



Manual Práctico para la Cría Ovina
Tomo II
Sanidad



Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz.
Héctor Alejandro De La Cruz C.

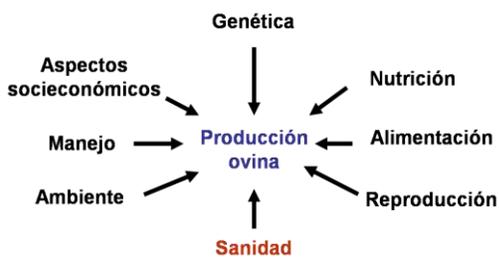
Índice:

	Pág.
1. Aspectos generales de sanidad del rebaño ovino.....	1
2. Abortos.....	10
3. Acidosis ruminal.....	14
4. Cestodosis intestinal.....	18
5. Coccidiosis.....	22
6. Colibacilosis.....	27
7. Deficiencia de selenio.....	30
8. Ectima contagioso.....	35
9. Ectoparásitos.....	38
10. Enterotoxemia.....	46
11. Estrosis.....	50
12. Linfadenitis caseosa.....	54
13. Mastitis.....	59
14. Nematodiasis gastrointestinal.....	63
15. Neumonía.....	68
16. Pododermatitis.....	72
17. Queratoconjuntivitis.....	77
18. Anexo 1.....	81

Aspectos generales de sanidad del rebaño ovino.

Un sistema de producción animal es la consecuencia de la relación de diversos factores que intervienen en grado variable, directa o indirectamente en el producto terminal, en este caso, el ganado ovino (fig. 1). Además se dan interacciones entre los factores hacia el interior o fuera del sistema, que hacen el proceso productivo un evento complejo donde influyen en una gran diversidad de componentes.

Figura 1. Principales componentes de un sistema de producción ovino.

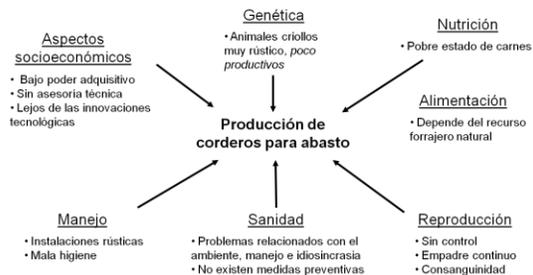


La sanidad, como uno de los componentes del sistema, representa una limitante para la producción animal, ya que las enfermedades, independientemente de su naturaleza, alteran negativamente la eficiencia biológica y económica del animal, traduciéndose en pérdidas para el productor y a última instancia para el país.

En las figuras 2 y 3 se resumen las características de los componentes del sistema de producción de corderos destinados al abasto y para la producción de pie de cría. Es importante aclarar que solo se consideran estos dos sistemas de producción como ejemplos, haciendo obvio el hecho de que existen tan diversos sistemas de producción como objetivos y ambientes donde se den. En esas figuras solo se enfatizan la relación directa de cada uno de los

componentes sobre el objetivo final de la producción.

Figura 2. Características de los principales componentes que influyen en la producción de corderos para abasto bajo un sistema extensivo.



En las siguientes imágenes se ejemplifican los factores asociados a la producción de corderos para abasto:

Factores relacionados con la genética



Factores relacionados con la nutrición



Factores relacionados con la alimentación



Factores relacionados con el manejo



Factores relacionados con la reproducción



Factores relacionados con los aspectos socioeconómicos del productor

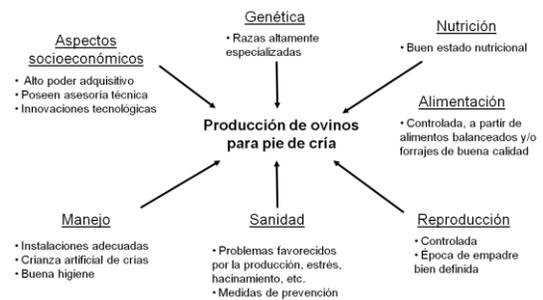


Factores relacionados con la sanidad



Por su parte los factores relacionados con la producción de animales para pie de cría son:

Figura 3. Características de los principales componentes que influyen en la producción de ovinos pie de cría en un sistema intensivo.



Para ilustrando lo anterior se exponen las siguientes imágenes:

Factores relacionados con la genética



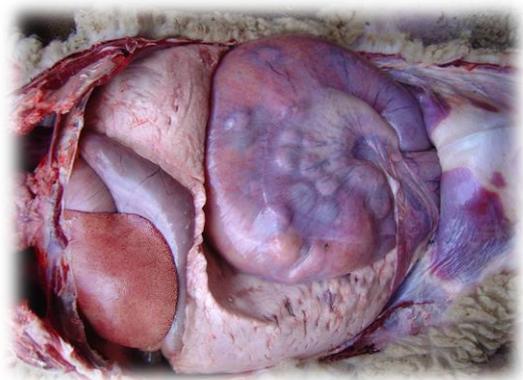
Factores relacionados con la reproducción



Factores relacionados con la nutrición



Factores relacionados con la sanidad



Factores relacionados con la alimentación



Factores relacionados con el manejo



Factores relacionados con los aspectos socioeconómicos del productor



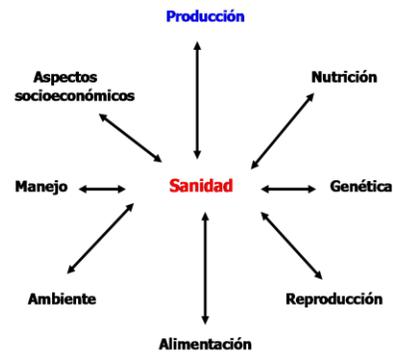
Sin embargo, es lógico suponer que entre esos componentes existen interrelaciones, por ejemplo, en la producción de corderos para abasto en el sistema extensivo de México se considera desde el punto de vista genético que los ovinos *criollos* o *cruzados* son animales rústicos y “poco” productivos. Una posible explicación de esa baja producción es el pobre estado nutricional en que se encuentran porque su alimentación se basa de los recursos forrajeros naturales y que su disponibilidad varía grandemente según el clima predominante.

No es válido el querer jerarquizar algunos de los componentes del sistema de producción animal, ya que es un error por ejemplo, el considerar a la raza como el factor más importante, pues si el animal está en un ambiente adverso, desde el punto de vista nutricional o sanitario, difícilmente podrá manifestar su potencial genético.

Ahora bien, si se consideran a los problemas sanitarios como el objetivo de estudio, es de suponerse que también estarán condicionados por otros factores como son la reproducción alimentación, nutrición genética, aspectos

socioeconómicos del productor, etcétera (fig. 4).

Figura 4. Factores relacionados con los problemas de salud en los ovinos



Usando el ejemplo de la nematodiasis gastroentérica en los ovinos, que no solo es la relación interespecifica entre los parásitos involucrados y su hospedador, sino que su aparición en un rebaño es el resultado de la conjunción de diversos factores. La nematodiasis, muy frecuente en México se presenta básicamente en aquellos rebaños ovinos mantenidos en pastoreo. Los rebaños con pocos animales cuyos dueños, pequeños propietarios, son los que la mayoría de las veces presentan problemas clínicos de la parasitosis. Esos ovinocultores crían a su animales, no con un sentido empresarial, más bien el objetivo de su producción es de *ahorro*. En general tienen poco poder adquisitivo que los aleja de las posibilidades de contar con opciones farmacológicas eficaces para el tratamiento de la parasitosis y de asesoría técnica especializada para incrementar su producción o cuando menos para resolver algunos problemas específicos.

Asimismo, la nutrición también contribuye grandemente para la presentación de la nematodiasis gastroentérica, pues los animales malnutridos son marcadamente más susceptibles para adquirirla en comparación a los ovinos con un estado nutricional adecuado. Lo anterior se explica por el hecho conocido de que las proteínas representan la base

fundamental en el proceso inmunológico del individuo.

La genética también influye en esa parasitosis, generalmente los animales *criollos* o nativos se les considera resistentes a la enfermedad contrastando notablemente con los de razas puras que las padecen severamente, muchas veces llegando al extremo de ser mortal. Lo mencionado obedece a un proceso de selección natural donde los animales más aptos para resistir la nematodiasis han sobrevivido y proliferado dando como resultado la aparición de poblaciones ovinas resistentes a esa enfermedad.

En adición a lo anterior, el tipo de alimentación, en este caso el pastoreo, determina la aparición de la verminosis gastrointestinal ya que el pasto es el medio en que las larvas de nematodos se exponen para ser ingeridas por el animal. Además la disponibilidad de ese recurso forrajero es muy variable según la estación del año, existiendo una época de sequía, que si bien negativamente en el estado de salud del animal haciéndolo presa fácil para las enfermedades infecciosas. Por último, se debe considerar que algunas prácticas de manejo erróneas de los pastizales facilitan las parasitosis, tal es el caso del sobrepastoreo.

En el cuadro 1 se enlistan algunas de las principales enfermedades que se presentan en los dos sistemas de producción ovina que, como ejemplo, se describieron con anterioridad. Es notorio que las enfermedades parasitarias (nematodiasis gastroentérica y pulmonar, cestodosis) y/o favorecidas por la sequía (malnutrición) ocurren básicamente en sistemas extensivo en pastoreo, mientras aquellas relacionadas con una alimentación excesivas (enterotoxemia, timpanismos), hacinamiento y estrés (neumonías), se presentarán con más frecuencia en las intensivas o en

confinamiento, sin embargo, el complejo neumónico ovino llega a ocurrir en ambos tipos de sistemas. En los sistemas extensivos se da por el encierro nocturno de los animales y por las condiciones de humedad, hacinamiento y mala higiene que favorecen el problema. En las explotaciones ovinas intensivas esa misma enfermedad puede representar un importante problema de salud cuando hay errores en la construcción de las instalaciones (falta de ventilación adecuada, mala orientación, acumulo de excremento, mucha humedad), excesivo número de animales por corral o cuando los animales están en estado de estrés.

Resumiendo lo ya mencionado, el conocimiento de los factores que gira alrededor de los problemas sanitarios es de vital importancia para el control y/o prevención de las enfermedades de los rebaños ovinos.

Es verdaderamente difícil querer ajustar recomendaciones únicas para resolver los problemas sanitarios a la gran heterogeneidad de los rebaños ovinos de nuestro país, dado que existen diversas condiciones dentro de cada uno de ellos que determinan la aparición de enfermedades específicas.

Como ya se mencionó la presentación de las enfermedades en un rebaño es la consecuencia de la conjunción e interrelación de diversos factores que el técnico especialista debe conocer para dar recomendaciones viables para su control. El paso inicial para afrontar los problemas sanitarios en el rebaño, es la detección del problema y el impacto que está teniendo en la eficiencia productiva del sistema.

En la clínica de ovinos la práctica médica se efectúa al conjunto de animales, en otras palabras, tanto el diagnóstico como el tratamiento son aplicados a todo el rebaño, siendo poco frecuente la

atención individual. Por lo tanto, para conocer el estado de salud del rebaño se requiere de algunos parámetros cuantificables tales como: el porcentaje de abortos, de fertilidad, mortandad, las ganancias diarias de peso de los animales en crecimiento, etcétera. Además se toman en cuenta los antecedentes de los problemas sanitarios ocurridos en el rebaño (por medio de la consulta a registros, información del pastoreo o propietario de los animales, diagnóstico de laboratorio, entre otros), así como las medidas zootécnicas o farmacológicas adoptadas para su control.

Posteriormente es importante efectuar un diagnóstico preciso del problema actual por medio de la historia clínica, examen clínico de los animales afectados, necropsias y exámenes de laboratorio; cabe mencionar que en este último aspecto en México existen serias deficiencias y traen como consecuencia que los médicos responsables de los aspectos sanitarios en los rebaños ovinos no consideren de utilidad el diagnóstico emitido por los laboratorios especializados, por lo tanto se basan casi exclusivamente en sus observaciones clínicas y/o experiencia. Ahora bien, independientemente de los obstáculos a vencer, el objetivo final es llegar a un diagnóstico integral del problema sanitario, lo más fidedigno posible para que las medidas tomadas para su control y/o prevención redunde en beneficio para el objetivo del sistema de producción.

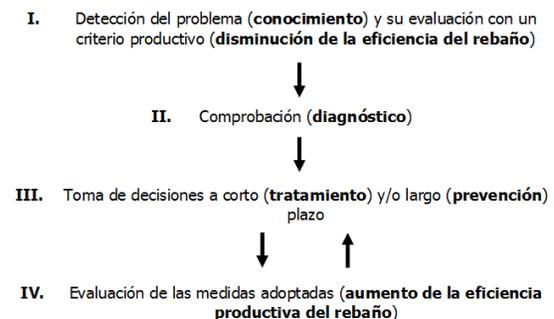
Después de diagnosticado el problema de salud en el rebaño en cuestión, se deberán tomar las decisiones para su tratamiento y/o prevención. Las medidas a adoptar no necesariamente deben ser la utilización de fármacos o productos biológicos, ya que la mayoría de las situaciones con algunas modificaciones en el ambiente o manejo de los animales

se lograrán resultados halagadores y aun costo económico mucho menor.

Se recomienda la evaluación de las medidas tomadas, lo que puede hacerse en base a los resultados inmediatos (aumento en la fertilidad, disminución en la mortandad de corderos, mejores ganancias de peso, etcétera). Todo esto a última instancia indica un aumento en la eficiencia de la explotación. En el siguiente esquema se muestra el flujo de actividades recomendadas para llevar a cabo un manejo sanitario del rebaño ovino que incide favorablemente en la eficiencia económica y biológica del animal.

Finalmente, en el anexo 1 se exponen, a través de una guía para la identificación rápida de las principales enfermedades de los ovinos, su causa, ocurrencia, signos clínicos y su prevención.

Flujo de actividades para un manejo sanitario adecuado en el rebaño ovino.



Cuadro 1. Principales enfermedades de los ovinos en función al sistema y objetivo de producción.

	Corderos para abasto en sistema extensivo	Ovinos para pie de cría en sistema en confinamiento
Problemas respiratorios		
Estrosis	+++	+++
Complejo respiratorio ovino	+++	+++
Nematodiasis pulmonar	+++	-
Problemas del tracto gastrointestinal		
Colibacilosis	+/-	++
Enterotoxemia	+	+++
Paratuberculosis	+	+++
Coccidiosis	++	+++
Nematodiasis	+++	+++
Cestodosis	+++	-
Fasciolasis	+++	+
Timpanismo	++	+++

(Continúa)

Cuadro 1. Principales enfermedades de los ovinos en función al sistema y objetivo de producción (continuación).

	Corderos para abasto en sistema extensivo	Ovinos para pie de cría en sistema en confinamiento
Problemas reproductivos		
Epididimitis (<i>Brucella ovis</i>)	++	++
Abortos por <i>Brucella melitensis</i>	++	++
Clamidiasis	++	+++
Campilobacteriosis	++	++
Toxoplasmosis	++	+++
Problemas locomotores		
Pododermatitis	++	++
Músculo blanco	+++	++
Problemas cutáneos		
Sarnas	++	++
Infección por <i>Melophagus ovinus</i>	+++	+/-
Pediculosis	+++	+/-
Ectima contagioso	++	+

(Continúa)

Cuadro 1. Principales enfermedades de los ovinos en función al sistema y objetivo de producción (continuación).

	Corderos para abasto en sistema extensivo	Ovinos para pie de cría en sistema en confinamiento
Otros		
Onfaloflebitis	++	-
Hipoglucemia en corderos	+++	+
Malnutrición	+++	-
Toxemia de la preñez	-	++
Acidosis ruminal	+/-	++
Intoxicación por cobre	+7-	+/-

+++ Muy frecuente, característico de este tipo de explotación

++ Frecuente, se favorece por las condiciones ambientales prevalecientes

+ Poco frecuente

+/- De aparición esporádica

- No se presenta

Abortos.

