de inoculación y progresa en 48 hs a una anemia hemolítica fulminante con necrosis y edema pulmonar. La exotoxina ha sido caracterizada "in vivo" como una hemolisina parcial dado que causa desorganización en las membranas de glóbulos rojos que posteriormente son removidos por el sistema retículo endotelial (Brown y Olander 1987, Johnson et al. 1993)

TRATAMIENTO.

Como ya se dijo, en situaciones especiales es posible tratar a los animales. Con una jeringa y con una aguja se extrae el pus del absceso, teniendo cuidado de no contaminar el ambiente (el pus debe ser quemado). Luego, para desinfectar el absceso con otra jeringa se introduce formalina. Posteriormente se extrae la formalina y se hace una incisión para drenar el absceso y se vuelve a desinfectar, limpiando bien el absceso. El animal tratado debe ser mantenido aislado hasta que la incisión del absceso esté totalmente sana.

UNIDAD 2. AFECCIONES MÁS COMUNES EN OVINOS Y CAPRINOS.

2.1 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 diarreica, 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

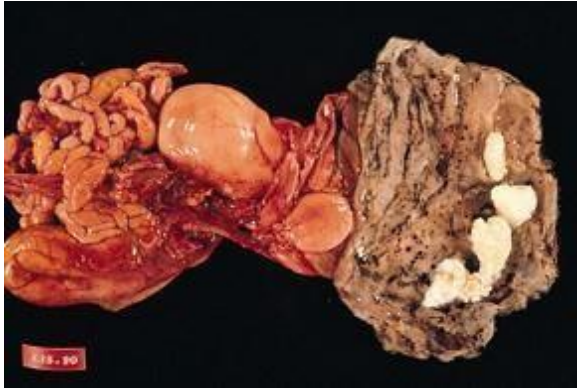
excrementos y medio ambiente durante meses. La presencia de coliformes en el agua es un indicativo de la contaminación fecal de la misma. E. coli posee diferentes tipos de antígenos denominados K, O, H y F. Los distintos serotipos se denominan en función de los tres primeros antígenos siendo reconocidos 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 enterotoxigénicos (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 tiene 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.

2.2 ECTIMIA 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. La 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 fluyen 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: dermatofilosis, 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.

2.3 NEUMONÍA PROGRESIVA OVINA.

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.

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 moléculasigualesde ARNmonocatenario, deunos 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 desoxirribonucleica.

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 tetraplejía y los animales permanecen postrados hasta que mueren.

En algunos casos se puede ver una parálisis ascendente. Esto fue un hallazgo común en ovinos 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.

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.

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 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.

¿CÓMO ES EL PRINCIPAL PATÓGENO?

El principal **factor de virulencia de *D. nodosus*** son los **pili**, prolongaciones de la pared celular que permiten a la bacteria adherirse a las células y moverse entre ellas.

D. nodosus aprovecha las condiciones de humedad y temperaturas altas para diseminarse de animal a animal. Su hábitat natural es la epidermis de la **pezuña** y puede **sobrevivir y multiplicarse** indefinidamente.

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. Los usos 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.

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.

SIGNOLOGIA

El signo clínico más importante es el aborto, principalmente durante la segunda mitad o el último tercio del período de gestación.

Los corderos también pueden nacer muertos o morir a las pocas horas de haber nacido por septicemia.

En ocasiones, los corderos parecen saludables y sin embargo, mueren en 3 semanas; algunos presentan diarrea o síntomas de infecciones pulmonares.

La mayoría de las hembras parecen estar sanas de cualquier manera, aunque algunos animales presentan fiebre transitoria. Pueden apreciarse secreciones vaginales durante algunos días antes y después del aborto. La diarrea es poco frecuente.

Algunas hembras pueden desarrollar metritis postparto y peritonitis a partir de bacterias invasoras secundarias.

2.6 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 excoiaciones. 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.

2.7 ALTERACIONES RESPIRATORIAS.

La importancia de las enfermedades respiratorias en la producción ovina es de sumo interés, debido a que causan grandes pérdidas, ya sea por un descenso en los parámetros de productividad o bien, por elevadas tasas de mortalidad. Los principales agentes

involucrados en los procesos infecciosos respiratorios de los ovinos se pueden clasificar como físicos, químicos, bacterianos, parasitarios, por micoplasmas y virales. Sin duda, los problemas de origen viral, por el hecho de ser de los más importantes por su patología, requieren de un seguimiento más detallado, pues estos agentes etiológicos actúan ocasionando lesiones y, además, son causantes de que agentes patógenos de otra naturaleza y oportunistas compliquen la patogenia en el animal. Aunado a lo anterior, existen también las características del sistema de manejo de los ovinos en producción intensiva, como es el hacinamiento, lo cual facilita la diseminación de enfermedades de origen viral además de complicar el tratamiento y recuperación de los animales, provocando pérdidas considerables en las explotaciones, así como la vulnerabilidad ante otras enfermedades.

La enfermedad respiratoria en ovejas y cabras puede ser causada por diferentes patógenos, incluyendo bacterias, virus y hongos. Los síntomas pueden incluir tos, estornudos, dificultad para respirar, fiebre, secreción nasal y ocular.

Es importante estar atento a estos síntomas y actuar rápidamente para prevenir la propagación de la enfermedad en tu rebaño. La herramienta de registro de salud de OvinApp puede ser de gran ayuda para llevar un seguimiento de la salud de tus animales y detectar rápidamente cualquier síntoma de enfermedad respiratoria.

2.8 BRONCONEUMONÍA.

La Bronconeumonía es una enfermedad respiratoria causada por la infección mixta de virus respiratorios y una bacteria llamada *Mannheimia haemolytica*. Esta bacteria forma parte de la flora normal del tracto respiratorio alto (narices y tráquea) de los ovinos. Sin embargo, bajo determinadas causas predisponentes, puede invadir los pulmones

produciendo una bronconeumonía fibrinopurulenta, a veces de curso agudo y otras veces crónico. Como causas predisponentes se citan el transporte, alta humedad, hacinamiento, estrés e infección previa por determinados virus respiratorios como el Virus de la parainfluenza 3 (PI-3), Virus respiratorio sincitial y/o Adenovirus. Si la infección bacteriana no se controla y la lesión que se produce afecta más de la mitad del pulmón es muy factible que el animal muera. En los animales afectados se observan signos clínicos como fiebre, tos, descarga de moco verdoso por las fosas nasales y respiración forzada. Si bien la enfermedad afecta a lanares de todas las categorías, los animales jóvenes son los más susceptibles.

¿POR QUÉ ESTE CORDERO FUE AFECTADO POR BRONCONEUMONÍA?

Posiblemente fue por varios factores, entre los que se puede pensar en:

- 1) Los corderos habían sido trasladados del potrero de pastoreo a un corral, donde se vio aumentada la densidad de animales por metro de superficie y, por ende, aumentó el contacto entre animales, sumado al cambio de la alimentación, generando así una situación de estrés.
- 2) Las condiciones dentro de los corrales, con alta humedad y frío, suciedad por acumulación de materia fecal y orina, además de aumentar el estrés, favorecen la irritación de las vías respiratorias.
- 3) No se instauró un tratamiento con antibióticos de forma temprana.