En medicina el término aborto denota la interrupción de la gestación, pudiendo ocurrir en cualquier etapa, sin embargo, es más común que a nivel de campo se detecte cuando la oveja expulsa un feto de tamaño medio o grande, el productor denomina a este problema como que el animal *malparió*. Si el aborto ocurrió antes, sólo se hace manifiesto porque la hembra está manchada con un líquido sanguinolento en sus patas y le denomina *chorreada*.



Figura 1. El aborto representa uno de las principales pérdidas productivas en los rebaños ovinos de México.

Los abortos pueden representar un gran problema en el rebaño por la pérdida de un ciclo reproductivo y el daño, muchas veces irreversible, en la oveja.

Una hembra que perdió la cría es un diseminador de microorganismos en el rebaño y algunos de ellos pueden afectar al humano (enfermedad zoonótica), por lo que es muy importante manejar tanto los fetos como la placenta con guantes. De igual manera, se recomienda que los trabajadores retiren las placentas de los corrales empleando guantes o bolsas de plástico para ser enterradas, siendo más recomendable su incineración (fig. 2).



Figura 2. El manipuleo con las manos desnudas de un producto abortado es una fuente importante para que el humano pueda contagiarse.

Existen algunos abortos que no son ocasionados por microorganismos sino por causas nutricionales, traumáticas, genéticas, tóxicas, el estrés y el uso de algunos fármacos, entre los más comunes están los antiinflamatorios esteroides (por ejemplo la dexametasona). En muchos casos las causas son difíciles de establecer.

También hay que tener en cuenta que hay procesos que cursan con fiebre (neumonías, procesos septicémicos, etcétera) y esto puede causar una disminución en la oxigenación en la placenta que ocasiona una hipoxia fetal (falta de oxígeno al feto) y como consecuencia el aborto.

En los abortos infecciosos (ocasionados por microorganismos), algunos agentes tiene mayor importancia debido a su elevada incidencia, sin embargo, otros son de carácter esporádico. Entre los primeros están los ocasionados por *Brucella* (brucelosis), el llamado *aborto enzoótico* causado por *Chlamydomphila abortus*, la salmonelosis (por *Salmonella abortus ovis*), la denominada enfermedad de la frontera (*Border disease*) y la toxoplasmosis.

Los de carácter esporádico son los producidos por *Campylobacter fetus fetus*, *Listeria monocytogenes* y

Leptospira sp. También están aquellos que se restringen a zonas concretas donde se encuentra un vector (garrapatas), como en el caso de *Anaplasma phagocytophila* (fiebre de las garrapatas) y *Coxiella burnetii* (fiebre Q).

Por su alta frecuencia y el riesgo latente para la salud humana, sólo se hará referencia a la brucelosis.

Desarrollo de la enfermedad.

La brucelosis es una enfermedad crónica producida por varias especies del género *Brucella*. En los pequeños rumiantes la infección tiene un cuadro clínico muy variable, puede no ocasionar signos o puede llegar hasta la presentación de abortos acompañados o no de retención de placenta, así como el desarrollo de orquitis y epididimitis (inflamación de los testículos y epidídimo respectivamente) en los machos.

La enfermedad la produce la *Brucella melitensis*, aunque también puede estar involucrada *B. abortus*. Cabe mencionar que en los ovinos también existe la infección por *B. ovis*, sin embargo, esta bacteria afecta principalmente a los machos produciéndoles infertilidad por la epididimitis y orquitis. Esta especie rara vez causa aborto.

La brucelosis se adquiere por medio de las excreciones o secreciones de un animal infectado, pudiendo ser los aerosoles, leche, descargas vaginales, etcétera. Esto es más frecuente a través de los líquidos fetales de las ovejas paridas. Por lo tanto, reviste mucha importancia el hecho de que el parto ocurra en el corral, entre todos los animales del rebaño. Los productos abortados (incluyendo líquidos y

placenta) contienen altas cantidades de bacterias (fig. 3).



Figura 3. El parto o aborto en el corral junto con otros animales del rebaño, representa un riesgo para la difusión del problema.

La principal vía de entrada es la oral, sin embargo, existe la posibilidad de la adquirir la infección por medio de heridas, por vía conjuntival y aerógena. La infección también puede ocurrir durante la gestación o lactación. Aunque *B. melitensis* se ha detectado en los órganos genitales de los carneros, se considera casi nula la posibilidad de transmisión por contacto sexual.

Cuadro clínico.

En una oveja vacía prácticamente no existen evidencias de brucelosis. Los signos se asocian a la gestación y pueden ocurrir brotes de abortos, particularmente hacia el final de la gestación. Esto es más frecuente en las hembras jóvenes en su primera y segunda gestación (fig. 4).



Figura 4. Aborto de un producto ya desarrollado en una oveja primeriza.

En ovejas gestantes infectadas que no abortaron paren corderos poco viables que suelen morir en la primera semana de vida (fig. 5).



Figura 5. En caso de no ocurrir el aborto, es posible que la oveja tenga el parto de un cordero físicamente débil.

Otros signos menos frecuentes en las borregas con brucelosis son: retención placentaria (fig. 6), mastitis, pérdida de peso y claudicaciones por artritis.



Figura 6. Retención placentaria, signo relativamente frecuente en la brucelosis ovina.

Diagnóstico.

Debido a que existen diversas causas que producen abortos en los ovinos, es necesario un diagnóstico confirmativo de laboratorio que permita determinar el agente involucrado.

Para el diagnóstico de los problemas de abortos, resulta fundamental coleccionar el feto abortado y la placenta. Muchas veces esto no es posible ya que son ingeridos por perros, gatos y roedores.



Figura 7. El producto abortado es una pieza fundamental para el diagnóstico de la brucelosis ovina.

En la brucelosis los fetos están enrojecidos y muy hinchados (edema generalizado –hidrotórax y ascitis-) y sus órganos internos muestran descomposición. Los cotiledones de la placenta tienen una coloración café amarillenta debido a la muerte del tejido (necrosis).

Estos hallazgos pudieran también presentarse en los abortos por otras causas infecciosas, por lo que se hace necesario efectuar estudios de laboratorio mediante diversas técnicas para llegar al diagnóstico definitivo.

El mejor diagnóstico definitivo de la brucelosis es el aislamiento de la bacteria a partir de descargas vaginales, placentas y tejidos fetales. La muestra adecuada para el diagnóstico bacteriológico es a partir del contenido abomasal del feto abortado.

Por su parte, para conocer la respuesta del animal contra la bacteria (diagnóstico inmunológico) deben realizarse técnicas como la de prueba de tarjeta, fijación de complemento, rivanol y prueba de anillo en leche, entre otras.

Tratamiento.

El tratamiento dependerá del agente infeccioso involucrado. En lo que respecta a la brucelosis, no existe tratamiento farmacológico eficaz.

Control y prevención.

Para establecer las mejores y eficaces medidas de control de la brucelosis en los ovinos debe tenerse objetivamente a muy a través de un diagnóstico del problema. De igual manera deben conocerse y evitarse los factores de riesgo, resalta entre esos lo referente a los partos. Es recomendable existan parideros o corrales para los partos y evitar en el contacto con el resto de animales del rebaño (fig. 8). Asimismo, que puedan limpiarse y desinfectarse con facilidad.



Figura 8. Los parideros contribuyen a disminuir la difusión de la brucelosis. El momento más crítico para la propagación del problema, precisamente es al parto.

Para la prevención o eventual erradicación lo más recomendable es seguir las recomendaciones que indica la *Norma Oficial Mexicana Campaña Nacional contra la Brucelosis en los Animales (NOM-041-ZOO-1995)*.

Especial mención merece la vacunación, que puede resultar en un real control, prevención y erradicación de la enfermedad.

La vacuna es la REV-1 de *B. melitensis*, con su dosis normal o clásica en ovejas de 3 a 4 meses de edad y dosis reducida en hembras mayores a 4 meses.

No debe emplearse la dosis clásica en hembras mayores a 4 meses ni animales gestantes o enfermos, tampoco en machos ni animales castrados, hembras o machos).

La vacunación oficial será realizada o supervisada por un Médico Veterinario oficial o aprobado. Al aplicar la vacuna debe extender una constancia de vacunación e instrumentar la identificación permanente del animal mediante un arete oficial u otra que autorice la SAGARPA.

Acidosis ruminal.

La acidosis láctica ruminal que también se le conoce como *empacho* o indigestión, es una enfermedad de origen alimenticio, que se presenta con relativa frecuencia en los ovinos principalmente en los sistemas estabulados (fig. 1) aunque no se descarta que ocurra en el pastoreo.



Figura 1. Sistemas de engorda en estabulación donde con mayor frecuencia se presenta la acidosis ruminal..

La acidosis ruminal es ocasionada por la falta de acostumbramiento o un elevado consumo de alimentos muy energéticos con un alto contenido de carbohidratos (azúcares) de rápida utilización (fig. 2). Estos son el componente principal de los granos contenidos en los alimentos balanceados y harinas. También se encuentran en otros como la papa y subproductos agrícolas o de panadería y tortillería. También están presentes en azúcares que se emplean como aporte energético o como saborizantes (melaza y bagazos de frutas) (fig. 3).



Figura 2. La ingestión de granos que son altamente energéticos, favorece la acidosis ruminal.



Figura 3. Algunos subproductos agroindustriales como el tamo pueden desencadenar la acidosis ruminal.

Desarrollo de la enfermedad.

Entre los principales factores que favorecen la acidosis ruminal están:

- Cuando los animales ingieren una excesiva cantidad de granos o alimento balanceado sin un acostumbramiento previo (fig. 4)



Figura 4. El alimento balanceado, especialmente en forma de *pellet*, es un factor favorecedor de la acidosis ruminal.

- Con un cambio brusco en la alimentación, ofreciendo en forma repentina una dieta con grandes cantidades de granos y una baja proporción de fibra.
- Si se proporcionan granos con diferente cantidad de fibra, por ejemplo, pasar de cebada a maíz o sorgo.

- Cambiar súbitamente la presentación del grano, de entero a molido, quebrado, enrolado, etcétera.
- Cuando los animales reciben su alimento entre dos y tres veces al día, proporcionárselos a horas diferentes a las que están acostumbrados.
- No proporcionar el alimento durante lapsos superiores a las 12 horas. Esto es común los fines de semana donde los trabajadores ofrecen todo el alimento en una sola ocasión o no lo hacen en todo el día.

La enfermedad es consecuencia de la formación rápida de ácido láctico en el rumen y su absorción. La ingestión repentina y excesiva de alimentos ricos en carbohidratos favorece la formación de grandes cantidades de ácidos grasos, principalmente el láctico, que el organismo no puede eliminar, afectando a los microorganismos del rumen y el estado general del animal.

Cuadro clínico.

La severidad de la enfermedad dependerá de la cantidad de alimento muy energético consumido y en cuanto tiempo ocurrió.

En muchas ocasiones, si fue moderada la ingestión de granos y fue durante varios días o semanas, no hay signos clínicos evidentes (acidosis ruminal subclínica) (fig. 5), sin embargo, puede haber una afectación en el desempeño productivo en los animales, con una disminución en la ganancia de peso y alterando negativamente la conversión alimenticia (kilogramos de alimento necesario para ganar un kilogramo de peso vivo). En esta situación prácticamente no hay signos graves del problema pero si una ineficiencia productiva. La gran mayoría de los animales de un lote o rebaño pueden

padecer esta presentación en relación a aquellos donde los signos son muy evidentes (fig. 6).



Figura 5. La acidosis ruminal subclínica puede pasar inadvertida, sin embargo afecta el desempeño productivo de los animales.

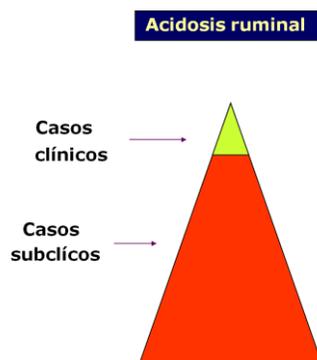


Figura 6. La cantidad de animales con acidosis ruminal clínica (verde), con signos característicos es sólo una pequeña proporción en relación a la totalidad de los animales que pueden padecerla en forma subclínica (anaranjado).

Los ovinos con una acidosis ruminal evidente (clínica) se muestran apáticos, debilitados y con marcha tambaleante. Los productores afirman que esos animales se encuentran *borrachos* (fig. 7).



Figura 7. Oveja con acidosis ruminal clínica. Se muestra apática, embotada e indiferente.

Hay una disminución en el consumo de alimento. Los animales están echados y rechinan los dientes y manifiestan quejidos, probablemente por un dolor abdominal intenso.

También hay un ligero incremento en el volumen del rumen (timpanismo o meteorismo) que se hace manifiesto del lado izquierdo del animal. Asimismo, el rumen tiene movimientos débiles y muy espaciados o nulos (atonía ruminal).

Es común que los animales defequen heces pastosas o francamente líquidas. La materia fecal tiene una tonalidad clara y puede haber presencia de restos de granos.

Los ovinos enfermos evitan caminar o su marcha es lenta ya que las pezuñas están adoloridas por la laminitis (aumento de la irrigación en los tejidos internos y blandos de la pezuña) que se desarrolla.

Algunos animales que padecieron acidosis ruminal pueden mostrar una disminución marcada en su condición corporal debido a la formación de abscesos en el hígado.

Finalmente, la acidosis ruminal puede ocasionar la muerte del animal por un deterioro generalizado, por desencadenar un problema denominado poliencfalomalacia (que es una deficiencia de vitamina B₁ o tiamina ocasionada por la proliferación en el rumen de bacterias que la utilizan) o por la asociación con enterotoxemia.

Diagnóstico.

Para saber si existe un problema de acidosis ruminal es necesario conocer los antecedentes referentes a los alimentos utilizados en la dieta y como son proporcionados a los animales.

También resulta de utilidad el encontrar los signos clínicos descritos. Para complementar el diagnóstico puede realizarse la necropsia de los animales muertos o agonizantes. En este caso hay alteraciones en el rumen (coloración roja y desprendimiento de la mucosa) y el contenido se encuentra muy líquido, de color verde amarillento y con un fuerte olor ácido (fig. 8)



Figura 8. Rumen abierto de un animal que murió de acidosis ruminal. El contenido es amarillento, semilíquido y con un fuerte olor ácido. Se aprecia el desprendimiento de la mucosa ruminal.

Una herramienta diagnóstica adicional es el conocer el pH (grado de acidez) del contenido ruminal. En campo pueden emplearse *tiras reactivas* (fig. 9) que entre otros componentes, puede conocerse el pH. La medición debe hacerse lo más pronto posible después de muerto del animal, si falleció horas antes, carece de valor esa determinación.



Figura 9. Tiras reactivas que pueden ayudar a la detección rápida del pH del rumen en los animales recién muertos.

Tratamiento.

El tratamiento de la acidosis se dirige primero a resolver esta condición aplicando soluciones de bicarbonato de sodio (de 15 a 25 mg en 250 ml de agua), aplicado por medio de sonda o directamente al rumen con un trocar.

Para reactivar la motilidad ruminal y la salida de contenido ácido, se recomienda el uso de laxantes (pilocarpina, arecolina, cafeína). La laminitis y el malestar general del animal deben tratarse con antihistamínicos.

Para restablecer la funcionalidad del rumen resulta útil el empleo de flora y fauna ruminal colectado del rumen de animales sacrificados en el rastro o en su presentación comercial.

En casos en los que el animal muestra signos nerviosos se recomienda el uso de tiamina (vitamina B₁).

Control y prevención.

El acostumbramiento de los animales al consumo de alimentos muy energéticos es la mejor manera de controlar la acidosis ruminal. Para este propósito, principalmente en los corderos engordados en corral, al inicio debe ofrecerse forraje y pequeñas cantidades de granos o alimento balanceado e incrementar poco a poco su proporción hasta lograr un máximo del 80% de la dieta total, el 20% restante debe ser forraje fibroso. Es recomendable que esto ocurra entre dos a tres semanas (cuadro 1).

Debe cuidarse la manera en que se alimentan a los ovinos, respetar las horas en que se ofrece el alimento y evitar no dar alimento por más de 12 horas.

Recomendaciones para el acostumbramiento a la dieta con la finalidad de prevenir la acidosis ruminal.

Días	Alimentación (%)	
	Forraje	Concentrado
1-2	100	0
3-8	75	25
9-14	50	50
15-20	25	75
21-Finalización	20	80

Cuadro 1. Esquema para el acostumbramiento de dietas altamente energéticas para ovinos para evitar la acidosis ruminal.

Cestodosis intestinal.

La moniezirosis o cestodosis intestinal, también conocida como *teniasis* o *solitaria*, es ocasionada por gusanos planos segmentados en forma de cinta (cestodos) cuyo nombre científico es *Moniezia* (fig. 1).



Figura 1. "Tenias" o cestodos de ovinos.

Es una de las parasitosis más evidentes para los ovinocultores pues en la superficie de la materia fecal se observan los segmentos blancos, llamados proglótidos, semejantes a un arroz alargado (fig. 2).



Figura 2. Segmentos o proglótidos de *Moniezia*.

El gusano se localiza en el intestino delgado de los bovinos, ovinos y caprinos (fig. 3-A). Cuando está maduro se inicia la eliminación de unos segmentos llamados proglótidos en el excremento (fig. 3-B), que están repletos de huevos (fig. 3-C). La enfermedad se presenta en animales que pastorean en

forma continua o con pastoreo diurno y "encierro nocturno" pues requieren de un pequeño artrópodo llamado ácaros (ácaros oribátidos) que habita normalmente en la tierra (fig. 3-D). En él se forma una larva del parásito llamada cisticercoide.

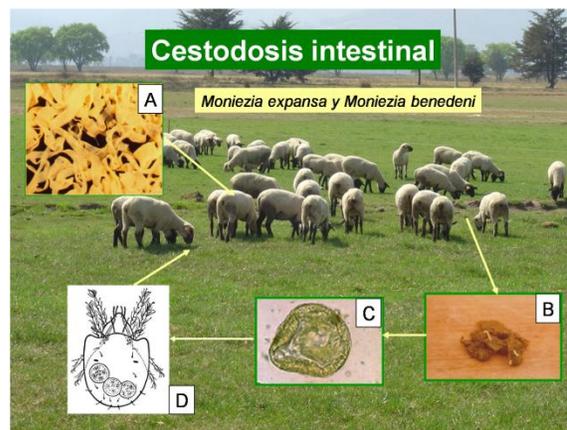


Figura 3. Ciclo biológico de la "tenias" o cestodos de ovinos (A= Los gusanos adulto están en el intestino del ovino; B= Eliminación de segmentos o proglótidos en la materia fecal; C= Huevo del cestodo; D= Ácaro terrestre con el cisticercoide en su interior).

Los animales adquieren la enfermedad al consumir, junto con el pasto, los ácaros que contienen el cisticercoide. Muchas veces los animales jóvenes se parasitan al reducirse la cantidad de forraje, esto hace que coman más cerca del piso, aumentando las probabilidades de adquirir la "teniasis".

Los ácaros son más abundantes en el otoño y en primavera, por lo que en esos momentos se parasitan los animales. Esos ácaros se reproducen en los medios húmedos de pasturas naturales, con abundante materia orgánica y en suelos ácidos. Los ácaros buscan los lugares húmedos y oscuros del piso, saliendo y subiendo a los pastos en las primeras horas del día. Unas cuantas semanas sin lluvia favorece una gran mortandad de ácaros, sin embargo, con abundante humedad pueden resistir altas temperaturas o hasta las heladas.

Algunos opinan que la "teniasis" no representa un riesgo en la salud de los

animales parasitados, inclusive no se ha encontrado efecto benéfico tras la desparasitación contra *Moniezia*, sin embargo, se ha encontrado una reducción del 3.4% en el rendimiento de la canal ovina, acompañada de una disminución de la cantidad de grasa y proteínas con un aumento en la cantidad de agua en el tejido muscular. Asimismo, ese cestodo ha estado involucrado como causa de muerte en corderos hasta en un 16%.

Desarrollo de la enfermedad.

Hay la presencia de cestodos del género *Moniezia* ocurre tanto en animales jóvenes como en adultos, sin embargo, la manifestación de la parasitosis dependerá de la edad y estado nutricional del animal. Así se tiene que la monieziosis subclínica, aquella donde existe un reducido número de parásitos sin existir manifestaciones de la enfermedad, ocurre en los animales adultos o en corderos poco después del destete pero con buen estado nutricional. Esta presentación es consecuencia de la sólida inmunidad que logran los animales adultos o bien nutridos tras una infección previa, permitiendo el establecimiento de solo pocos gusanos que no son capaces de desencadenar signos clínicos de la enfermedad.

La forma clínica de la infección por *Moniezia* se da principalmente en corderos entre los 2 y 8 meses de edad y en especial en aquellos con un pobre estado nutricional, en donde es factible una gran carga parasitaria. En la monieziosis clínica, el establecimiento de varios parásitos ocurre por la inmunidad poco desarrollada o deprimida de los animales mal nutridos o que padecen otra enfermedad, tal situación se agrava porque los gusanos compiten con los nutrientes del animal que están listos para ser absorbidos en su intestino. Asimismo, la obstrucción y la relación entre el tamaño del parásito con la luz

intestinal del animal joven, complican el cuadro, produciendo que el flujo de quimo se detenga, ocurriendo una acidificación del medio y la proliferación de algunas bacterias, entre las que está el *Clostridium perfringens* tipo D, productor de enterotoxemia.

El parásito sólo vive entre 3 y 5 meses por lo que la infección parasitaria se autolimita.

Cuadro clínico.

La enfermedad se caracteriza por un retraso severo del crecimiento, pobre estado de carnes, dilatación del vientre (fig. 4), episodios alternados de diarrea y constipación y signos de anemia como debilidad y palidez de mucosas (fig.5).



Figura 4. Cordero parasitado con cestodos, muestra su vientre abultado, lana hirsuta y retraso en su crecimiento.

Los animales afectados se retrasan al pastorear, se echan frecuentemente y su

capa se muestra sucia y con lana o pelo hirsuto.



Figura 5. Palidez de mucosas de un cordero parasitado por cestodos.

No se descarta la posibilidad que ocurra muerte súbita de animales que padecen la moniezirosis y hay asociación con la bacteria productora de la enterotoxemia (ver antes).

Diagnóstico.

El diagnóstico de la cestodosis intestinal resulta dificultoso si sólo se consideran los signos de la enfermedad, pues son confundibles con otros problemas parasitarios o con un pobre, en cantidad y/o calidad, del alimento disponible. Por lo anterior, se deberá efectuar el diagnóstico parasitológico a través de la técnica macroscópica directa. Al momento de la defecación o cuando se obtiene una muestra directamente del recto del animal (fig. 6), se observan los segmentos o proglótidos grávidos del parásito (fig. 7). También es posible la detección de huevos (fig. 8) por medio de técnicas de concentración por flotación o Mc Master. Esta última no deberá considerarse como cuantitativa, pues una gran cantidad de huevos observados no necesariamente indica una carga parasitaria masiva, más bien es probable que en la materia fecal examinada, hayan existido fragmentos de un segmento grávido con miles de huevos.



Figura 6. Toma de muestra de materia fecal directamente del recto del animal para el diagnóstico de *Moniezia*.



Figura 7. Segmentos o proglótidos del cestodo *Moniezia*.



Figura 8. Huevo de *Moniezia*.

Tratamiento.

Para el tratamiento, no existe un medicamento específico contra la "teniasis", sólo están disponibles los de amplio espectro (tienen acción contra gusanos "cilíndricos" –nematodos-gastroentéricos y pulmonares, algunos

también matan a la *Fasciola hepatica*) que a continuación se enlistan:

Principio activo	Dosis (mg/kg peso vivo)	Vía de administración
Netobimín	7.5	Oral
Albendazol	5.0	Oral
Sulfóxido de albendazol	5.0	Subcutánea
Febantel	5.0	Oral
Fenbendazol	10.0	Oral
Oxfendazol	5.0	Oral

Control y prevención.

Para el control de la cestodosis intestinal se recomienda la elaboración de un calendario de desparasitación tomando como base la época del año (otoño y primavera) y la población susceptible (corderos), sin embargo, resulta valiosa la eliminación de parásitos en el resto del rebaño.

Cuando existe la posibilidad de enviar a los corderos destetados a engordar o finalizar en corral, con la desparasitación al inicio de este proceso, basta para dejar a los animales libres de cestodos.

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 sólo a los corderos alrededor del destete.

A la enfermedad además se le conoce como *chorro* (fig. 1) y con menos frecuencia se le denomina como diarrea hemorrágica, disentería parasitaria, *chorro* con sangre o eimeriosis. La coccidiosis está asociada a sistemas de producción con pastoreo diurno y encierro nocturno o en aquellos con estabulación total, siendo una enfermedad con distribución mundial.



Figura 1. Cordero con un cuadro clínico característico de coccidiosis. El tren posterior está sucio con restos de materia fecal.

Las especies de 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*.

Para que ocurra la coccidiosis se requieren tres factores determinantes los cuales deben presentarse en forma simultánea:

1. Que exista una humedad relativa elevada. Esto es necesario para que la fase que ingiere el animal para parasitarse (fase infectante), que en

este caso se llama ooquiste (fig. 2), madure y se mantenga viable en el ambiente.

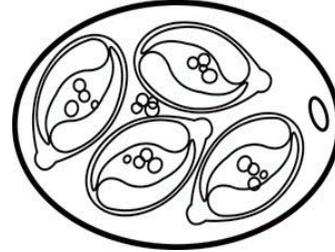


Figura 2. Esquema de un ooquiste maduro o esporulado de *Eimeria*. Es la fase que ingiere el animal para padecer la coccidiosis. Su observación sólo es posible en el microscopio.

2. Contaminación con materia fecal. Por las heces es donde se excretan los ooquistes los cuales maduran (o esporulan) ahí mismo.
3. La edad del animal afectado. La coccidiosis en su forma clínica puede ocurrir exclusivamente en los corderos, desde la lactación hasta después del destete. Lo anterior obedece a la sólida respuesta inmune que se desarrolla ante la presencia del parásito. Los ovinos adultos poseen el parásito, sin embargo, no se enferman, son portadores sanos.

Otras circunstancias asociadas a esos tres factores determinantes son, por ejemplo, el encierro nocturno (fig. 3), que es un manejo muy generalizado en México que consiste en un pastoreo diurno y el alojamiento de los animales por la tarde y noche, en corrales muy estrechos, carentes de ventilación y generalmente con mala higiene. El resultado de esto es el hacinamiento, alta humedad y mayor cantidad de materia fecal acumulada. Por otro lado, hay mezcla de animales de diversas edades, favorecen que los adultos contaminen el ambiente de los más jóvenes.



Figura 3. Rebaño en encierro nocturno, situación que favorece la coccidiosis ovina.

De igual manera, la relación madre-hijo durante la lactación (fig. 4) es uno de los principales mecanismos para la adquisición de la coccidiosis. La razón es que el pezón comúnmente está contaminado con materia fecal y ooquistes del parásito ingiriéndolos el cordero desde muy joven.



Figura 4. Durante la lactación los corderos adquieren la coccidiosis al encontrarse la ubre contaminada con materia fecal conteniendo los ooquistes del parásito.

La ausencia de comederos o pesebres y los bebederos sucios y con fugas de agua (fig. 5) tienen como consecuencia la aparición y persistencia de este problema parasitario. La coccidiosis es más frecuente en la época de lluvias dada la alta humedad prevaleciente.

La enfermedad es importante y frecuente cuando los animales son mantenidos en estabulación total, principalmente en corderos engordados o finalizados en

corral o son sometidos a estrés (transporte, manejo, destete, etcétera).



Figura 5. La presencia de charcos en los corrales hace que la coccidiosis sea un problema constante en el rebaño ovino.

Desarrollo de la enfermedad.

Los protozoarios del género *Eimeria*, son parásitos que aprovechan el mal estado nutricional del ovino o que esté inmunodeprimido por diversas causas (quizás una de las más importantes es la deficiencia de selenio), para ocasionar las lesiones intestinales que se traducen en el cuadro clínico característico de coccidiosis. Al encontrarse en el interior de las células intestinales y reproducirse, originan una gran destrucción de tejidos, cuya gravedad en extensión y profundidad variará según las especies involucradas.

Cuando el tejido intestinal está dañado, se altera la absorción de nutrientes y se favorece la salida de agua y electrolitos originando diarrea y deshidratación de los animales.

Cuadro clínico.

Los ovinos adultos y la mayoría de los corderos con buen estado de nutrición, poseen el parásito pero no manifiestan signos clínicos, en otras palabras, se trata de una coccidiosis subclínica.

La importancia que tiene esta presentación se basa en que los

animales adultos son una fuente continua de eliminación de ooquistes para los animales jóvenes.

Para que la coccidiosis tenga manifestaciones clínicas se requiere que ocurra lo siguiente:

- a) La ingestión de una gran cantidad de ooquistes maduros o esporulados.
- b) Presencia de especies de *Eimeria* muy virulentas, especialmente *E. ahsata*, *E. ovina*, *E. ovinoidalis* y *E. parva*.
- c) Un mal estado nutricional o inmune del cordero, el cual está relacionado con la cantidad y calidad de alimento ingerido durante la lactación (fig.4). También contribuyen la presencia de otras enfermedades y situaciones que induzcan estrés (destete, vacunaciones, castraciones, entre otras) o inmunosupresión. En este sentido, como ya se mencionó, la coccidiosis es una enfermedad asociada a la deficiencia de selenio.

El primer signo de la coccidiosis clínica es el reblandecimiento de las heces, éstas se tornan pastosas sin perder su coloración (fig.5).



Figura 4. Corderos con un mal estado de nutricional, candidatos a padecer una coccidiosis clínica.



Figura 5. El reblandecimiento o pérdida de consistencia de la materia fecal es uno de los primeros signos de la coccidiosis.

Posteriormente el excremento se torna acuoso (fig. 6), acompañado de estrías de moco y 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. Hay presencia de restos de diarrea en la zona perineal de los animales afectados (fig. 7).



Figura 6. Diarrea semilíquida consecuencia de una coccidiosis aguda.

Se requieren entre 6 y 13 semanas para que el consumo de agua y alimento de los animales infectados vuelva a los niveles que tenían antes de la infección.



Figura 7. Cordero con un cuadro clínico característico de coccidiosis.

Los corderos que padecieron la enfermedad en forma severa, pueden quedar subdesarrollados y difícilmente alcanzarán el peso de mercado o la talla adulta y por lo tanto no podrán ser utilizados para la reproducción.

Cabe mencionar que en la coccidiosis aguda (disentería roja), que es rara en los pequeños rumiantes, la diarrea se torna sanguinolenta, con gran cantidad de moco e incluso con coágulos de sangre, el cuarto trasero del animal puede aparecer como si estuviera manchado con pintura roja. Además hay dolor a la defecación, signos de anemia (debilidad y palidez de mucosas) y pérdida de peso hasta la emaciación.

Diagnóstico.

Para el diagnóstico se deben considerar las características y condiciones de manejo de la unidad de producción y hacer la diferenciación clínica del padecimiento, tomando en cuenta el tipo de animal afectado y los signos que manifiesta.

El diagnóstico confirmativo se hace por medio del laboratorio, para lo cual se deben remitir muestras de materia fecal para su procesamiento a través de técnicas coproparasitoscópicas de flotación o Mc Master. Para esta última técnica cuantitativa cabe indicar que la

cantidad de ooquistes no determina la severidad de la enfermedad, en otras palabras, un conteo de muchos ooquistes de *Eimeria* no indica una coccidiosis grave y viceversa.