Neumonía progresiva de las ovejas (Maedi-visna)



2.9 EPIDIDIMITIS.

La epididimitis ovina, o epididimitis contagiosa del carnero, es una enfermedad que afecta a la especie ovina y que se caracteriza principalmente por provocar lesiones genitales, con disminución de la fertilidad en carneros y, con menor frecuencia, placentitis y abortos en ovejas y aumento de mortalidad en corderos. Es una enfermedad de declaración obligatoria incluida en el Anexo II del RD 526/2014 de 20 de junio, por el que se establece la lista de las enfermedades de los animales de declaración obligatoria y se regula su notificación.

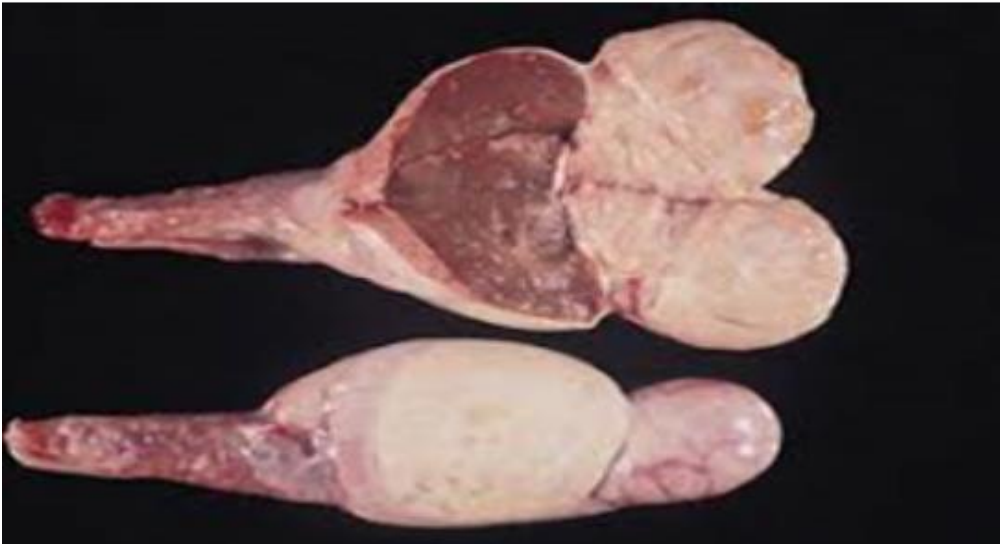
ETIOLOGÍA.

El agente etiológico es *Brucella ovis*. Al contrario que *B. melitensis*, que provoca la brucelosis ovina y caprina, no se han reportado casos de infecciones en humanos, por lo que esta especie no se considera zoonótica.

PATOGENIA.

La mayoría de los machos infectados por *B. ovis* permanecen infectados de por vida y excretan de manera intermitente la bacteria a través del semen, aunque también puede ser excretada por las ovejas a través de las secreciones vaginales o la leche. Por esta razón, a pesar de afectar principalmente a machos, las hembras también podrían tener un papel relevante en la transmisión de esta enfermedad. La transmisión entre carneros se produce principalmente por vía venérea, por vía pasiva o directa: a. Vía pasiva: cuando un carnero infectado monta a una oveja, ésta puede infectar a otro carnero cuando se produce una cópula posterior. b. Vía directa: cuando se guardan los carneros en el mismo lugar, se puede producir la transmisión directa de la enfermedad en periodos no reproductivos, bien por monta entre machos, o bien por vía oro-genital (por lamido del prepucio).

Aunque menos frecuente, puede ser importante el papel de las ovejas infectadas en la transmisión, al excretar *B. ovis* en secreciones vaginales y la leche, pudiendo ser ésta una ruta importante de infección de corderos en lactación. Las lesiones típicas de esta enfermedad son la epididimitis unilateral o bilateral y la orquiepididimitis en machos. Hay que resaltar que no todos los carneros presentan lesiones genitales evidentes. En las hembras también puede provocar placentitis e infertilidad asociada a abortos o aumento de la mortalidad perinatal.



Epididimitis y atrofia testicular hallados en la necropsia de un carnero afectado.

DIAGNÓSTICO.

Las muestras que se pueden usar para el aislamiento de *B. ovis* son principalmente esperma, aunque también pueden usarse leche e hisopos vaginales de ovejas que han sufrido abortos. En el caso de realizar necropsia, los órganos y tejidos diana para la toma de muestras serán: el epidídimo, la vesícula seminal, las ampollas de los conductos deferentes y los ganglios linfáticos inguinales de los carneros; el útero y los ganglios linfáticos ilíacos y supra mamarios en las ovejas. En caso de aborto, se pueden tomar muestras de la placenta y del feto (contenido del abomaso y tejido pulmonar). Las muestras frescas refrigeradas deberán analizarse dentro de las 48-72 horas de su obtención, o bien conservarse en congelación.

Las principales técnicas de diagnóstico utilizadas para detectar la enfermedad son: a. Tinción y cultivo: el método de elección para el análisis será la tinción de Stamp o el cultivo microbiano, bien en medios no selectivos (agar sangre enriquecido con suero ovino) o selectivos (como el medio Farrell, el Tayer- Martin modificado o el medio CITA, este último recomendado para el aislamiento de esta especie de brucela) durante 3-4 días. Las colonias comienzan a aparecer tras 3-4 días de incubación, siendo necesarios al menos

7 días de incubación para considerar una muestra como negativa. b. Técnicas moleculares (PCR): se usan para la detección y/o tipificación de *B. ovis*. c. Serología: las pruebas serológicas más eficaces y utilizadas son la de fijación de complemento (CFT), la prueba de doble inmunodifusión en gel de agarosa (AGID) y el enzimoimmunoanálisis indirecto (i-ELISA).

2.10 NEUMONÍA.

La neumonía es una enfermedad común en ovinos de varios países de América. Es una importante causa de mortalidad y reducción de la ganancia de peso lo que incrementa los costos de producción. La mayoría de los animales afectados no presentan signos clínicos, y muchas veces se detectan los casos mediante necropsia o en la inspección de la canal en el lugar de sacrificio. Este estudio presenta un análisis de investigaciones realizadas en América que describen la prevalencia de las enfermedades respiratorias de ovejas, la forma de calcular el grado de afección de los pulmones ovinos, los principales agentes del complejo respiratorio de ovejas con énfasis en *Mannheimia haemolytica* y las principales estrategias de diagnóstico disponibles.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

El examen físico de los animales afectados debe incluir la observación de la actitud y el apetito. La depresión, la apatía, la separación de las ovejas y la disminución del apetito son signos frecuentes. La temperatura rectal y la frecuencia respiratoria están generalmente aumentadas. La frecuencia respiratoria elevada en ovejas también puede ser causada por el manejo y alta temperatura ambiental. 30 Rev. Zooc. 2016. 3(1):25-32 El aumento de la audibilidad de los sonidos pulmonares normales es comúnmente causado por la hiperventilación después del ejercicio y cuando hace calor. La taquipnea es común en

condiciones de toxemia y septicemia. Se pueden auscultar crepitaciones gruesas pronunciadas en casos avanzados de adenocarcinoma pulmonar ovino, los resultados de la auscultación no se corresponden bien con la distribución de las lesiones. La auscultación no detecta abscesos pleurales menores a 10 cm de diámetro. Se atenúan los sonidos cuando hay adherencias pleurales y piotórax difuso unilateral. La auscultación del tórax ovino no permite al clínico determinar la presencia de patología pulmonar superficial, ni definir con precisión su distribución, sin embargo, la ecografía proporciona información más precisa sobre la naturaleza y extensión de la patología pulmonar superficial en ovejas

No hay hallazgos de laboratorio específicos de enfermedad respiratoria (SCOTT, 2011). Las radiografías de tórax pueden ser útiles en la evaluación del grado de consolidación actual y el pronóstico, en el diagnóstico de abscesos y carcinomas pulmonares (BELKNAP, 2002). Se pueden realizar lavados traqueales para aislamiento bacteriano/viral y también para citología (SCOTT, 2011). En el caso de un brote de neumonía en el rebaño, se recomienda seleccionar los animales más enfermos para eutanasia y necropsia, y coleccionar muestras de suero de los animales afectados para realizar el seguimiento de la serología

2.11 PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA CAPRINA.

DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD.

La pleuroneumonía contagiosa caprina (PNCC) es una enfermedad que afecta a las cabras y a algunas especies de rumiantes salvajes, causada por *Mycoplasma capricolum* subespecie *capripneumoniae* (Mccp). En las cabras, se manifiesta con anorexia, fiebre y signos respiratorios, como disnea, polipnea, tos y rinorrea. Las formas aguda y subaguda de la

enfermedad se caracterizan por una pleuroneumonía serofibrinosa unilateral con derrame pleural intenso. El diagnóstico se obtiene a partir de los signos clínicos y de los hallazgos de la necropsia, que deben confirmarse con pruebas de laboratorio. Como el aislamiento de Mccp es difícil, en la confirmación de laboratorio debe optarse por técnicas moleculares.

IDENTIFICACIÓN DEL AGENTE.

Las muestras que deben tomarse de los animales vivos son lavados broncopulmonares o líquido pleural que se extraiga por punción, mientras que las muestras que deben tomarse en la necropsia son lesiones pulmonares, ganglios linfáticos y líquido pleural. Para el cultivo del agente patógeno, los tejidos se trituran en solución tamponada y se inoculan en caldo selectivo y medios sólidos, con antibióticos u otros inhibidores para prevenir el crecimiento de otras bacterias. El cultivo de Mccp requiere medios muy ricos que contengan porcentajes altos de suero. El aislamiento se ve dificultado porque Mccp crece muy lentamente, llegando a tardar hasta 15 días, y por la presencia de otras especies de micoplasmas, como *M. ovipneumoniae*. En medios líquidos, el crecimiento es visible en un máximo de 4–15 días, generando siempre mucha turbidez. Mccp a veces produce “cometas” en cultivos líquidos no agitados. En medios sólidos, aparecen las típicas colonias en forma de “huevo frito”, muy pequeñas, de 0,1–0,5 mm, y distintas de las de *M. ovipneumoniae*, que no tienen un centro definido. Para una identificación rápida y específica de Mccp pueden utilizarse técnicas moleculares.

PRUEBAS SEROLÓGICAS.

Para el diagnóstico, puede utilizarse la prueba de la fijación del complemento (CF). Las cabras que contraen esta enfermedad suelen resultar infectadas por otras especies de *Mycoplasma* que están estrechamente relacionadas con Mccp y que generarán reacciones cruzadas en la CF. Se han desarrollado otras pruebas, como la aglutinación en látex para la detección de antígenos polisacáridos y un enzimoimmunoanálisis.

REQUISITOS PARA LAS VACUNAS.

Las vacunas contra la PNCC están inactivadas y adyuvantadas. El antígeno consiste en células enteras de Mccp que están concentradas y semi-purificadas, y el contenido mínimo es de 0,15 mg de proteína de Mccp por dosis. El adyuvante de elección es la saponina, con un contenido indicativo de 3 mg/dosis. La cantidad de adyuvante podría variar dependiendo del lote de saponina.

UNIDAD 3. ENFERMEDADES DE AVISO OBLIGATORIO Y NORMATIVAS PARA MOVILIZACIÓN.

3.1 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.

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.

3.2 ENFERMEDADES Y PLAGAS EXÓTICAS Y ENZOÓTICAS DE NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA.

Acuerdo mediante el cual se enlistan las enfermedades y plagas exóticas y enzoóticas 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, siendo las siguientes:

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)

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. grippityphosa* 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 saprofitas (*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 patogenicidad 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.

La 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 10⁴ leptospiras/ml son necesarias por campo para ser observadas encampo 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 sero variedades no patógenas como la 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 estreptomicina, clortetraciclina o oxitetraciclina, tetraciclina, ampicilina. Una sola inyección de dihidroestreptomicina 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 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 “delavadero” e 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.

3.6 RABIA PARALÍTICA 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 paralítica; 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 mantiene 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 propio lactona, así como con radiaciones, detergentes, éter,

cloroformo, detergentes, etanol al 45- 70%, soluciones de amonio e hipocloritodesodio. Son resistentes a la desecación, a la congelación y descongelación yes 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 paresiente 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.

3.7 PARASITOSIS.

Las parasitosis gastrointestinales (PGI) son identificadas como uno de los problemas sanitarios más importantes en los sistemas de producción ovina a nivel mundial. Las PGI afectan la salud y bienestar de los ovinos y se manifiestan por diarrea, pérdida de apetito, anemia leve a severa y mortandades. Sin embargo, las infecciones sub-clínicas (infecciones leves pero persistentes) son muy importantes ya que causan pérdidas económicas ya sea por daños en la producción (disminución en la producción de carne, lana y leche, entre otros) y/o incremento en los costos asociados con su control.

Las especies de PGI que predominan en los sistemas pastoriles de clima templado son fundamentalmente el *Haemonchus contortus* (gusano del cuajo), *Trichostrongylus colubriformis* y *Trichostrongylus axei* (“diarrea PARASITOSIS GASTROINTESTINALES DE OVINOS Y BOVINOS: situación actual y avances de la investigación Dra. (MSc, PhD) América Mederos, Dra. (PhD) Georget Banchemo Programa Nacional de Producción de Carne y Lana negra” y “pelito rojo”) y *Teladorsagia circumcincta* (previamente llamada

Ostertagia circumcincta) en ovinos. En bovinos las especies más comunes son Ostertagia ostertagi, Cooperia spp, Haemonchus placei y Trichostrongylus sp

3.8 CLOSTRIDIASIS.

Las enfermedades clostridiales son toxi-infecciones, no contagiosas, producidas por bacterias del género Clostridium, que se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza. Estas bacterias son capaces de vivir por mucho tiempo en el ambiente, por lo cual están presentes en todos los establecimientos y además muchas de ellas, están también presentes en el intestino de los animales. En estas enfermedades, el agente por sí mismo no es el causante de los daños ni de la muerte del animal, sino que son sus diferentes toxinas las responsables de los síntomas clínicos, las lesiones observadas y finalmente la muerte del animal.