Tratamiento.

Los medicamentos que actúan contra la coccidiosis se agrupan en:

a) Coccidicidas, son productos que atacan cualquier fase evolutiva de *Eimeria* que esté parasitando en ese momento el intestino del animal. El objetivo para el empleo de este tipo de medicamentos es para atacar la enfermedad cuando hay signos clínicos evidentes. Entre estos productos se encuentran:

- Sulfas solas (sulfametazina, sulfadimidina, sulfaguanidina y sulfaquinoxalina sódica).
- Sulfas combinadas entre ellas (trisulfas: sulfametazina, sulfadiazina y sulfameracina).
- Sulfas con trimetoprim.
- Nitrofuranos (nitrofurazona y furoxona).
- Toltrazuril.

Este último es el más recomendable por ser bastante eficaz. Con un sólo tratamiento se logra la eliminación de los signos clínicos y la recuperación del animal, además tiene la característica de no interferir con el desarrollo de inmunidad contra las coccidias.

b) Coccidiostatos, sólo tienen acción sobre algunas fases evolutivas de las coccidias, detienen el desarrollo y reproducción del protozoario. El hecho de permitir cierto establecimiento de los parásitos en la

células intestinales, es con la finalidad de lograr una estimulación del aparato inmunocomponente del animal para crear protección. Este tipo de productos se emplean con fines preventivos y se administran en el alimento o agua de bebida durante largos períodos. Los principales coccidiostatos que se emplean en ovinos están:

- Decoquinato.
- Monensina.
- Lasalocida.
- Amprolio.
- Salinomicina.

Control prevención.

Para el control de la coccidiosis se recomienda detectar aquellas condiciones (de instalaciones, manejo, etcétera) que estén favoreciendo y aplicar las medidas correctivas. Asimismo es conveniente aplicar el tratamiento individual con coccidicidas a aquellos animales que manifiesten signos de enfermedad.

El uso de coccidiostatos puede hacerse desde que los corderos son lactantes. La forma más apropiada para hacerlo es a través del alimento de iniciación en el corral de exclusión (*trampa* o *creep feeding*).

Para los animales en engorda en corral, es recomendable la administración continua de coccidiostatos el alimento balanceado.

Finalmente, resulta de utilidad el empleo de selenito de sodio por vía parenteral para mejorar el estado inmunológico de los corderos y fortalecer la respuesta inmune del animal contra la *Eimeria*.

Colibacilosis.

La colibacilosis, diarrea blanca o del recién nacido (fig. 1) es una enfermedad infecciosa ocasionada por la bacteria *Escherichia coli* enteropatógena (que causa daño al intestino).



Figura 1. Diarrea blanca, signo característico de la colibacilosis de los corderos.

Se caracteriza por ocasionar una diarrea aguda, profusa que puede acabar con la vida del animal.

Desarrollo de la enfermedad.

E. coli siendo una bacteria habitante normal del intestino, bajo algunas circunstancias, puede producir daño bajo tres modalidades, la colibacilosis diarreica, la septicémica y endotóxica.

Para que *E. coli* pueda ocasionar problemas debe ocurrir un problema de inmunosupresión, específicamente en los corderos dentro de los primeros días de vida.

La bacteria en las circunstancias anteriores se reproduce rápidamente, se fija a la mucosa intestinal, impide la absorción de nutrientes, hace que se produzca más moco y favorece la salida de líquidos.

La circunstancia más común que está relacionada con la enfermedad es el mal calostrado, contribuyendo en buena medida la mala higiene en los corrales

con acumulo de excremento. También se ha asociado a factores que ocasionan estrés como cambios bruscos en la temperatura ambiental, el hacinamiento, ausencia de parideros, una elevada humedad, etcétera (fig. 2). Un exceso en la ingestión de leche pudiera favorecer el problema.



Figura 2. La ausencia de parideros, la mala alimentación de las ovejas y la mala higiene, favorecen la presentación de la colibacilosis en los rebaños.

La colibacilosis se presenta en corderos (fig. 3) producto de:

- Madres primerizas
- Ovejas viejas
- Hembras con mala condición corporal
- Ovejas que padecen una enfermedad crónica.
- Partos múltiples



Figura 3. En los rebaños con partos múltiples, especialmente en ovejas primerizas, es frecuente la colibacilosis.

Cuadro clínico.

La colibacilosis diarreica es la forma más conocida y frecuente en los corderos recién nacidos. La materia fecal está pastosa o francamente líquida, tiene un color amarillo pálido o blanco (fig. 4). Esto ocurre en la primera semana de vida, pudiendo ocurrir hasta los 10 días.



Figura 4. La diarrea amarilla-pálido o blanca, en corderos dentro de la primera semana de vida es distintiva de la colibacilosis.

No debe confundirse esta diarrea con una excreción pastosa de color amarillo intenso de olor dulce que defecan los corderos a los pocos días de nacidos (fig. 5). Esto es normal, es el meconio o primera defecación de un cordero, de hecho su presencia indica que el animal ya ingirió calostro.



Figura 5. Cuando se presentan heces de color amarillo y olor dulce es el meconio, la primera defecación del cordero, no debe confundirse con la colibacilosis.

Como consecuencia de la diarrea, los animales se debilitan y por la deshidratación rápidamente pierden peso, los ojos están hundidos, las mucosas secas y ante la tracción de la piel, se retrae lentamente (fig. 6 y 7). En pocos días sobreviene la muerte.



Figura 6. Corderos que ha padecido la colibacilosis durante 3 ó 4 días. Se deprime, se interrumpe el consumo de alimento, hay deshidratación y si no es tratado muere.



Figura 7. Cordero con deshidratación severa consecuencia de una colibacilosis.

Diagnóstico.

La enfermedad se diagnóstica fácilmente por las características de la diarrea y el momento en que ocurre.

Resulta importante efectuar la necropsia de animales que murieron con el cuadro característico. Se puede observar que el intestino delgado está muy inflado, su pared transparente y en el interior hay un contenido amarillento (fig. 8).

Puede intentarse el aislamiento de *E. coli* en el laboratorio. Asimismo la detección

de las toxinas a través de pruebas especiales (inoculación del contenido de un intestino de cordero muerto de colibacilosis al intestino del conejo).



Figura 8. Distensión de los intestinos por presencia de gas y un contenido intestinal líquido de color blanco amarillento, lesiones sugestivas a colibacilosis.

Tratamiento.

La principal terapia a aplicar a un animal con colibacilosis es restituir la pérdida de líquidos mediante la administración oral o inyectable de sueros con electrolitos (fluidoterapia).

También es de utilidad el uso de protectores de la mucosa intestinal como el caolín y pectina.

El empleo de antimicrobianos es de dudosa eficacia, sin embargo, puede ayudar a disminuir la severidad del cuadro y evitar una complicación. Algunos de los que pueden emplear son la fosfomicina, amoxicilina con ácido clavulánico, cefuroxima, cefixima, la nitrofurantoína y el ácido pipemídico.

Una medida que puede ser de utilidad es el empleo de calostro de otra oveja recién parida o a última instancia de vaca. Puede darse con una pequeña sonda o jeringa de plástico a razón de 5 a 10 ml cuatro o seis veces cada 8 horas (fig. 9).



Figura 9. Una medida alterna para el tratamiento de un cordero mal calostrado y/o con colibacilosis es ofrecer calostro colectado de otra oveja parida o de vaca.

Control y prevención.

Debe asegurarse que los corderos ingieran calostro a las pocas horas del nacimiento. Esto puede controlarse con certeza al apartar a las ovejas por parir o recién paridas en corraletas individuales para garantizar la buena relación madre-hijo. Estas deben estar limpias, que impidan la contaminación fecal de alimento y agua; debe retirarse el excremento diariamente (fig. 10).



Figura 10. El uso de parideros favorece la relación madre-hijo y ayuda a evitar la colibacilosis, siempre y cuando estén limpias y a la oveja se le proporcione alimento y agua limpia.

Otra recomendación es verificar que efectivamente fluya el calostro del pezón. Muchas veces hay un pequeño tapón que impide su salida.

Las ovejas deben recibir una buena alimentación (suplementar con grano o alimento balanceado) en el último tercio de la gestación (últimos 50 días).

Deficiencia de selenio.

El selenio (Se) es un mineral que tiene una importante actividad en el organismo, es un eficaz antioxidante, contribuye a mejorar el metabolismo, la reproducción y estado inmune del animal.

La acción antioxidante del Se es porque forma parte de una enzima, la glutatión peroxidasa, que favorece la integridad de las células. De igual manera, el Se interviene en la síntesis de la hormona tiroxina.

Al problema se le conoce como *músculo blanco*, *rigidez* de los corderos o *distrofia muscular* (fig. 1), por los problemas que se presentan en ese tejido, sin embargo, tienen diversas características.



Figura 1. Cordero en posición de perro sentado, característica de la deficiencia de selenio.

Se estima que la deficiencia de Se está presente en la mayor parte del territorio mexicano lo que obliga a la suplementación, en particular en los ruminantes. No obstante eso, el aporte de selenio al animal, depende de las características y disponibilidad del mineral en el suelo y los alimentos usados en la alimentación animal. El problema se presenta cuando los cultivos orientados a los animales son fertilizados con azufre, mineral que compite con la disponibilidad de Se en la planta (fig. 2).



Figura 2. Los suelos del territorio mexicano son deficientes en selenio, especialmente cuando son fertilizados con azufre, por lo que este mineral debe suplementarse en los animales.

Desarrollo de la enfermedad.

La carencia de Se ocasiona daños en las membranas celulares y cambios degenerativos en diversos tejidos, entre ellos el muscular, tanto esquelético como cardíaco, por su elevado metabolismo. También se afectan células relacionadas con la respuesta inmune (glóbulos blancos), los eritrocitos (glóbulos rojos) y órganos genitales.

Lo anterior lleva a la presentación de serios problemas en la eficiencia productiva y la salud de los animales, incluso con elevada mortalidad en las crías, cuando la deficiencia es grave. Esto es común cuando las ovejas padecen la deficiencia durante la gestación o lactación (fig. 3).



Figura 3. Cuando las ovejas gestantes padecen una deficiencia de selenio sus corderos pueden manifestar problemas clínicos de esa carencia.

También ocasiona pobres ganancias de peso, menor producción de leche y lana, baja eficiencia reproductiva, con reducción en la fertilidad, la prolificidad y la calidad seminal.

El momento crítico donde se presenta la carencia de Se es en el crecimiento, siendo muy importante en los corderos desde el nacimiento hasta la pubertad. Se hace más notorio el problema en las razas ovinas con mayor velocidad de crecimiento (fig. 4).



Figura 4. Las razas ovinas con altas tasas de crecimiento, como ejemplo la Dorper, pueden padecer la deficiencia de selenio.

Cuadro clínico.

La enfermedad se presenta bajo tres cuadros: sobreagudo, agudo y crónico, los cuales respectivamente corresponden a las denominadas forma cardíaca, esquelética y productiva-reproductiva.

En la forma sobreaguda los principales signos son de tipo cardíaco, apareciendo corderos muertos a los pocos días de vida (fig. 5). Estos animales pueden mostrar incoordinación antes de la muerte. Lo paradójico del problema es que se presenta en los mejores corderos, los más pesados (buena tasa de crecimiento) y apreciados por el productor.



Figura 5. Animal que presentó muerte súbita por problemas cardíacos asociados a la deficiencia de selenio.

En la presentación aguda, los principales músculos afectados son los dorsales, lumbares, de la pierna y la espalda. Su característica clínica consiste en dificultades para caminar, debilidad del tren posterior y postración total (Fig. 6).



Figura 6. Postración total por deficiencia de selenio.

La deficiencia crónica de Se afecta a animales jóvenes y los principales signos son el retraso en el crecimiento y mal desempeño en la engorda. En los adultos, hay trastornos reproductivos como abortos en el primer tercio de gestación y nacimiento de corderos muertos o muy débiles que mueren a los pocos días.

En los cuadros agudos y crónicos también pueden observarse las mucosas pálidas, un indicador de anemia por la destrucción masiva de glóbulos rojos dado el incremento en la fragilidad de su

membrana (fig. 7). Además hay un abultamiento del abdomen por edema generalizado y en la propia cavidad abdominal (ascitis).



Figura 7. La deficiencia de selenio puede ocasionar mucosas pálidas (por anemia) que muchas veces se confunde con una parasitosis severa.

En todos los casos, un hecho muy importante es la disminución en el estatus inmune del animal. Bajo estas circunstancias los problemas respiratorios y digestivos se hacen más frecuentes, prolongados y rebeldes al tratamiento.

Diagnóstico.

Se sospecha de la presencia de deficiencia de Se en un rebaño por las manifestaciones clínicas y el hecho de que otros problemas de salud se vuelvan muy agudos. De igual manera, deben considerarse el pobre desempeño productivo y reproductivo a pesar de que el productor hace todos los esfuerzos para lograr buenos resultados.

Lo ideal sería conocer las concentraciones de Se en el suelo, alimentos y animales, sin embargo, se carece de una infraestructura diagnóstica para que rutinariamente el productor pueda acceder al conocimiento tangible de este problema en su rebaño. Una herramienta práctica para el diagnóstico del la carencia de Se es el examen posmortem de animales del rebaño (tanto aquellos que murieron por alguna

complicación, como los que se sacrifican para consumo). Hay presencia de abundante líquido claro en la cavidad abdominal, el corazón puede presentar aspecto de carne cocida o con franjas o porciones pálidas particularmente a nivel de los surcos coronarios (fig. 8 y 9).

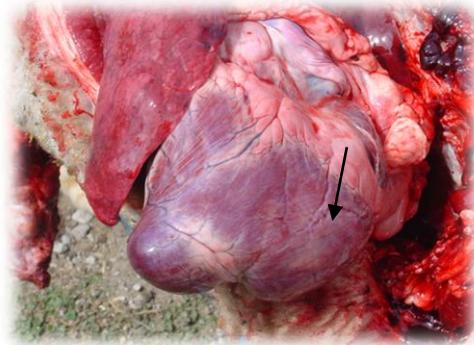


Figura 8. Corazón de un cordero muerto por paro cardíaco ocasionado por una deficiencia de selenio. Se observan algunas áreas más pálidas en el músculo cardíaco (flecha).



Figura 9. Lesiones cardíacas muy severas asociadas a la deficiencia de selenio. El músculo de la pared cardíaca se muestra prácticamente blanco y de consistencia blanda.

Se recomienda en todos los casos cortar transversalmente las masas musculares de las piernas, donde se encontrarán conjuntos musculares más claros o pálidos, que el resto (fig. 10). Este hallazgo es simétrico, es poco frecuente encontrar el tejido muscular de color blanco, consecuencia del depósito de sales de calcio en las fibras degeneradas (fig. 11).



Figura 10. Cuando se hace un corte de los músculos de la pierna es factible encontrar porciones más pálidas (flecha), teniendo un alto valor diagnóstico en la deficiencia de selenio.



Figura 11. La presencia de mucho líquido transparente en la cavidad abdominal (ascitis) es sugestivo de la deficiencia de selenio.

Tratamiento.

Existen dos posibilidades para la suplementación de Se en los rebaños ovinos, la vía oral (en el alimento o sales minerales) y por vía parenteral (inyectable).

Un hecho muy importante para mencionar es la elevada toxicidad del Se. Ante un ligero exceso en la dosificación pueden producirse problemas muy graves, entre ellos la muerte. Por lo tanto, debe tenerse mucha precaución en su dosificación.

Las necesidades del Se en el alimento son de 0.1 a 0.5 partes por millón (ppm,

mg/kg), siendo su nivel máximo tolerable de 2 ppm.

La suplementación por vía oral consiste en adicionar compuestos inorgánicos (selenito de sodio) u orgánicos (selenio adicionado a algún aminoácido, por ejemplo la selenometionina). Existen algunos inconvenientes por la administración del Se por esta vía, uno de los más importantes es conocer con exactitud la dosis que está recibiendo el animal, como es sabido, la ingestión de alimento y de sales minerales es muy variable, pudiendo ocurrir que algunos ingieren en exceso y otros prácticamente no lo consumen (fig. 11). Además el selenio inorgánico tiene una pobre absorción y gran parte se desperdicia. Por su parte el Se orgánico es muy costoso.



Figura 11. La suplementación de selenio por vía oral por medio de alimento, aunque es práctico, muestra algunos inconvenientes, particularmente por la cantidad de selenio ingerido.

La administración de Se por vía parenteral resulta más práctica lográndose una dosificación exacta y una buena biodisponibilidad. Cuando existen evidencias claras de un problema de carencia de Se, la dosis recomendable es de 1 mg por cada 10 kg de peso vivo (fig. 12.). La vía de administración de preferencia es la subcutánea (*entre cuero y carne*, en la axila).



Figura 12. La administración parenteral del selenio, utilizando la vía subcutánea, es de utilidad para lograr dosis exactas. Debe evitarse la sobredosificación calculando con precisión el peso del animal y verificando la concentración de selenio en el producto comercial.

No debe confundirse el término miligramos (mg) por mililitros (ml), para lo cual es necesario conocer la concentración del producto comercial. Por ejemplo, existen medicamentos que contiene Se muy concentrado, al 5% (50 mg/ml), por lo que debe administrarse 1 ml de ese producto por cada 50 kg de peso vivo. Otros más diluidos tienen Se al 0.015% (1.5 mg/ml), debiendo aplicar 1 ml por cada 15 kg de peso.

Control y prevención.

Existen momentos estratégicos en que se recomienda la aplicación del Se.

En las ovejas se administra al menos dos veces al año, en el empadre y entre 15 y 30 días antes del parto (cuando la oveja *ubr*ó).

En los sementales previo a la época de empadre.

A los corderos, al nacimiento, a los 30 días y al momento de destetar. En las razas con alta velocidad de crecimiento puede aplicarse con intervalos de 15 días con la precaución de no sobredosificar e intoxicar al animal.

Ectima contagioso.

El ectima contagioso (fig. 1), también conocido como *granos en la boca*, *boquera* o estomatitis papulosa es una enfermedad infecciosa y contagiosa, causada por un virus (parapoxvirus) que afecta a los pequeños rumiantes y en ocasiones al humano. Tiene una distribución mundial.



Figura 1. Lesiones características de ectima contagioso en un cordero.

Desarrollo de la enfermedad.

La adquisición de la enfermedad se da por el contacto directo con animales enfermos o superficies contaminadas ya que el virus puede sobrevivir largo tiempo en el ambiente.

Los ovinos y caprinos son muy susceptibles, los menores de un año son los más afectados y los adultos presentan menor incidencia y lesiones leves.

En las regiones donde la enfermedad es frecuente, la padecen solo los animales jóvenes, ya que la inmunidad que confiere es sólida haciendo que los animales adultos estén hasta por dos años.

Se ha asociado la presentación repentina de la enfermedad a algunos factores que alteren la inmunidad de los animales. Entre ellos están el destete, transporte, cambios bruscos de las condiciones climáticas y las restricciones alimenticias, entre otras.



Figura 2. Después del estrés por el traslado de animales es muy común la aparición de ectima contagioso.

También se ha asociado la aparición del problema en la lactación, siendo común el paso del problema de la boca del cordero a la ubre (fig. 3).



Figura 3. La relación madre-hijo es un factor que favorece la diseminación de ectima contagioso en el rebaño.

El ectima contagioso consiste en una dermatitis (inflamación de la piel) aguda con enrojecimiento y formación de ampúlas que inicialmente tienen un contenido líquido que después puede

tener exudado purulento (erupciones de la piel con formación de pápulas, vesículas, pústulas) y finalmente se forman costras en diversas partes del cuerpo.

Cuadro clínico.

Las lesiones características de ectima contagioso se localizan en la mucosa de la boca, en los labios (en las comisuras) y ollares aunque también pueden presentarse en ubres e incluso en las patas. Cuando las lesiones no tienen complicaciones la evolución es rápida, sin embargo, las lesiones impiden que los corderos puedan mamar y a los adultos les imposibilita pastar, por la cual se producen muertes de crías y hay pérdida de peso en las ovejas.

El periodo de incubación de la enfermedad (desde que entra el virus hasta que aparecen los primeros signos) en promedio es de cinco días, con un rango de dos a diez días.

Cuando las lesiones están en la boca, el problema inicia con la formación de algunas pápulas, generalmente en la comisura de los labios, aunque también pueden formarse en todo el labio (fig. 4) y ollares e incluso ocasionalmente en los carrillos, orejas y párpados. También se presentan en la ubre (fig. 5), en la corona (es la frontera entre la piel y la pezuña), en la mucosa vaginal, anal y prepucial. Estas presentaciones pueden formarse al mismo tiempo en distintos animales del rebaño.



Figura 4. La presentación más común del ectima contagioso son las lesiones en la boca, iniciando por la comisura, extendiéndose hacia los labios.



Figura 5. Pezón con una lesión característica de ectima contagioso.

Las pápulas, rápidamente se convierten en pequeñas vesículas repletas de líquido (linfa), que a los pocos días adquieren una coloración amarillenta, conteniendo una gran cantidad de virus (esto representa una importante fuente de infección para otros animales), al romperse se forman las costras características que se engruesan y se van desprendiendo paulatinamente.

El proceso evoluciona en cuatro semanas sin que queden cicatrices. La mortalidad es poco frecuente, si llega a ocurrir es en los corderos por inanición.

En ocasiones las lesiones suelen contaminarse con bacterias, lo cual puede originar la formación de exudado o hasta abscesos.

Diagnóstico.

La enfermedad se reconoce fácilmente ya que el cuadro clínico y las lesiones son muy característicos.

Se puede intentar la detección del virus en el laboratorio, sin embargo, esto resulta dificultoso y costoso pues muy pocos laboratorios poseen el equipo necesario (microscopio electrónico) para este propósito.

Cabe mencionar que el ectima contagioso produce lesiones que pudieran ser similares a algunas enfermedades (fiebre aftosa, lengua azul) que no se encuentran en el país (enfermedades exóticas), por lo que es necesario notificar de su presencia a las autoridades de sanidad animal.

Tratamiento.

La enfermedad tiende a resolverse sin aplicar ningún tratamiento, pero acelera la recuperación y evita una infección secundaria por bacterias el aplicar alguna sustancia desinfectante y favorecedora de la cicatrización, entre las que están la violeta de genciana, el azul de metileno y una solución de yodo al 10%.

Lo que debe evitarse es quitar las costras ya formadas pues reactiva el proceso y se puede favorecer la infección bacteriana.



Figura 6. Una solución de yodo al 10% aplicado directamente sobre las lesiones de ectima contagioso son suficientes para su tratamiento.

Control y prevención.

Dado que es una enfermedad que aparece espontáneamente y muchas veces es consecuencia de un factor que produzca estrés, se recomienda evitar los factores de riesgo y ante su aparición, tratar a los animales afectados.

Aunque existen vacunas en el mercado para prevenir el ectima contagioso, no son recomendables pues pueden contener cepas de virus diferentes a las que están presentes en el rebaño. Puede intentarse elaborar una autovacuna que se recomienda aplicar al inicio de un brote de la enfermedad.

La autovacuna consistente en obtener costras frescas (las amarillentas son las que contienen una gran cantidad de partículas virales), se maceran con un poco de agua destilada o solución salina fisiológica en un mortero, se agrega antibiótico. Con una aguja limpia se empapa del líquido y se escarifica (ralla) en la piel debajo de la cola o cara interna de la pierna.

Ectoparásitos.

Las infestaciones por ectoparásitos, en los ovinos son ocasionadas por diversos agentes, entre los más importantes para México están:

Parasitosis	Tipo de parásito	Nombre científico	Características del parásito
Infestación por <i>garrapata</i> (<i>falsa garrapata</i>)	Es una mosca (díptero) sin alas	<i>Melophagus ovinus</i> (fig. 1)	Es una mosca que tiene alas rudimentarias, no visibles. Mide de 4 a 6 mm, es de color café grisáceo y tiene piezas bucales para picar y succionar sangre. Es un parásito permanente y sus fases evolutivas son larva, pupa y adulto.
Infestación por piojos, pediculosis, ptiriasis, <i>liendres</i>	Piojo mordedor	<i>Damalinia ovis</i> (fig. 2)	Son insectos pequeños de cuerpo aplanado dorsoventralmente. Son parásitos permanentes, altamente específicos y sus fases evolutivas son huevo (<i>liendre</i>), tres etapas de ninfa y adultos. El <i>D. ovis</i> es de color café amarillento y mide 1.2 mm. Los del género <i>Linognathus</i> son de color azul oscuro y miden de 2 a 2.5 mm.
	Piojo chupador	<i>Linognathus ovillus</i>	
	Piojo chupador	<i>Linognathus pedalis</i>	
Sarna, <i>roña</i>	Ácaros productores de sarna	<i>Psoroptes ovis</i> (fig. 3) <i>Chorioptes ovis</i> <i>Sarcoptes scabiei var. ovis</i> (fig. 4) <i>Demodex folliculorum var. ovis</i>	Son arácnidos microscópicos (<i>Psoroptes</i> -0.4 a 0.8 mm-, <i>Chorioptes</i> -0.3 a 0.5 mm-, <i>Sarcoptes</i> -0.5 mm- y <i>Demodex</i> -0.25 mm-). Son parásitos permanentes, poco específicos y sus fases incluyen al huevo, larva, ninfa y adulto.



Figura 1. *Melophagus ovinus*.



Figura 2. *Damalinia ovis*.

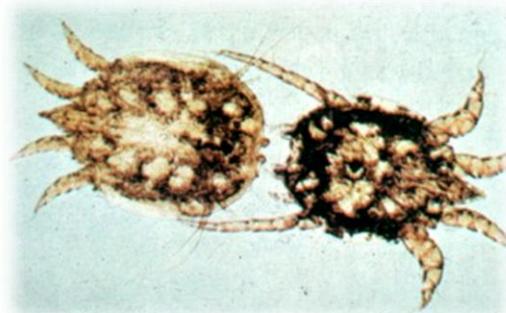


Figura 3. *Psoroptes ovis*.

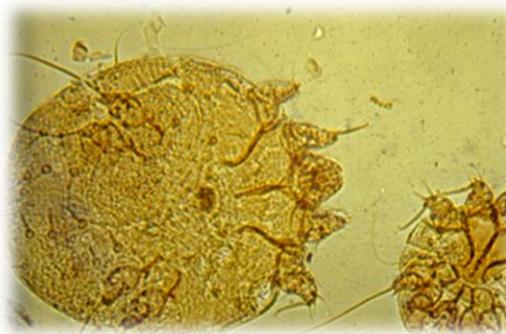


Figura 4. *Sarcoptes scabiei* var. *ovis*.

La presencia de ectoparásitos en las unidades de producción ovinas en primera instancia se asocian a situaciones de higiene deficiente, sin embargo, hay otras circunstancias que favorecen su presencia. Así por ejemplo, la trasmisión ocurre por contacto directo entre un animal parasitado con otros en el rebaño. En ese sentido, el hacinamiento o amontonamiento de los animales (fig. 5) representa un factor de riesgo para la adquisición y difusión de este problema parasitario.



Figura 5. El hacinamiento del rebaño favorece la trasmisión y difusión de ectoparásitos.

La primera posibilidad de la trasmisión de ectoparásitos es cuando se da la relación madre-hijo durante la lactación (fig. 6), siendo la oveja la fuente de contaminación para su cordero.



Figura 6. Los corderos adquieren los ectoparásitos al entrar en estrecho contacto con su madre durante la lactación.

Además, en especial en aquellos animales, cuya fuente de alimentación es el pastoreo la transmisión de los ectoparásitos puede ocurrir cuando se mezclan varios rebaños en la misma área. Asimismo, al depender del pastizal nativo (particularmente en donde hay tierras de temporal), existen épocas críticas de nutrición donde se produce un estado de anemia que facilita el establecimiento de ese tipo de parásitos (fig. 7).



Figura 7. Durante la sequía, al disminuir la cantidad y calidad del forraje, se facilita la presentación de ectoparásitos en el rebaño.

Debe señalarse que la presencia de piojos y ácaros, en algunas épocas del año, principalmente en verano y principios de otoño, se mantiene latente, sin que los animales manifiesten signos evidentes de enfermedad, explicando la aparición de problemas de ectoparásitos sin causa aparente en otras estaciones, en especial en invierno, donde la escasez de forraje ocasiona un estado de malnutrición.

En muchos casos, donde no existían ectoparásitos, el problema se debe a la introducción de animales nuevos, los cuales no fueron cuarentenados (separación y tratamiento de un animal nuevo) o no recibieron un tratamiento antiparasitario a su arribo a la explotación (fig. 8). Esto reviste mayor importancia en aquellos rebaños productores de pie de cría, donde en forma continua los animales salen a

ferias y exposiciones, entrando en contacto con animales de otras ganaderías, y en consecuencia con otro estado sanitario, adquiriendo parásitos externos, que al no tener las precauciones a su regreso se diseminan al resto de animales de la explotación.



Figura 8. La introducción al rebaño de animales nuevos sin cuarentenar o tratar, hace que aparezcan, entre otros, los problemas de ectoparásitos.

Desarrollo de la enfermedad.

Las parasitosis externas ocasionan una disminución en la eficiencia biológica y económica de los animales. Esto es consecuencia de la irritación que ocasionan los ectoparásitos al desplazarse sobre la superficie corporal (*Melophagus* y piojos) o en la superficie o debajo de la piel (ácaros productores de sarna). También contribuyen las maneras en que se alimentan esos parásitos, ya sea mordiendo la piel o perforándola para succionar sangre.

Cuadro clínico.

En términos generales, los ectoparásitos producen inquietud constante en los animales afectados, disminuyen el consumo de alimento y se rascan continuamente contra las cercas (fig. 9), postes, pesebres, etcétera.



Figura 9. Una evidencia clara de la presencia de problemas de ectoparásitos en el rebaño es la presencia de restos de pelo o lana en las cercas.



Figura 11. En los ovinos de pelo, la capa del animal muestra falta de continuidad con zonas parecidas a "mordidas".

La lana o el pelo se ven afectados (fig. 10 y 11), disminuye su calidad en cuanto a brillo, resistencia e integridad; además la lana de un animal parasitado está más sucia por el tallado constante (fig. 12) y por los desechos de los parásitos.



Figura 10. Cordero que padece una infestación severa por piojos, es notorio el aspecto irregular de la lana.



Figura 12. Rascado intenso en los animales consecuencia de la presencia de piojos.

Particularmente en la sarna, hay caída del pelo o lana, la piel está enrojecida, engrosada, costrosa y frecuentemente con excoriaciones a consecuencia del rascado intenso (fig. 13 y 14).



Figura13. Sarna psoróptica o corporal en un carnero. Se observa enrojecimiento de la piel y caída de la lana.



Figura14. Sarna psoróptica en un ovino de pelo.

En general los ovinos con ectoparásitos, muestran pobre estado de carnes, disminuyen sus ganancias de peso (fig. 15), existiendo una mayor susceptibilidad para contraer otras enfermedades (por ejemplo diarreas y neumonías), llegando al extremo grave, en el caso de la infestación por *garrapata* y piojos en corderos, de producirles la muerte.



Figura 15. Cordero infestado con *Melophagus ovinus*. El animal muestra una baja de peso y un pobre estado general.

Diagnóstico.

El diagnóstico de las ectoparasitosis se basa en la observación de los signos clínicos, lesiones y demostrar la presencia del agente causal para conocer la naturaleza del problema cutáneo. En el caso de *Melophagus ovinus*, basta la observación a simple vista del parásito o de la pupa (fig. 16) entre la lana del animal afectado, siendo más fácil encontrarlo en la región del cuello o tren posterior (nalga).