Los clostridios son bacterias anaeróbicas (no necesitan oxígeno) , por lo que todas las enfermedades clostridiales necesitan de un factor desencadenante que produzca las condiciones adecuadas de baja tensión de oxígeno en los tejidos, para así los clostridios poder activarse, reproducirse en cantidad suficiente y provocar así la enfermedad. Son de curso rápido y ocurren generalmente en forma de brotes, aunque bajo ciertas condiciones, pueden producir también muertes en goteo. La aparición de animales muertos en el campo es la manera clásica de presentación, por lo que el enfoque sanitario de estas enfermedades debe apuntar siempre a su prevención. La escasa difusión de información sobre las enfermedades clostridiales, ha llevado a que frecuentemente se confundan los signos de una enfermedad clostridial con otras, a no interpretar Enfermedades Clostridiales correctamente los procesos que están involucrados en el desarrollo de las mismas y finalmente llegar a diagnósticos erróneos. El diagnóstico definitivo muchas veces se hace dificultoso, puesto que después de la muerte del animal estas bacterias invaden los tejidos, enmascarando o incluso imposibilitando conocer el

origen del problema. Por esta razón es que la toma y envío de la muestra al laboratorio son críticos para poder arribar a un diagnóstico correcto. Muchas veces la confirmación del laboratorio es importante puesto que clínicamente algunas de ellas son muy similares. En general las clostridiosis se clasifican en tres grupos:

- Gangrena gaseosa.
- Enterotoxemias.
- Enfermedades neurotrópicas.

3.9 CAMPILOBACTERIOSIS.

La campilobacteriosis (también conocida como enteritis por *Campylobacter*, enteritis vibriónica o vibriosis) está causada por *Campylobacter*, un bacilo Gram negativo, microaerófilo, móvil, curvado o espiral de la familia *Campylobacteriaceae*. Se han descrito infecciones por *C. jejuni*, *C. coli* y *C. fetus* en todo el mundo: *C. jejuni* y *C. coli* - Pueden infectar a diferentes especies animales (vacuno, ovino, pollos, pavos, perros, gatos, visones, hurones, cerdos, primates y otras especies) y al hombre. - Producen enteritis en animales domésticos y en el hombre, siendo *C. jejuni* el patógeno bacteriano que se aísla con mayor frecuencia, asociado a diarreas en la mayoría de países industrializados. - Algunas cepas pueden causar infertilidad y abortos en vacuno y ovino. *C. fetus* subsp. *fetus* - Descrito en vacuno, ovejas y cabras. Puede causar infertilidad y abortos. - Ocasionalmente, se ha aislado en el hombre asociado a septicemia. *C. fetus* subsp. *venerealis* - Descrito en vacuno. Puede causar infertilidad y abortos. Otras especies de *Campylobacter* (*C. lari*, *C. hyointestinalis* y *C. upsaliensis*) pueden causar enfermedad en animales domésticos, pero son de menor importancia.

PATOGENIA.

El principal mecanismo de patogenicidad es la invasión de la mucosa intestinal. La invasión de la lámina propia se observa tanto a nivel del intestino delgado como del colon, y el resultado es generalmente una enterocolitis inespecífica, que puede incluir los siguientes hallazgos: *f* degeneración y atrofia glandular *f* pérdida de la producción de mucus *f* abscesos de las criptas *f* ulceración de la mucosa epitelial. En otros casos, las características patológicas son similares a las observadas en infecciones por *Salmonella* o *Shigella*. Se cree que *C. jejuni* puede jugar un papel en el síndrome de Guillain-Barré (polineuropatía aguda de rápida progresión) por algún mecanismo que involucraría una relación entre los antígenos con componentes de las células nerviosas.

3.10 AGALAXIA CONTAGIOSA.

La agalaxia contagiosa es una enfermedad grave de las ovejas y las cabras que se caracteriza por mamitis, artritis, queratoconjuntivitis y, en ocasiones, aborto. En las ovejas y cabras la causa principal de la enfermedad es *Mycoplasma agalactiae* (Ma), pero *M. capricolum* subespecie *capricolum* (Mcc), *M. mycoides* subespecie *capri* (Mmc) y *M. putrefaciens* (Mp) producen una enfermedad clínicamente similar, más frecuente en las cabras, que puede acompañarse de neumonía. Ma y Mcc se han aislado de pequeños ruminantes salvajes, como el íbice o la cabra montesa. Se han detectado anticuerpos contra Mmc y Mcc en camélidos sudamericanos (alpacas, llamas y vicuñas) pero no se han aislado micoplasmas.

IDENTIFICACIÓN DEL AGENTE.

El diagnóstico definitivo requiere el aislamiento de los micoplasmas causantes a partir de los animales afectados, que se identifican mediante pruebas bioquímicas, serológicas y, cada vez más, moleculares, del tipo de la reacción en cadena de la polimerasa. Las muestras más adecuadas son la leche, los hisopos conjuntivales y de oído, y los líquidos articulares. El muestreo de leche de tanque común constituye una forma cómoda de comprobar a nivel de todo el rebaño la presencia de micoplasmas causantes de la enfermedad. Los cuatro micoplasmas crecen relativamente bien en la mayor parte de los medios para micoplasmas, aunque *Ma* muestra una preferencia por los ácidos orgánicos como sustratos, tales como el ácido pirúvico.

PRUEBAS SEROLÓGICAS.

La detección de anticuerpos en el suero mediante el enzoinmunoanálisis (ELISA) proporciona un diagnóstico rápido de la enfermedad, pero pueden resultar poco sensibles en rebaños con una infección crónica. Para examinar a los rebaños se han utilizado con frecuencia pruebas ELISA indirectas en programas de control de *Ma*. Para confirmar la infección en áreas consideradas libres de agalaxia contagiosa, generalmente resulta necesario el aislamiento y la identificación o la detección mediante la reacción en cadena de la polimerasa. Las pruebas serológicas para *M. putrefaciens* no están muy extendidas.

3.11 ATAXIA ENZOÓTICA OVINA.

La ataxia enzoótica ovina es una enfermedad metabólica originada por una ración deficiente en cobre o por exceso de sus antagonistas, tal como el molibdeno y/o azufre, durante la gestación de las ovejas, afectando a los corderos tras el nacimiento y que tiene

dos formas bien definidas. La primera es la forma congénita y afecta a corderos recién nacidos. La lesión principal se encuentra en el sistema nervioso central y se observan corderos paralizados o atáxicos que mueren pronto. La segunda forma es la tardía, en la que los corderos no presentan síntomas hasta después de varias semanas del nacimiento, siendo el cerebro y la médula espinal los órganos afectados. Los signos más comunes son movimientos incoordinados, especialmente de las extremidades posteriores, marcha envarada y parálisis, presentándose, en ocasiones, animales con temblores. El tratamiento de la enfermedad es ineficaz, ya que las lesiones provocadas en los corderos son irreversibles. Por ello, es muy importante conocer y aplicar métodos preventivos para evitar su aparición. Primeramente, una alimentación equilibrada debería ser suficiente para que los animales no padezcan la enfermedad, sin necesidad de integrar el cobre en el corrector mineral administrado y evitando así el riesgo de intoxicación por cobre que tan fácilmente se puede dar en pequeños rumiantes. Sin embargo, pueden darse situaciones en las que sea necesario aplicar medidas preventivas adicionales. Es posible suplementar indirectamente a los animales aplicando fertilizantes de cobre y aumentando de esta manera el contenido en cobre de plantas y forrajes.

3.12 TOXEMIA DE PREÑEZ.

La toxemia de la gestación es un trastorno metabólico que afecta a las ovejas preñadas durante el último tercio de la gestación, especialmente en las últimas seis semanas, como consecuencia de la incapacidad del organismo para mantener la homeostasis energética al enfrentarse en esta etapa, a un balance energético negativo.

Las causas que predisponen a esta patología se pueden clasificar en tres grandes grupos; nutricionales, estresantes e inherentes al animal:

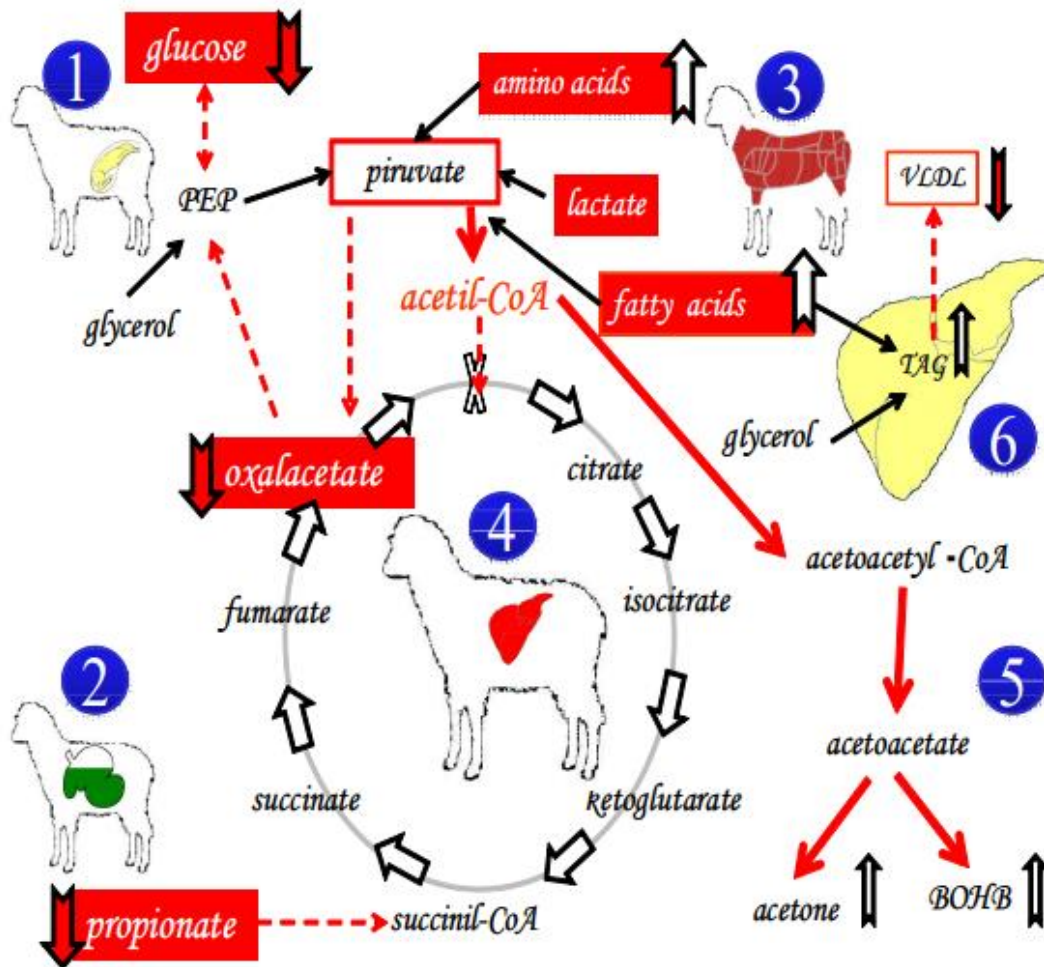
Nutricionales: La subnutrición y el ayuno al final del período de gestación conducen a las ovejas a un balance energético negativo y las predispone a la enfermedad. La subnutrición produce una intensa hipoglucemia, que ocasiona la disminución del flujo de la glucosa uterina, umbilical y uteroplacental. Por otro lado, la sobrealimentación en los primeros meses de gestación, puede ocasionar la posterior disminución voluntaria de la ingesta al reducirse la capacidad ruminal por el depósito de grasa intraabdominal y por el aumento del volumen del útero gestante en las últimas semanas de la gestación.

Estresantes: Los factores estresantes son aquéllos que originan un mayor gasto de energía, promoviendo el consumo de las reservas energéticas y una disminución de la ingesta de alimento. Entre estos factores se destacan las condiciones climáticas adversas (frío, lluvias intensas, heladas, granizo) asociadas a una inadecuada protección y abrigo, o cuando estas mismas condiciones impiden a las ovejas salir a pastar, obligando un cambio en su alimentación.

Inherentes al animal: Dentro de éstas, la gestación múltiple es una de las principales, debido a las altas demandas energéticas de los fetos y al importante aumento del volumen del útero. La oveja en estas condiciones reduce sus movimientos, disminuyendo así el consumo de alimentos.

La causa determinante de esta patología es una alteración del metabolismo energético, fundamentalmente en los mecanismos que participan en la homeostasis de la glucosa. Aunque la etiopatogenia no es completamente conocida, esta enfermedad es esencialmente una forma severa de cetosis, caracterizada por una baja circulación de glucosa en sangre y altos niveles de cuerpos cetónicos. Sigurdsson propone que el balance entre alimentación y requerimientos es el elemento central en la patogenia de la toxemia de la gestación, a lo que Sargison et al agregan que la enfermedad es el resultado de un fallo en la energía proporcionada por la dieta y la proveniente de la neoglucogénesis (NG) para cubrir una demanda fetal incrementada de glucosa, conduciendo a las ovejas a un balance energético negativo. Los requerimientos energéticos en la gestación avanzada

aumentan sobre los niveles de mantenimiento en aproximadamente 150 % en ovejas con una gestación simple y hasta 200 % en ovejas gestando mellizos. Este incremento es causado por el hecho de que cerca del 85 % del crecimiento fetal ocurre durante esta etapa, aumentando el drenaje fetal de glucosa. El requerimiento fetoplacentario de energía puede llegar a representar el 45 % de la glucosa materna y el 72 % de la oferta de aminoácidos maternos. El ingreso de glucosa al feto parece ser independiente de la regulación de la glucosa materna, ya que es relativamente insensible a la concentración sérica de insulina. A pesar que los niveles de glucosa sanguínea en la oveja declinan y se ocasione un perjuicio en la madre, los mecanismos de protección en el suministro de glucosa al feto aseguran la viabilidad de éste a corto plazo, que ocurre a expensas del homeostasis de la glucosa en la madre. A este aumento espectacular de los requerimientos de energía se agrega una disminución de la ingesta de materia seca, fundamentalmente a causa de una capacidad ruminal reducida como consecuencia del aumento de volumen del útero en gestación.



3.13 LINFADENITIS CASEOSA.

La Linfadenitis Caseosa (LC), es una enfermedad infectocontagiosa bacteriana de curso crónico, que afecta preferentemente a ovinos y caprinos; se caracteriza por la producción de abscesos en el tejido subcutáneo y en los ganglios linfáticos y cuyo agente etiológico es el *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Es considerada una enfermedad endémica e insidiosa que produce grandes pérdidas económicas e incluso puede afectar a las personas involucradas estrechamente con los animales infectados. La enfermedad también se denomina Linfangitis Caseosa, Pseudotuberculosis, Enfermedad de Preisz-Nocard, o «síndrome de la oveja delgada».