Figura16. Pupas de *Melophagus ovinus*, fáciles de observar a simple vista al abrir la lana de los animales.

Para el hallazgo de los piojos, se requiere un examen cuidadoso (fig. 17), en ocasiones empleando una lupa, de las regiones donde el animal se ha rascado constantemente, las cuales se identifican por encontrar pelo o lana dañada o incluso jirones de la misma.

Las ninfas (fases inmaduras) y los adultos de los piojos estarán moviéndose lentamente sobre la piel o adheridos a ella por medio de sus piezas bucales. Las liendres (huevo de piojo), estarán sobre la lana o pelo, son muy pequeñas y tendrán una coloración blanca brillante.

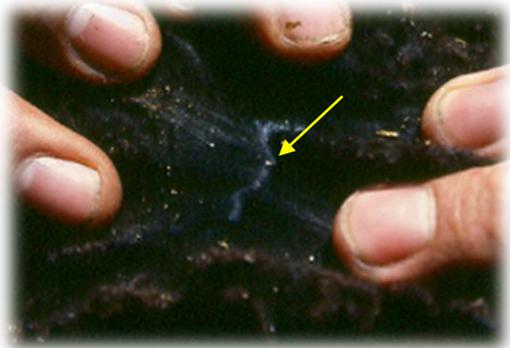


Figura 17. Detección de *Damalinia ovis* (flecha). Es necesario un examen cuidadoso e inclusive la utilización de una lupa.

Los ácaros productores de sarna, al ser unos artrópodos muy pequeños, se dificulta su observación a simple vista, por lo que será necesario, además de la observación de las lesiones muy características (enrojecimiento de la piel, caída de la lana y abundantes costras en el dorso, lomo y patas del animal), es conveniente la obtención de costras de la periferia de la lesión, mediante un raspado con una navaja u hoja de bisturí, empleando glicerina como vehículo para evitar la dispersión de las costras y ácaros. Después se hace la observación con ayuda de una lupa poderosa o se envía el raspado al laboratorio para su examen microscópico.

Tratamiento.

En el cuadro 1 se anotan algunos de los principios activos disponibles en México y que tienen acción contra los ectoparásitos en ovinos:

El modo de aplicación convencional y además, ampliamente distribuido es por medio de baños, en especial con los

productos señalados en el cuadro como organofosforados. Esos baños se efectúan sumergiendo al animal, o aplicando por medio de aspersión, las soluciones conteniendo el medicamento. Para tal fin se debe contar con un *baño antiparasitario*, que en muchas ocasiones resulta altamente costoso, impráctico y que cae en desuso dentro de la unidad de producción. Cuando se carece de él, la inversión para su construcción no se justifica dada la baja cantidad de cabezas de ganado para los que se emplearía. Otra modalidad para *bañar* a los animales es por medio de *tambos* completos o cortados a la mitad longitudinalmente. En este caso se invierte mucho tiempo, hay desperdicio del medicamento y se da un maltrato a los animales.

La aplicación de medicamentos por medio de aspersión tiene el inconveniente de que el producto no penetra hasta la piel del animal, quedando grandes áreas del cuerpo donde los ectoparásitos permanecen vivos manteniendo el problema *controlado* hasta cierto punto, ya que posteriormente se inicia la aparición de nuevos casos.

Una situación muy importante que ocurre en especial en lugares con climas muy fríos y húmedos, es que el uso de baños antiparasitarios está limitado, ya que los animales no se alcanzan a secar y pudiéndose desencadenar la aparición de problemas respiratorios.

Asimismo en estos lugares, y en otros con climas más benignos, no se acostumbra la aplicación de baños a los corderos, siendo ellos los más afectados por las infestaciones de ectoparásitos.

Tipo	Principios activos
Organofosforados	Triclorfón
	Coumaphos
	Malatión
	Diazinón
	Clorfenvinfos
Piretroides	Flumetrina
	Deltametrina
	Cipermetrina
	Cihalotrina
Amidinas	Amitraz
Lactonas macrocíclicas	Ivermectina
	Moxidectina
	Doramectina

Cuadro 1. Tratamiento de los parásitos externos de ovinos.

Por otro lado, tanto el baño de inmersión, como el de aspersión, requieren que el animal esté trasquilado, para evitar el desperdicio de medicamento por el *secuestro* del mismo en los vellones largos, además así se logra el contacto del medicamento con el parásito. Otro elemento más, aún comprobado en las ectoparasitosis ovinas, es el de la reducción en la eficacia de algunos principios activos, en especial los organofosforados, para los cuales, las garrapatas de los bovinos resultan resistentes. Además ese tipo de productos tiene un bajo poder residual, o sea, la permanencia de los organofosforados es muy breve, no evitando las reinfestaciones o el nacimiento de las nuevas fases evolutivas que estaban en proceso de *incubación* dentro del huevo en el momento del baño.

Por lo anteriormente mencionado se han desarrollado medicamentos y otros modos de aplicación que permitirán un control adecuado de ese tipo de problemas bajo los sistemas predominantes en el país. Cabe mencionar que esas innovaciones originalmente fueron hechas para el ganado bovino, inclusive en las propagandas comerciales de algunos de esos medicamentos no consideran su utilización para ovinos, sin embargo, ya se cuenta con estudios de validación para su empleo en este tipo de ganado.

Tales medicamentos son los piretroides sintéticos y las lactonas macrocíclicas que son un recurso farmacéutico eficaz en la ovinocultura nacional. Los piretroides son compuestos de origen natural que muestran una excelente acción contra artrópodos, tienen la ventaja de ser atóxicos, poseer un gran poder residual, baratos y versatilidad en su administración. Este grupo de

medicamentos se aplican por medios de baños de inmersión o aspersion o por el método cutáneo (epicutáneo o *pour-on*).

El método *pour-on* consiste en derramar o depositar el medicamento sobre la piel del dorso del animal, sin la necesidad de que esté trasquilado (solo se abre la lana), el cual se distribuirá por medio de la grasa cutánea a toda la superficie corporal, alcanzando a todos los parásitos ubicados en ese lugar. Al tener una permanencia prolongada sobre el animal el piretroide matará a las nuevas fases evolutivas que nazcan tiempo después de aplicado. Una ventaja adicional es que se puede administrar en corderos muy jóvenes (por ejemplo, de una semana de edad), u ovejas gestantes, incluso ya próximas al parto, sin que se observen efectos adversos indeseables. El tiempo promedio que se invierte para la aplicación del medicamento es de un minuto por animal, un rebaño de 100 cabezas podrá desparasitarse en un tiempo no mayor a las dos horas.

Las lactonas macrocíclicas (ivermectina, moxidectina y doramectina) son antibióticos (sustancias producidas por actinomicetos) con amplia acción antiparasitaria. Actúa muy eficazmente contra nematodos gastroentéricos y pulmonares, estrosis y ectoparásitos. Su aplicación es por vía subcutánea u oral, desde luego que en su utilización se evitan todos los inconvenientes ya descritos para los baños. Se ha argumentado que el alto costo de la ivermectina limita su utilización para la mayoría de los ovinocultores del país, sin embargo, la relación costo beneficio siempre será a favor del empleo de este medicamento.

Enterotoxemia.

La enterotoxemia o comúnmente llamada *riñón pulposo*, es una enfermedad infecciosa no contagiosa ocasionada por las toxinas (enterotoxinas) de la bacteria *Clostridium perfringens* tipo D (menos frecuente la tipo C), que proliferan anormalmente en el intestino y ocasionan una intoxicación aguda en el animal que le produce la muerte en forma repentina (fig. 1), especialmente de los mejores animales (fig. 2).



Figura 1. La muerte repentina de los mejores animales es un signo muy característico de la enterotoxemia.

El *C. perfringens* es un habitante normal del suelo e intestino delgado en los animales y se reproduce masivamente sólo causa problemas cuando se alteran algunas condiciones del intestino.

Desarrollo de la enfermedad.

La enterotoxemia se asocia a los mismos factores que favorecen la acidosis rumial (elevada ingestión de alimentos con alto contenido energético o almidones, que son los granos y alimentos balanceados), también contribuye la obstrucción intestinal por el parásito *Moniezia* (fig. 3) o *tenia* (es un cestodo, gusano plano) y

cuando el cordero ingiere una gran cantidad de leche (fig. 4).



Figura 2. Los corderos en crecimiento, particularmente los mejores del rebaño, son más susceptibles a padecer la enterotoxemia.



Figura 3. El cestodo *Moniezia* o *tenia* puede ocasionar enterotoxemia como efecto secundario a la obstrucción que este parásito ocasiona.

En las situaciones anteriores se altera la función digestiva y las características del contenido intestinal (quimo), en particular en una disminución en el pH (grado de acidez). Esto lleva a una disminución en la motilidad del intestino, se fermenta el quimo y se incrementa la tensión de bióxido de carbono (CO₂). Todo eso se traduce en una mayor proliferación del *C. perfringens* a bacteria y la producción de sus toxinas.



Figura 4. La elevada ingestión de leche puede desencadenar la presentación de enterotoxemia.

Esas toxinas se absorben rápidamente, llegan al torrente sanguíneo afectando a diversos órganos principalmente el intestino, riñón y sistema nervioso.

El uso excesivo de granos o alimentos balanceados (especialmente los que están en forma de *pellet*) es el factor más importante para la presentación de esta enfermedad, especialmente cuando la cantidad de fibra cruda es limitada (fig. 5). Es común en animales sometidos a un elevado estrés de producción (corderos en engorda u ovejas productoras de leche durante la ordeña).



Figura 5. La falta de fibra y una elevada cantidad de granos en el alimento, son factores predisponentes para la presentación de la enterotoxemia.

Pudiera presentarse en animales en pastoreo, cuando existen rebrotes de pastos, hierbas y arbustos, al iniciar la temporada de lluvias. Estos vegetales tienen grandes cantidades de carbohidratos y proteínas que favorecen los trastornos digestivos asociados a la enterotoxemia (fig. 6).



Figura 6. Pastoreo en praderas *tiernas* con altas en nutrientes pueden ocasionar enterotoxemia.

Cuadro clínico.

La enterotoxemia se presenta en los corderos engordados en corral o en animales mantenidos en estabulación. Una característica del problema es que se ven afectados los animales que están en muy buen estado o condición corporal, los mejores del lote o rebaño (fig. 7).



Figura 7. Los mejores animales del lote de engorda o del rebaño suelen ser los más afectados por la enterotoxemia.

La presentación sobreaguda de la enfermedad es muy frecuente y la muerte puede presentarse entre las 4 y 12 horas de iniciada.

En muchas ocasiones sólo es posible encontrar a los animales muertos en el corral sin que hayan presentado algún signo de enfermedad.

Algunos animales llegan a sobrevivir 24 horas y se observan algunos signos clínicos de naturaleza nerviosa tales como una posición rígida y arqueada (opistótonos), pataleo del vientre y rechinar de los dientes (fig. 8). Además hay respiración acelerada como signos agónicos.



Figura 8. Cordero con signos nerviosos sugestivos a enterotoxemia.

Muy pocos animales que logran permanecer entre 48 a 72 horas, además de lo descrito anteriormente, pudieran padecer ceguera, incoordinación y diarrea intensa.

Diagnóstico.

La historia clínica del problema y el hecho de que los mejores animales mueren de manera súbita, son suficientes para sospechar de enterotoxemia.



Figura 9. En los sistemas de engorda en corral de corderos es donde con mayor frecuencia ocurre la enterotoxemia.

Es necesario confirmar el problema a la necropsia. El hallazgo más sobresaliente es la coloración roja intensa de la parte media y final del intestino delgado (yeyuno e íleon) (fig. 9). Hay un contenido sanguinolento y eventualmente con la intestinal muy oscura por la muerte del tejido (necrosis) por el efecto de las toxinas. El rumen está lleno de grano o alimento balanceado y tiene un olor ácido (fig. 10).



Figura 9. La coloración rojo intenso de los intestinos es muy característica en los casos de enterotoxemia.

Además hay líquido rojizo (sanguinolento) en las cavidades del tórax y abdomen. Los pulmones están muy enrojecidos (congestionados) y tienen una cantidad variable de espuma sanguinolenta (edema) en los bronquios

y tráquea (fig. 11); ésta puede ser expulsada por las fosas nasales.



Figura 10. Es común encontrar en un animal lesiones características de enterotoxemia y las de acidosis ruminal.



Figura 11. Presencia de espuma con sangre en la tráquea, sugestiva de edema pulmonar relacionado con enterotoxemia.

Regularmente el hígado está agrandado y congestionado. Los ganglios linfáticos mesentéricos están agrandados, y al corte expulsan un líquido rojo claro. El riñón puede estar extremadamente blando (por esto a la enfermedad también se le conoce como del *riñón pulposo*). Las toxinas de la bacteria sobre el riñón (en los túbulos de las nefronas) favorece la salida de glucosa en la orina (glucosuria).

El aumento en la cantidad de glucosa en la orina puede demostrarse empleando una *tira reactiva*. Este es un elemento valioso de confirmación diagnóstica.

Aunque resulta poco práctico y son limitados los laboratorios que le realicen, se puede confirmar el diagnóstico enviando muestras del contenido intestinal o sangre para que por medio de pruebas como la inmunodifusión radial simple, hemoaglutinación indirecta pasiva y la seroneutralización en ratones se identifique la toxina de *C. perfringens*.

Tratamiento.

Dado que es una enfermedad repentina y mortal por necesidad, no es factible el empleo de algún tratamiento.

Control y prevención.

Para el control de la enterotoxemia deben tomarse las mismas medidas que se emplean para contrarrestar la acidosis ruminal, especialmente lo referente al acostumbamiento a las dietas altamente energéticas.

Cuando el problema se presenta con cierta frecuencia, a pesar de las medidas de manejo de la alimentación y desparasitación contra *Moniezia*, es recomendable la aplicación de toxoide (sólo toxoide o una mezcla de bacterina-toxoide).

Para prevenir el problema en los corderos, la aplicación del toxoide se debe hacer cuando la oveja está por parir (entre 15 y 30 días antes del parto, cuando ya *ubró*) y repetir a los 30 días y al destete del cordero. Cuando se adquieren animales para engordar, se recomienda su administración al inicio del proceso, repitiendo la aplicación dos o tres semanas después.

Estrosis.

La estrosis ovina es una infestación por larvas de mosca (miasis) conocida como *gusano* de la nariz, sinusitis parasitaria, *gusano de las ternillas* de los borregos, *gusano* de la cabeza de los borregos, *moquera*, *moquillo* miasis cavitaria o *catarro* de los borregos, *gusano del cuerno* (en caprinos) (fig. 1).

Es provocada por la presencia de las larvas de la mosca *Oestrus ovis* en la cavidad nasal y senos respiratorios de los ovinos y los caprinos. El problema también se ha reportado en los humanos afectando la mucosa de los ojos.



Figura 1. Ovino con descarga nasal por la infestación con *Oestrus ovis*.

La mosca adulta, que es de vida libre y no se alimenta, pues sus piezas bucales está atrofiadas, vuela cerca de la nariz de los animales, especialmente en los días templados y cálidos. En cuestión de segundos deposita la larva 1 (mide 1 mm) que se introduce por los ollares, asciende por el tabique nasal, atravesando las conchas etmoidales para finalmente llegar a los senos (frontales, nasales y maxilares). Ahí madura a larva 2 y después a larva 3 (mide 25 mm). Esta estimula la mucosa de los senos favoreciendo el estornudo y la salida de la larva a través de la nariz. Ya afuera la larva 3 (fig. 2) se entierra, se forma la pupa y después de algunas semanas emerge la mosca adulta para reiniciarse el ciclo.



Figura 2. Larvas 3 de *Oestrus ovis*.