Esta patología se encuentra distribuida en el mundo en áreas de producción ovina y caprina originando significativas pérdidas económicas. Puede causar enflaquecimiento y deterioro general de los animales enfermos y disminución de la producción de lana, carne y leche. El valor económico de los animales de raza y las carcasas de exportación también son afectadas negativamente.

El agente etiológico que produce la Linfadenitis Caseosa de los caprinos es la bacteria denominada *Corynebacterium pseudotuberculosis*, El *C. pseudotuberculosis* ha sido aislado la primera vez por Nocard en el año 1888. Preisz describió completamente el microorganismo y observó su similitud al bacilo de la difteria en el año 1894. Otros sinonimos del agente son: *Bacillus pseudotuberculosis ovis*, *Bacillus pseudotuberculosis*, *Corynebacterium ovis* y Bacilo de Preisz-Nocard.

El *C. pseudotuberculosis* es un patógeno intracelular facultativo que presenta forma pleomórfica, como ser cocoide y bacilo filamentosos, variando de tamaño de 0,5 μm a 0,6 μm por 1,0 μm a 3,0 μm . La bacteria no esporula, no encapsula y no presenta motilidad, si bien presenta fimbrias. La bacteria es un anaerobio facultativo y presenta buen crecimiento a 37°C a un pH de 7,0 a 7,2. El cultivo crece inicialmente en forma dispersa en la superficie del agar y luego se torna organizada en forma de masa o empalizada, tomando una coloración crema a anaranjada. Las colonias son secas, opacas y en forma de anillos concéntricos. La toxina del *C. pseudotuberculosis* inhibe la acción del estafilococo b-lisina. También fueron encontradas en asociación con esta bacteria otras especies bacterianas piógenas como ser *Actinomyces pyogenes*, *Moraxella* sp, *Pseudomona aeruginosa*, *Rhodococcus equi*, *Staphylococcus aureus*, y *Staphylococcus epidermidis*.

3.14 MASTITIS.

La mastitis de los pequeños rumiantes es la inflamación de la ubre de las ovejas y las cabras. La causa más común es una infección, que se transmite de unas a otras durante el

ordeño. Estas infecciones causan alteraciones de la composición de la leche, pérdidas económicas y riesgos sanitarios para los consumidores.

CAUSAS Y CONSECUENCIAS.

La mastitis de los pequeños rumiantes está producida por una infección, porque los microorganismos entran en la ubre a través del pezón y causan una inflamación del tejido mamario. Una forma de clasificar las mastitis de los pequeños rumiantes tiene en cuenta los síntomas de las ovejas y las cabras afectadas:

La mastitis clínica provoca alteraciones visibles de la leche (coágulos, secreción con aspecto de suero, o con pus o sangre); la ubre está inflamada, dura, caliente, puede tener bultos al palparla y a veces está dolorida.

La mastitis subclínica pasa desapercibida porque las cabras y las ovejas están aparentemente normales y la leche no está alterada a simple vista. Pero hay una infección e inflamación activa que hace que el recuento de células somáticas esté aumentado.

La consecuencia más grave de la mastitis en los pequeños rumiantes es la pérdida de producción de leche. A partir de un recuento de células somáticas de 200.000 células/ml la explotación ya tiene pérdidas de producción y de rentabilidad por mastitis subclínica y se necesita implantar un programa de control.



Interacción de factores que la desencadenan.

La mastitis de los pequeños rumiantes es un problema complejo que se desencadena por la interacción simultánea de varios factores:

- Los microorganismos: es más frecuente que las infecciones de la ubre estén provocadas por bacterias, pero en ocasiones pueden actuar hongos y levaduras. La bacteria implicada con más frecuencia es *Staphylococcus aureus*. Otro ejemplo de una afección mamaria grave es la agalaxia contagiosa de las ovejas y las cabras, causada por especies de *Mycoplasma*.
- Los animales: algunas ovejas y cabras son más sensibles a padecer mastitis. Se debe a factores genéticos, lesiones de los pezones, trastornos metabólicos, y enfermedades que disminuyen el funcionamiento de su sistema inmunitario.
- El medio ambiente: es la fuente principal de infecciones para la ubre de los pequeños rumiantes. Las ovejas y las cabras pueden contraer mastitis durante el ordeño si la higiene no es correcta, o al tumbarse sobre camas excesivamente sucias y contaminadas.



Recomendaciones para prevención y control.

- Limpieza y desinfección de las instalaciones y las camas.
- Higiene en el ordeño y mantenimiento de la máquina de ordeño. En la rutina de ordeño es crucial seguir unas medidas de higiene estrictas para evitar la transmisión de infecciones. Los pezones deben estar limpios y secos antes de aplicar las pezoneras, o se limpiarán con toallitas de uso individual. La presión de vacío aplicada debe ser correcta y estable para evitar daños a los pezones, o la entrada de aire y microorganismos. Al hacer el despuntado y apurado manuales las manos de los ordeñadores deben estar limpias y desinfectadas, o se usarán guantes.
- Aplicar el baño de pezones a todas las ovejas y cabras después de cada ordeño, que cubra el pezón entero.
- Tratamiento de mastitis clínicas con antibióticos, después de hacer un cultivo y un antibiograma para conocer la sensibilidad, también de leche de tanque.
- Eliminación de animales con infecciones crónicas. Las ovejas y cabras que después de pasar por el periodo de secado no hayan superado las mastitis de la lactación anterior se deben eliminar del rebaño, porque son una fuente de infección constante.
- Autovacunas y vacunas, que estimulan la respuesta inmunitaria de la ubre y ayudan a superar las infecciones.
- Tratamiento de secado al final de cada lactación para eliminar las mastitis subclínicas.

3.15 DISTOCIA OVINA Y CAPRINA.

En la oveja y cabra: son comunes las actitudes anormales y distocias gemelares triples o comunes. Es raro la desproporción entre pelvis y feto; a veces se observa anasarca fetal o enfisema, en ciertos cruzamientos se considera causa de distocia el tamaño grande de la cabeza.

La incidencia de presentación de distocias indica que 65 % son por presentación anterior, con desviación lateral de la cabeza o miembros; el 27 % fue por presentación posterior de los cuales 1/3 eran por presentación de nalgas y el 8% tenían presentación transversal.

Distocia (parto dificultoso)

- Aborto – crías muertas o deformadas.
- Presentación anormal de los fetos.
- Fetos inusualmente grandes.
- Área pélvica estrecha.
- Madre obesa.
- Prolapso vaginal.
- Fracaso del cuello uterino para dilatar.



UNIDAD 4. PARASITOSIS Y PRINCIPALES TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN OVINOS Y CAPRINOS.

4.1 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.

4.2 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. gramulosa*, *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.

EPIDEMIOLOGIA.

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

- Una humedad relativa elevada.
- Presencia de fases infectantes del protozooario (ooquistes maduros).
- 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 coproparasitológicas (flotación o Mac Master).

4.3 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 adolocercarias 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 anemátodos 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.

4.4 PARÁSITOS EXTERNOS DE LOS OVINOS Y CAPRINOS.

Los principales parásitos externos de los ovinos son: Ácaros de la Sarna, Melófagos (" 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 Melófgos y la Pediculosis ovina son enfermedades de denuncia y control obligatorio según lo establece el SENASICA.



4.5 PEDICULOSIS.

La Pediculosis es la enfermedad provocada por dos clases de piojos “chupadores” que se alimentan de sangre y “masticadores” que se alimentan de descamaciones cutáneas. La pediculosis por piojo masticador es la más frecuentemente observada, y se encuentra bajo control oficial. Es causada por *Bovicola ovis*, un piojo pequeño (1-2 mm), de color amarillento con rayas oscuras en el dorso. Debido a la irritación y a la picazón que causan los piojos, los ovinos se muerden y se rascan, pudiendo dañar la lana. Hay infestaciones leves que generalmente pasan inadvertidas, y otras cuyos cuadros clínicos se inician lenta y progresivamente: los animales se encuentran molestos, se rascan ocasionalmente, y al avanzar la infestación, comienzan a verse alteraciones en el vellón. Estas alteraciones pueden observarse como vellones sucios, lamidos o desprolijos.

TRATAMIENTOS

Para piojos masticadores y chupadores:

- Baños de inmersión: Diazinón / Cipermetrina: dos baños con intervalo de 14 a 21 días.
- Productos de aplicación local (Pour on): Cipermetrina: dos aplicaciones con intervalo de 14 a 21 días.

Para piojos chupadores también se pueden realizar tratamientos inyectables:

- Ivermectina 3,15%: una sola aplicación.
- Ivermectina 1%: dos aplicaciones con
- intervalo de 14 a 21 días.

La melofagosis y la pediculosis no causan síntomas tan violentos de rascado, ni pérdida masiva de vellón como la sarna psoróptica. En las primeras etapas de la infestación los números de melófagos y de piojos aumentan muy lentamente, y recién luego de 5-6 meses comienzan a manifestarse los primeros signos o síntomas de la infestación.

Teniendo en cuenta esto, las revisiones de los animales deben ser muy cuidadosas ya que permitirán el diagnóstico temprano y certero de la parasitosis. Esto es muy importante, ya que el tratamiento es específico para cada ectoparásito, tanto la droga indicada como el intervalo de dosificación.

4.6 FALSA GARRAPATA OVINA.

El insecto *Melophagus ovinus* (Diptera: Hippoboscidae) conocido comúnmente como “falsa garrapata” se alimentan de sangre y parasitan de forma permanente y obligada a los ovinos. Este animal causa graves afectaciones a los animales, en su rendimiento y salud.

Según el artículo “Desarrollo de una metodología para evaluar la actividad de productos naturales contra la falsa garrapata ectoparásito del ganado ovino”, es una mosca áptera, de cuerpo aplanado y cubierto de pelos, color oscuro y tres pares de patas torácicas articuladas.



La garrapata que ataca al ganado ovino se denomina "falsa garrapata" o bajo el nombre científico *Melophagus ovinus* (Diptera: Hippoboscidae).

4.7 SARNA.

La sarna ovina es una enfermedad contagiosa altamente prurítica causada por el ácaro *Psoroptes ovis*. Las ovejas afectadas desarrollan lesiones grandes cubiertas por una costra amarillenta y escamosa, acompañadas de daño en la lana y el cuero. Puede ocurrir emaciación e infecciones bacterianas secundarias en animales no tratados, las ovejas preñadas pueden parir corderos más pequeños, y los corderos que se infestan pueden perder peso rápidamente y morir. La sarna ovina es una preocupación desde el punto de vista, del bienestar animal, debido al dolor y la irritación causados por los ácaros.

ETIOLOGÍA.

La sarna ovina es causada por el *Psoroptes ovis*, un ácaro (artrópodo) de la familia Psoroptidae (orden Astigmata). Los ácaros *Psoroptes* tradicionalmente se han clasificado en especies según el huésped y las preferencias por el sitio del cuerpo, y la morfología de los ácaros machos. Los ácaros presentes en el cuerpo de la oveja, bovinos y otros ungulados fueron denominados *P. ovis*, los ácaros presentes en las orejas de la oveja y el conejo fueron denominados *P. cuniculi*, y los ácaros de los caballos se denominaron *P. equi*. En base a análisis genéticos, todos los ácaros *Psoroptes* spp. han sido reclasificados en una sola especie, *Psoroptes ovis*. Las relaciones entre los ácaros *P. ovis* encontrados en distintas especies y las especificidades de sus huéspedes, especialmente en la oveja y el bovino, resultan poco claras. Parece haber variantes con respecto a las diferentes preferencias de sitios y huéspedes, y una habilidad diversa para causar enfermedad grave. También ha habido ciertas especulaciones acerca de que los ácaros se adaptan a los cambios de la piel, y la proporción de variantes altamente patogénicas y relativamente no patogénicas, se altera durante este proceso. Los patrones de adaptación a las especies de huéspedes o sitios del cuerpo aún no son comprendidos del todo, y los estudios experimentales sobre transferencia de especies cruzadas son contradictorios. La variante de *P. ovis* que causa la sarna ovina, una enfermedad grave, se registra en muchos países.

Los casos leves y los primeros estadios de la enfermedad más grave, son caracterizados por exudados serosos y pequeñas máculas eritematosas, con coloración amarilla/anaranjada de la lana cerca de la piel. Estas máculas ocurren principalmente en los hombros y el cuello, en primera instancia. A medida que la enfermedad progresa, se desarrollan grandes lesiones cubiertas de una costra amarillenta y escamosa, principalmente en las partes con más lana del cuerpo. Las costras se adhieren ligeramente a la piel con un fluido viscoso. La lana se afloja y se cae en mechones, y puede existir alopecia extensiva. En las áreas de alopecia, la piel se engrosa y se vuelve hiperqueratósica, con varios abscesos pequeños (5-20 mm de diámetro). En algunos casos, se pueden observar colonias de ácaros marrón oscuro. Las lesiones por la sarna ovina pueden diseminarse rápidamente y afectar grandes partes del cuerpo. Debido a que las lesiones son intensamente pruríticas, es frecuente que se produzca daño secundario por rascado, frotación y mordeduras. Algunas ovejas afectadas muestran un reflejo de “mordisqueo” sin ninguna estimulación externa, y las ovejas más afectadas tienen este reflejo al tocar las costras, algunos animales pueden dejarse caer de costado, con opistótonos y movimientos masticatorios que pueden durar hasta 10 minutos. Los animales que no reciben tratamiento normalmente sufren pérdida del apetito y de peso. Pueden presentar anemia y emaciación y puede haber una disminución en la producción de leche. Los animales preñados tienden a parir corderos más pequeños de lo normal, y la mortalidad perinatal puede ser muy alta. También pueden aparecer infecciones secundarias. En casos graves, los animales pueden morir de deshidratación y neumonía bacteriana secundaria o septicemia causada por el debilitamiento general. La rápida pérdida de peso y muerte pueden ocurrir en los corderos infestados. La mayoría de los animales adultos eventualmente se recuperan y la lana le vuelve a crecer. En algunos animales, los ácaros pueden persistir en las orejas, y subclínicamente en las fosas inguinal e infraorbital. En los rebaños crónicamente infestados, los ácaros de en las orejas pueden hacer que el animal sacuda la cabeza, se frote y se rasque, con una alta incidencia de abscesos y hematomas aurales. Ocasionalmente, los ácaros continúan causando costras y escamas exuberantes en un animal individual. Esta condición puede ser consecuencia de una respuesta inmune débil a los ácaros; es posible encontrar poblaciones muy activas de ácaros, debajo de las costras de estas ovejas.

DIAGNÓSTICO.