Parece ser que el único requisito para que se dé la estrosis es que existan los ovinos y caprinos. Sin embargo, el inicio y la duración de los efectos de la miasis cavitaria son debidos a las variaciones climatológicas durante el año. En algunos lugares se reporta un comportamiento anual, ocurriendo la infestación durante el verano y manteniéndose las larvas en las vías respiratorias altas entre 8 y 10 meses, saliendo las larvas al finalizar la primavera. En México (excepto en el norte) se ha reportado un comportamiento continuo, repitiéndose un nuevo ciclo biológico cada dos o tres meses, existiendo un riesgo continuo para la adquisición y manifestación de la parasitosis.

Hay cierto efecto de la edad sobre la posibilidad de adquirir la estrosis, presentándose una menor infestación en corderos de menos de seis meses en contraste a los animales de seis a doce meses. En este sentido, se observa una mayor susceptibilidad en los animales adultos mayores a un año. Un hecho interesante es el menor tiempo para la maduración de las larvas en los corderos, debido a la presencia de la hormona del crecimiento en el moco del cual se alimentan.

Desarrollo de la enfermedad.

Los daños que producen las larvas de *O. ovis* dentro del animal son provocados por el movimiento así como por sus espinas y piezas bucales. Ocasionalmente ocasionan principalmente la irritación de las mucosas de los sitios donde se localizan y su consecuente reacción inflamatoria. Hay una rinitis serosa, catarral, mucosa o mucopurulenta, siendo en ocasiones hemorrágica. En ocasiones, cuando las larvas llegan a quedar atrapadas larvas muertas, principalmente en los senos maxilares, producen una sinusitis crónica con descarga nasal mucopurulenta continua.

Cuadro clínico.

La estrosis clínicamente se caracteriza porque afecta a casi todos los animales del rebaño, los que manifiestan estornudos frecuentes, sacudimiento de la cabeza, descarga nasal que puede ir acompañada de estrías de sangre desde serosa, pasando por mucopurulenta (fig. 3) hasta francamente purulenta (fig. 4). En algunos casos puede presentarse una hemorragia de la nariz por el traumatismo que ocasionan las larvas en la mucosa nasal (fig. 5). Son muy raros los signos nerviosos (los animales dan vueltas en círculos, se convulsionan, recargan la cabeza en la pared y en ocasiones ceguera), cuando algunas larvas lesionan los huesos que comunican con la cavidad craneal afectando al encéfalo.

Los signos clínicos respiratorios son más evidentes durante las primeras horas de la mañana, tendiéndose a secar las descargas nasales y disminuir la frecuencia de estornudos conforme se incrementa la temperatura ambiental.



Figura 3. Descarga nasal mucopurulenta en una oveja con estrosis.

Cabe mencionar que las manifestaciones clínicas son menos severas en los caprinos y ovinos de pelo que en el ganado lanar; asimismo, entre estos últimos, son más evidentes en las razas con cara negra en comparación con aquellos con cara blanca. No existe una diferencia importante en la susceptibilidad entre las hembras y machos.



Figura 4. Descarga nasal francamente purulenta en un ovino con estrosis.

Una característica clínica importante, particularmente cuando los animales están pastando, consiste en un agrupamiento de los mismos, agachan la cabeza intentando protegerse del hostigamiento de las moscas (fig. 6). Los borregos se frotan la nariz, hay inquietud y, en consecuencia, disminuye el consumo de alimento.



Figura 5. Hemorragia nasal por la lesión de la mucosa de la nariz ocasionada por las larvas de *Oestrus ovis*.



Figura 7. Larvas de *Oestrus ovis* arrojadas por un animal después de un acceso de estornudos severos.



Figura 6. Un grupo de ovejas que se protege del ataque de las moscas *Oestrus ovis*.



Figura 8. Larvas de *Oestrus ovis* encontradas en la cavidad nasal de un ovino al realizar la necropsia.

Diagnóstico.

El productor o el técnico deben sospechar de la estrosis cuando se observan los signos clínicos ya descritos, debiéndose diferenciar de las neumonías bacterianas y la verminosis pulmonar.

Para la confirmación de la enfermedad se hace necesaria la observación de larvas, ya sea cuando el animal las arroja al estornudar (fig. 7) o cuando se hace un examen posmortem (fig.8) de las cavidades de la cabeza (fosas nasales y senos).

Tratamiento.

Para el tratamiento de esta parasitosis se han evaluado un buen número de fármacos que tienen una eficacia variable, en el cuadro 1 se incluyen algunos principios activos, dosis y vía de administración de algunos de ellos.

Algunos de esos principios activos tienen amplio espectro, por ejemplo el closantel y nitroxinil además tienen buena acción contra *Fasciola hepatica* y nematodos gastrointestinales hematófagos. Además el closantel ha demostrado buena eficacia como ectoparasiticida. Por su parte el triclorfón, cuando se administra por la vía indicada actúa eficazmente contra nematodos gastroentéricos.

Las lactonas macrocíclicas (ivermectina, moxidectina y doramectina), de conocida

acción edectocida (que actúan contra endo y ectoparásitos), tienen acción contra nematodos gastroentéricos y pulmonares y contra artrópodos.

Principio activo	Dosis (mg/kg de peso vivo)	Vía de administración
Closantel	2.5 a 5	Oral o subcutánea
Nitroxinil	13	Subcutánea
Triclorfón	44	Subcutánea
Ivermectina	0.05 a 0.2	Subcutánea
Moxidectina	0.2	Subcutánea
Doramectina	0.2	Subcutánea

Cuadro 1. Tratamiento de la estrosis de los pequeños rumiantes.

Por otro lado, la administración subcutánea del closantel, nitroxinil e ivermectina llegan a producir dolor intenso en el sitio de aplicación. Ese dolor tiene una duración de algunos minutos sin que existan problemas posteriores, por lo que es importante advertir al productor sobre este efecto para evitar la subestimación del fármaco por una simple reacción postratamiento. El triclorfón inyectado por vía subcutánea puede resultar tóxico, básicamente en ovejas gestantes y en los animales con pobre estado de carnes o muy parasitados (nematodiasis gastroentérica o fasciolosis), por lo tanto, los animales con tales características no deben ser tratados con este principio activo.

Las lactonas macrocíclicas (ivermectina, moxidectina y doramectina), resultan de utilidad particularmente en aquellos casos de poliparasitismo, donde además de la miasis cavitaria, hay parasitosis por nematodos gastroentéricos, pulmonares y ectoparásitos (piojos, sarnas y

garrapatas) y con una sola aplicación se obtiene un gran efecto desparasitante.

En lo referente a los efectos indeseables después de los tratamientos contra *O. ovis* se puede mencionar lo siguiente: En general de los 7 a 10 días después de la desparasitación se observa un agravamiento de los signos clínicos, la descarga nasal se vuelve más abundante e inclusive su consistencia se torna purulenta, se incrementan los estornudos y se llega a presentar depresión en el animal. La razón de lo anterior es que algunas larvas 2 y 3 presentes en los senos frontales y nasales no alcanzan la salida y mueren en esos lugares favoreciendo o agravando una infección bacteriana secundaria. El productor y el técnico debe conocer ese hecho para evitar que se le atribuya una pobre acción antiparasitaria al medicamento empleado. En algunos casos es recomendable la aplicación de antibióticos de amplio espectro en forma conjunta con la desparasitación contra *O. ovis* para que ese efecto secundario se reduzca.

Control y prevención.

Para el control de la estrosis en los pequeños rumiantes se recomienda la desparasitación cada 60 a 90 días para tratar de atacar a las larvas 1 presentes y de esta manera evitar el desarrollo a larva 2 y 3 que son las que ocasionan mayor daño, así como disminuir los efectos de agravamiento de los signos después de la desparasitación.

Otro criterio para el control es la aplicación de medicamentos cuando entre el 10 a 12% de los animales inicien con la manifestación de signos clínicos (descarga nasal cristalina y estornudos) característicos de la infestación por *O. ovis*.

Linfadenitis caseosa.

La linfadenitis caseosa, comúnmente denominada abscesos, *podre* o *bolas con pus* o pseudotuberculosis ovina (fig. 1), es una enfermedad infecciosa y contagiosa, de evolución crónica, causada por el microbio (bacteria) *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Se presenta principalmente en los ovinos y caprinos, provocando alteraciones de los ganglios linfáticos y en otras partes del cuerpo del animal. Ese agente también afecta a otras especies como equinos, bovinos, llama, alpaca, camellos, dromedarios, ciervos y más raramente a otras especies incluido el humano donde ya se han reportado múltiples casos.



Figura 1. Abultamiento sugestivo de linfadenitis caseosa debajo de la cabeza (quijada) en un ovino.

Desarrollo de la enfermedad.

El *C. pseudotuberculosis* pasa al ambiente cuando un absceso externo se rompe y drena su contenido. El microorganismo sobrevive en el medio al menos por un año y puede encontrarse en el piso, cercas, comederos, bebederos o sobre la piel, pelo o lana del animal.

Hay dos presentaciones de la enfermedad, la subcutánea y la visceral. En la primera, el *C. pseudotuberculosis* penetra a los animales a través de pequeñas cortadas en la piel (heridas accidentales, quirúrgicas o por la

trasquila) o bien por las mucosas (al parto, por la ingestión de alimentos muy fibrosos, etcétera), para después localizarse en los ganglios linfáticos palpables de la cabeza, cuello, ingle y otras partes del cuerpo.

Una vía común para la adquisición de la linfadenitis caseosa es cuando se emplea la misma aguja para inyectar a varios animales o el contenido de las jeringas está sucio.

Cuando la bacteria entra por otra vía o como consecuencia de la presentación subcutánea, ocurre la forma visceral, la cual involucra a los ganglios linfáticos y órganos de la cavidad torácica y abdominal.

Es importante mencionar que, después de un tiempo, los abscesos maduran, pueden romperse y vaciándose su contenido al exterior, contaminando el ambiente. Cuando esto ocurre, cada vez se presentarán más casos de linfadenitis caseosa en el rebaño.



Figura 2. Absceso debido a linfadenitis caseosa que se rompió por sí mismo y vertió su contenido al exterior. Esto debe evitarse para disminuir la presencia de la enfermedad en el rebaño.

Cuadro clínico.

Comúnmente este padecimiento se manifiesta en el rebaño por:

- La aparición de abscesos externos que se encuentran localizados debajo

de la piel (subcutáneos). Se presentan como uno o más abultamientos de tamaño variable (de 1 a 2 hasta varios cm de diámetro) los cuales contienen pus (exudado purulento) de color verde pistache de consistencia cremosa (fig. 3).



Figura 3. El exudado de los abscesos de linfadenitis caseosa es de color verde pistache y consistencia cremosa.

Esos abscesos pueden encontrarse alrededor de la cabeza y cuello, hombros, en las ingles, glándula mamaria, testículos o en otras partes de la superficie corporal en los animales afectados (fig. 4).



Figura 4. Es frecuente encontrar los abscesos relacionados con la linfadenitis caseosa en la cabeza del animal.

- Una disminución de la condición corporal en los animales (fig. 5).



Figura 5. Ovino con baja considerable en su condición corporal que se asocia a la linfadenitis caseosa de tipo visceral.

- Retraso en el tiempo de maduración sexual de los animales en crecimiento. Eventualmente se asocia a abortos.
- Pérdidas en la producción de lana.
- Muerte, sobre todo en los casos crónicos (linfadenitis visceral) y donde hay un deterioro progresivo en el animal.

El *C. pseudotuberculosis* en casos excepcionales puede provocar la inflamación de las articulaciones (poliartritis) en corderos, dándose una recuperación sin la necesidad de aplicar algún tratamiento. La presencia de mastitis se ha observado ocasionalmente en ovejas, pero es más frecuente en las cabras.

La linfadenitis caseosa es una enfermedad que tiene una larga duración (crónica). En la forma visceral los abscesos internos causan presión sobre los órganos adyacentes, lo cual resulta en tos crónica o dificultad para respirar. A veces sólo detectable cuando muere el animal (fig. 6).

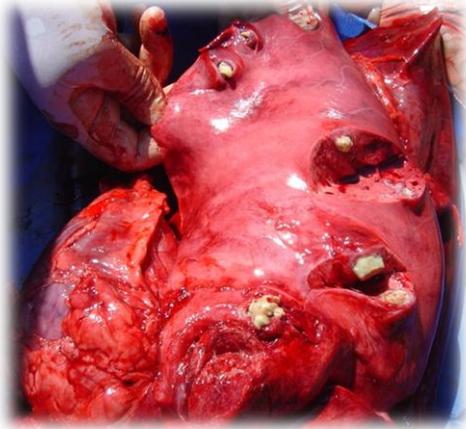


Figura 6. Presencia de múltiples abscesos en el pulmón de un animal con linfadenitis caseosa visceral.

El denominando “síndrome de la hembra flaca”, consecuencia de la forma visceral de la linfadenitis caseosa, es más frecuente en las ovejas en comparación con las cabras y es el resultado de la presencia de abscesos en los pulmones, hígado o ganglios mesentéricos.

Diagnóstico.

Se sospecha de la presencia de linfadenitis caseosa en el rebaño cuando existen:

- Animales con abultamientos en los ganglios linfáticos subcutáneos que cuando se rompen por sí mismos o se inciden con una navaja de bisturí tienen pus (exudado) verde.
- Hallazgo de ese tipo de abscesos en las vísceras, principalmente en los pulmones e hígado, sin descartar otros órganos.
- Ovinos con pérdida progresiva en su condición corporal y que no se recuperan después del tratamiento con antibióticos, desparasitantes, vitaminas o estimulantes del apetito.

Para la comprobación del problema, puede intentarse el aislamiento e identificación de la bacteria en el laboratorio, a partir de una muestra de

pus o exudado colectado, mantenido y enviado en un recipiente estéril.

Existen pruebas inmunológicas (por ejemplo la aglutinación), sin embargo, sólo están disponibles en algunos laboratorios de diagnóstico animal.

Tratamiento.

Es importante detectar a los animales afectados con linfadenitis caseosa, lo menos conveniente es dejar que los abscesos se rompan por sí mismos y se contamine el ambiente con el exudado que contienen.

Para el tratamiento y vaciado del pus o exudado de los abscesos, se recomienda el empleo de guantes para evitar una eventual infección hacia el humano.

Los animales que han sido identificados con este problema deben ser tratados de la siguiente forma:



1. Rasurar la zona donde está el absceso y sus alrededores. Esto evitará la reincidencia del problema pues el pelo o la lana mantienen microorganismos vivos.



2. Incidir el absceso, de preferencia de arriba hacia abajo y empleando una navaja de bisturí nueva.



3. Drenar el contenido del absceso, colocándolo en un recipiente para después ser incinerado. Evitar que el contenido caiga al piso ya que puede ser una fuente de infección para otros animales.

Es importante tratar de obtener todo el contenido purulento, esto puede verificarse cuando lo único que drena es sangre.



4. Debe aplicarse un desinfectante al interior de lo que era el absceso. Se recomienda una solución de yodo al 7%. Debe realizarse un lavado profundo de la herida, llenado y vaciando varias veces el interior de la cavidad para evitar la reincidencia del absceso.



5. Aplicar un antiséptico tópico (azul de metileno, violeta de genciana) o antibiótico en aerosol (tetraciclinas) en la zona de la herida para repeler las moscas y evitar las reinfecciones.



6. Una vez que el contenido ha sido drenado y colectado, debe ser desechado, de preferencia por incineración.



No obstante que en la linfadenitis caseosa los antibióticos por vía

parenteral tienen un valor limitado, pudiera ser de utilidad su empleo para evitar que se creen focos de infección en otros lugares del cuerpo.

Control y prevención.

Como ya se mencionó, la bacteria productora de la linfadenitis caseosa se encuentra presente en el ambiente debido a que a veces no se identifican y tratan a los animales afectados, se drena el contenido de los abscesos al exterior y contaminan el piso, camas corrales, así como la piel, lana y pelo de los animales.