Se debe sospechar de la sarna ovina en los animales que presentan lesiones costrosas intensamente pruríticas y alopecias. Las primeras etapas pueden estar caracterizadas por máculas eritematosas y coloración de la lana. Las primeras lesiones normalmente ocurren en los hombros, espalda y el cuello; sin embargo, pueden diseminarse a gran parte del cuerpo.

El diagnóstico diferencial incluye dermatofilosis (dermatitis micótica), pediculosis (piojos), tiña, otras formas de sarna causada por Chorioptes, Demodex, Psorergates ovis, Sarcoptes scabiei, u otros ácaros, infestación con la falsa garrapata de la oveja, fotosensibilización de diferentes causas, y putrefacción del vellón/amarillo canario causado por baños en soluciones contaminadas con Pseudomonas aeruginosa. Las altas cargas de garrapatas también pueden causar irritación y anemia. Otras enfermedades como la viruela ovina también pueden asemejarse a la sarna ovina.

4.8 OESTRUS OVIS.

La oestrosis, es una miasis mundialmente distribuida, causada por las larvas de la mosca *Oestrus ovis* (Diptera, Oestridae), que desarrolla desde el primer al tercer estado larval en el huésped. Es un parásito obligado de la cavidad nasal y de los senos paranasales de ovinos y caprinos. La larva de *Oestrus ovis* produce signos clínicos como descarga nasal seromucosa o purulenta, estornudos frecuentes, incoordinación y disnea. Esta infestación puede resultar en enfermedad generalizada, ocasionando serias pérdidas económicas, si no se realiza un tratamiento apropiado. Tratándose, además, de una zoonosis.

4.9 CASTRACIÓN.

El corte de cola o “raboteo” y la castración de los machos son prácticas rutinarias en el ganado ovino que se llevan a cabo en varios países sin anestesia y / o analgesia. Debido a que estos procedimientos causan dolor tanto agudo como crónico, deben considerarse tanto las supuestas razones para realizarlos como la eficacia de las estrategias de control del dolor. La castración evita el sabor desagradable que es característico de la carne de algunos corderos machos enteros una vez que alcanzan la pubertad. El control de la reproducción y del comportamiento agresivo son otros motivos por los que se realiza la castración.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO.

La castración puede realizarse cortando los cordones espermáticos (castración quirúrgica) o bien usando un anillo de caucho, una banda de látex o un emasculador (Burdizzo). Una técnica alternativa es la que en inglés se denomina “short scrotum castration”, que consiste en empujar los testículos al interior de la cavidad abdominal mediante la aplicación de un anillo de goma alrededor del escroto distal, de forma que la temperatura más elevada en la cavidad abdominal afecta negativamente a la función testicular y causa infertilidad.

4.10 CORTE DE COLA.

La principal razón para realizar el corte de cola en el ganado ovino es la prevención de la miasis cutánea, causada sobre todo por moscas del género *Lucilia*. No obstante, la

evidencia científica acerca de la eficacia del corte de cola en la prevención de las miasis es escasa.

Las moscas responsables de la miasis cutánea, ponen los huevos principalmente en los cuartos traseros de las ovejas, probablemente porque esta zona está continuamente caliente y húmeda. La miasis cutánea puede ser un problema importante de bienestar y además tiene efectos negativos sobre la calidad y la cantidad de lana, así como sobre de la fertilidad de las ovejas. En episodios graves, la tasa de mortalidad puede ser de hasta el 10%. El porcentaje de la población ovina afectada varía entre el 0,3 y el 18% según la región geográfica.

Se cree que la amputación de la cola reduce el riesgo de miasis cutánea al prevenir la acumulación de material fecal en la cola y los cuartos traseros. Si bien algunos estudios demuestran que la acumulación de suciedad en dichas zonas anatómicas aumenta el riesgo de miasis, la relación entre la amputación de la cola y la acumulación de suciedad no está clara. De hecho, se han obtenido resultados contradictorios al comparar la incidencia de miasis cutánea en ovejas con la cola entera y ovejas a las que se les había cortado la cola.

En general, la justificación de la amputación de la cola en las ovejas varía en función de la región geográfica, la raza del animal y otras prácticas de manejo. Es poco probable que la amputación rutinaria de la cola beneficie a las ovejas que no tienen lana o que viven en regiones con baja incidencia de miasis cutánea. En algunos casos, la amputación de la cola se hace por tradición y esto no es aceptable en términos de bienestar animal. Cuando se amputa la cola, se recomienda dejar un mínimo de tres vértebras coccígeas palpables en el muñón de la cola, de forma que ésta cubra por lo menos la región anal y la vulva de los animales.

La amputación quirúrgica de la cola mediante cirugía implica cortar la cola usando un cuchillo o un bisturí. El hierro de amputación es similar al método quirúrgico, excepto

que la herida es cauterizada. El anillo de goma reduce el flujo sanguíneo a la porción distal de la cola, que eventualmente sufre necrosis y se desprende. En algunos casos, se aplica un emasculador durante 10 s al lado del anillo para destruir las vías nerviosas.



4.11 ESQUILADO.

El esquilado se podría decir que es como un corte de pelo a las ovejas. **Las ovejas necesitan recortar su pelo al menos una vez al año**, normalmente en verano, para evitar acalorarse en el campo y contraer enfermedades. De hecho, se aprovecha esta época porque suele coincidir con el levantamiento de la lana, lo que significa que el pelaje empieza a despegarse de la piel de la oveja de manera natural, lo que hace mucho más fácil el proceso del esquilado.

A diferencia de lo que algunos pueden pensar, **el esquilado no lastima a la oveja** si lo realiza un esquilador. Quien tiene experiencia en el esquilado de ovejas sabe cómo usar las herramientas sin causar cortes en la piel del animal y es capaz de quitar toda la lana de

una sola pieza. Por lo tanto, el esquilado es un arte en el mundo rural que debemos preservar.

¿CÓMO SE REALIZA EL ESQUILADO?

Los profesionales suelen usar una máquina eléctrica especial para el esquilado de las ovejas. Esta máquina, similar a una cortadora de pelo, tiene un peine y unas cuchillas que permiten recortar el manto de lana del animal sin dañarlo.

Hay quienes utilizan tijeras para llevar a cabo un esquilado manual. Aunque el proceso es mucho más lento que el mecánico, éste permite mantener el cuero y la capa de grasa natural de la oveja que se encuentra en la piel del animal. En los meses veraniegos esta capa de grasa tarda casi un mes en volver a aparecer y permite que la oveja mantenga su temperatura corporal con la ausencia de la lana.

Pero antes de esquilar a las ovejas, se necesita una preparación. Lo primero que se debe hacer es reunir a todos los animales y asegurarse que la lana no está mojada ni húmeda. Esta tarea debe de realizarse mientras haga un tiempo soleado, ya que la lana debe de estar seca en el momento del esquilado para que se almacene en las mejores condiciones y garantice su calidad al procesarla



BIBLIOGRAFÍA BÁSICA Y COMPLEMENTARIA.

- Buxton D. Clostridial diseases. In: Martin VVB editor. Diseases of Sheep. 1ª 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 PJL, Pijoán AP. Ectima Contagioso. En: Principales Enfermedades de los Ovinos y Caprinos. 1ª Edición. FES-Cuautitlán México.
- CONASA. 1995. Norma y operatividad de la campaña contra la brucelosis caprina. Memorias de la Cuarta Reunión Anual del CONASA; 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.