Para prevenir el contagio y disminuir su presentación en el rebaño se debe hacer lo siguiente:

1. Revisar periódicamente a todos los animales para darles el tratamiento recomendado. Esto es muy importante hacerlo en aquellos animales que se integran al rebaño.
2. Emplear utensilios limpios para la trasquila, preferentemente deben ser desinfectados lo más frecuentemente posible.
3. Para el tratamiento de los abscesos se recomienda que todo el material usado sea desechable. En caso contrario deben pasar por una adecuada desinfección.
4. Como medida general se recomienda emplear una aguja por animal para la aplicación de medicamentos inyectables.
5. Verificar la presencia de los abscesos en animales que sean sacrificados (para necropsia o consumo). Esto puede ayudar a establecer las medidas preventivas para todo el rebaño.

Mastitis.

La mastitis o mamitis es la inflamación de la ubre o glándula mamaria, se caracteriza por alteraciones en el color, consistencia y presencia de dolor de la glándula mamaria; hay alteraciones en la cantidad, color y consistencia de la leche.



Figura 1. La inflamación de la ubre o mastitis representa un problema que puede afectar considerablemente la eficiencia productiva del rebaño.

En muchos casos, aunque no exista un daño aparente (sin signos de la enfermedad), se presenta una disminución en la producción de leche y se denomina mastitis subclínica, esto es particularmente importante para las unidades de producción de leche ovina, que es una actividad pecuaria emergente en México (fig. 2).



Figura 2. En la naciente producción de leche ovina en México, la mastitis subclínica puede afectar la rentabilidad de la actividad. La imagen corresponde a ovejas de la raza East Friesian y sus cruces bajo ordeño mecánico en el estado de Querétaro.

La mastitis puede ser causada por distintos microorganismos patógenos, siendo las bacterias las de mayor importancia.

Desarrollo de la enfermedad.

Muchos microorganismos que ocasionan la mastitis son de vida libre en el ambiente esperando la oportunidad de colonizar la entrada del conducto del pezón, entrar a la ubre y producir la enfermedad. Esto puede ser por traumatismos, mala higiene de las instalaciones, elevada producción láctea (por efecto racial o cuando la cría murió) o como consecuencia de otras enfermedades, por ejemplo el ectima contagioso (fig. 3).



Figura 3. Las ovejas altamente especializadas en producción de leche, son las más susceptibles a padecer mastitis.

Existen otros gérmenes que viven en la ubre de las ovejas enfermas y se contagian fácilmente, pudiendo pasar a los animales sanos por la mala higiene en la ordeña.

Los agentes responsables de mastitis se han clasificado como patógenos mayores (principales) y menores (secundarios), debido a la gravedad de la infección que provocan, su severidad e intensidad de la reacción inflamatoria. El *Staphylococcus aureus*, es la que más se aísla en los casos de mastitis subclínica (entre 75 y 80%). Una de las características de esa

bacteria es que produce toxinas, que son proteínas capaces de romper las células sanguíneas (hemolisinas).

Otro grupo de bacterias son las coliformes, en especial la *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Aerobacter* y otras que se presenta ocasionalmente.

Cuadro clínico.

La mastitis puede ser inaparente (subclínica) o bastante evidente (clínica).

La forma subclínica que cursa sin signos clínicos aparente, resulta en una disminución moderada o severa en la cantidad y calidad de la leche. Esta presentación tiene su mayor importancia en los sistemas ovinos productores de ese producto (fig. 4).



Figura 4. En las ovejas lecheras es donde más impacto por la mastitis subclínica ocasionando una disminución en su producción.

La mastitis clínica tiene manifestaciones muy características. Uno de los primeros hallazgos es un endurecimiento, enrojecimiento, incremento en la consistencia y dolor de la ubre. Las ovejas con este tipo de mastitis se muestran deprimidas, tienen fiebre (por este hecho después del cuadro agudo puede haber caída de lana) y se resisten a caminar (fig. 5). Si no recibe un tratamiento oportuno llegan a morir.

Cuando se trata de extraer leche, en los cuadros iniciales fluye un líquido transparente de color rojo-amarillento

(fig. 6). Después hay un intenso dolor y se observa una secreción densa, muchas veces de color rosa, con grumos y tiene mal olor (fig. 7).



Figura 5. Oveja afectada con mastitis, tiene dolor intenso, se niega a caminar y puede caérsele la lana por el estado febril.



Figura 6. Salida de líquido espeso de color rojo claro de una glándula mamaria de una oveja con mastitis aguda.



Figura 7. Presencia de leche de apariencia cremosa con grumos caseosos consecuencia de una mastitis severa.

Una variante grave la presentación clínica es la mastitis gangrenosa. En este

caso la glándula mamaria está fría, poco dolorosa y tiene una tonalidad violácea (fig. 8). Después se torna negra, se cae la piel, hay presencia de exudado purulento (pus), se inicia un desprendimiento del tejido mamario y se pierde totalmente su funcionalidad. Si la oveja llega a recuperarse, la glándula afectada ya no existe (fig. 9), el animal debe desecharse a no ser que sea un animal de alto valor genético.



Figura 8. Mastitis gangrenosa en una oveja. La ubre está de color azul violeta, se encuentra fría y puede haber salida de suero por el pezón.



Figura 9. Después del periodo agudo de la mastitis gangrenosa, la ubre empieza a desprenderse y puede perder por completo un medio de la glándula mamaria.

Diagnóstico.

Para el diagnóstico de la mastitis basta un examen minucioso del animal que se sospeche padezca el problema. Es claro que esto resulta más fácil en los animales que tienen la forma clínica. Deben tomarse en cuenta los antecedentes del problema, su duración

y eficacia del tratamiento para identificar aquellos factores que la está favoreciendo.

Una situación diferente es cuando está presente la mastitis subclínica. Una evidencia, que no necesariamente debe ser consecuencia de la mastitis, es la afectación en la producción de leche. Para su detección se requiere el análisis de laboratorio para detectar y aislar los microorganismos involucrados, conocer el recuento de células somáticas en el fluido lácteo (indicadoras de inflamación) y verificar la calidad de la leche.

Existen pruebas de campo de rápida y fácil realización para diagnosticar la mastitis subclínica. Una de ellas es la prueba de California, muy utilizada en vacas, se recomienda practicarse cada mes. Es importante comentar que la leche normal de ovejas tiene una mayor cantidad de células que la de vaca, por lo que deben emplearse criterios diferentes de evaluación.

Tratamiento.

Para el tratamiento de la mastitis se recomienda la aplicación de antibióticos, sin embargo, cada vez es más frecuente la presencia de microorganismos que han desarrollado resistencia a esos medicamentos.

Lo anterior obliga, especialmente ante los problemas subclínicos, a practicar antibiogramas para conocer la eficacia de los antimicrobianos y establecer un pronóstico del problema.

Entre los grupos de antimicrobianos que se emplean para ese propósito están la tetraciclina, penicilina, nitrofuranos, quinolonas, macrólidos, cefalosporinas, sulfonamidas y aminoglucósidos.

Estos medicamentos se pueden aplicar localmente (jeringuillas contra mastitis,

fig. 10) o por vía sistémica (inyectados intramuscular o subcutáneamente).



Figura 10. Aplicación del tratamiento contra mastitis por medio de jeringuillas con antibióticos y antiinflamatorios. Esta vía resulta muy eficaz para la recuperación del animal.

El tratamiento, además de la terapia antimicrobiana debe incluir la aplicación de antiinflamatorios y antipiréticos (contra la fiebre). También se recomienda el uso local de pomadas (las más eficaces son las que contienen sábila).

Cuando hay una mastitis gangrenosa es obligatoria una terapia inmediata (de preferencia por vía de endovenosa) con antibióticos y antiinflamatorios para evitar la muerte de la oveja. Algunos recomiendan la remoción quirúrgica, sin embargo, esto se justifica sólo en animales de alto valor genético.

Control y prevención.

La mejor manera de controlar la mastitis es extremar las medidas de higiene, en

En las unidades de producción de leche ovina se recomiendan las siguientes medidas (fig. 11):

- Verificar el buen funcionamiento de las máquinas de ordeña.
- Eliminar los primeros chorros de lecha al iniciar la ordeñar.

las instalaciones y ubre, para evitar la colonización de microorganismos en la punta del pezón.

- No se recomienda lavar la ubre, en caso de hacerlo, debe secarse.
- Masajear la ubre antes de ordeñarla.
- No sobreordeñar.
- Realizar análisis rutinarios de la calidad de la leche (se puede emplear la prueba de California).
- Sellar los pezones al terminar la ordeña.
- En el secado, realizar un tratamiento con antibióticos.



Figura 11. El buen funcionamiento del equipo de ordeño y la limpieza del mismo contribuyen a evitar los problemas de mastitis en las unidades ovinas lecheras.

En algunos países se seleccionan genéticamente a las ovejas destinadas a producción lechera considerando la conformación y la susceptibilidad a la enfermedad, entre otros aspectos.

Verminosis gastrointestinal ovina.

La infección por nematodos gastroentéricos (NGE), verminosis o nematodiasis gastrointestinal es una de las parasitosis más comunes en México, afectando principalmente a los ovinos. Su importancia varía de acuerdo con las condiciones climatológicas en los diferentes sistemas de producción, creándose la necesidad de desarrollar y emplear productos antihelmínticos dirigidos a su control para reducir las pérdidas que provocan.

La verminosis gastrointestinal es causada por diversos parásitos con diferente localización en el animal. Los que están señalados en la fig. 1 son los más comunes y los escritos en rojo tienen una mayor importancia clínica y económica. Los ubicados en el abomaso e intestino delgado de sus hospedadores alteran la digestión y absorción de nutrientes.



Figura 1. Nematodos gastroentéricos de ovinos de acuerdo a su localización.

El *Haemonchus* (fig. 2) por mucho es el parásito más virulento de los pequeños ruminantes de México que, por sus hábitos hematófagos, se convierte en uno de los que tienen mayor grado de virulencia, le siguen el *Trichostrongylus* y *Nematodirus*. Mención especial merece el *Oesophagostomum* (*gusano nodular*)

pues ocasiona la formación de pequeños abultamientos en la pared intestinal, obligando al decomiso de esta víscera en el rastro.



Figura 2. Mucosa abomasal parasitada con abundantes gusanos adultos de *Haemonchus contortus*.

El ciclo biológico de los NGE es directo (fig. 3), los animales parasitados eliminan una cantidad variable de huevos en sus heces. Una vez en el exterior, si las condiciones son adecuadas, en el interior del huevo se desarrollan las larvas de primer estadio (L-1), que eclosionan en la masa fecal, mudan (cambian de piel) dos veces pasando a larvas dos (L-2) y a larvas tres (L-3); esto ocurre entre 5 y 14 días, aunque en condiciones naturales puede alargarse hasta 3 ó 4 meses. Las L-3 son las fases infectantes y son las que ingiere el animal para parasitarse.

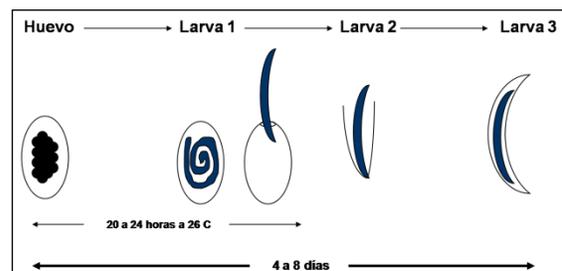


Figura 3. Primera parte del ciclo biológico de los nematodos gastroentéricos de los ovinos. Esta fase (exógena) abarca desde huevo a la larva 3.

Después de que se han desarrollado las larvas infectantes, éstas pueden migrar vertical u horizontalmente. La migración vertical les permite a los NGE subir a las gotas de rocío que se encuentran en la punta del pasto en las mañanas o en los

días nublados. La infección de los animales ocurre por la ingestión de L-3 junto con el pasto (fig. 4). Adentro del animal las larvas penetran a los tejidos del abomaso e intestinos, mudan otra vez y pasan a L-4, después se transforman en L-5 o preadultos que maduran sexualmente y pasan a adultos. Tras la cópula, las hembras comienzan a poner huevos, cerrándose así el ciclo, esto ocurre por lo menos a los 21 días después de ingeridas las L-3.



Figura 4. Presencia de larvas 3 de nematodos gastroentéricos en las gotas de rocío de los pastos y la ingestión por los ovinos.

La infección por NGE se presenta en los sistemas productivos donde se practica el pastoreo (fig. 5), llamados extensivos o semiintensivos y es un problema sanitario frecuente en los sistemas con praderas irrigadas y en donde hay un clima tropical húmedo.



Figura 5. La infección por nematodos gastroentéricos ocurre exclusivamente cuando los ovinos pastorean.

En México la parasitosis es muy común por el hecho de que la mayoría de los pequeños rumiantes se encuentran en pastizales, muchas veces comunales (donde pastorean conjuntamente ovinos, bovinos y caprinos). Otro factor ambiental es el sobrepastoreo que permite un incremento en la población de la infección y de la ingestión de un mayor número de larvas por animal.

Es importante mencionar que la presencia de NGE en la pradera es consecuencia de la carga parasitaria que posee el animal, la cual varía en función al estado inmune del rebaño. Cuando los ovinos se encuentran pastoreando todo el año en praderas infectadas por NGE ingieren diariamente una cantidad variable de L-3 que estimula al sistema inmunológico.

En cuanto al estado fisiológico del ovino parasitado, básicamente es el caso de las ovejas, ocurre un aumento en la eliminación de huevos de NGE cuando está cerca el parto o en la lactancia. Esa elevación es consecuencia de una mayor población de nematodos adultos en el abomaso e intestino y se conoce como *alza posparto* o *alza lactacional*. Este fenómeno es importante pues la oveja representa una fuente de contaminación para la pradera que redundará, a mediano plazo, en un mayor riesgo de adquisición de NGE para los corderos.

Los ovinos nativos o criollos y algunas razas de pelo, son considerados más resistentes de adquirir la enfermedad en relación con los animales de razas puras, ya que los primeros han tenido con el paso del tiempo una selección natural sobreviviendo los animales más resistentes a los NGE de la región. Esta característica es muy importante para la elección de la raza de ovino a criar en ciertas regiones del país con alta probabilidad de adquirir y padecer la nematodiasis gastroentérica.

Desarrollo de la enfermedad.

Los NGE al encontrarse en el tracto gastrointestinal de los ovinos, ocasionan una inflamación de los órganos (abomaso e intestinos), alterando las funciones de digestión y absorción de nutrientes.

La consecuencia clínica de lo anterior es una mala utilización de los alimentos ocasionando un cuadro de malnutrición. Por lo tanto un ovino con verminosis gastroentérica tiene un cuadro similar al de animal que ha recibido una pobre alimentación (en cantidad o calidad).

La situación se agrava por el hecho de que algunos NGE son hematófagos, por ejemplo *Haemonchus*, contribuyendo al deterioro generalizado del animal al presentarse anemia.

Cuadro clínico.

Desde el punto de vista clínico, aunque hay muchos tipos de NGE, solo pocos causan problemas. El *Haemonchus* es el responsable de altas mortandades, particularmente en animales jóvenes (fig. 6).



Figura 6. Ovino muerto tras una infección severa por *Haemonchus*.

La gravedad de la infección varía de acuerdo a la cantidad de parásitos presentes y el estado nutricional del animal. Si son pocos parásitos y el ovino posee un buen estado nutricional, la

enfermedad incluso pasa inadvertida (presentación subclínica, con ausencia de signos clínicos). A este estado también se le ha denominado resiliencia.

En una nematodiasis gastrointestinal severa, en los corderos se observa un retraso en el crecimiento, edema submandibular, pelo o lana hirsuta (sucias, sin brillo y desarreglada), anorexia, diarrea intermitente y edema submandibular (fig. 7).



Figura 7. Cordero con retraso del crecimiento y edema submandibular tras una infección por nematodos gastroentéricos.

También puede haber pérdida de la lana, falta de apetito (anorexia) debilidad, mucosas pálidas (fig. 8), apatía y pérdida considerable en la condición corporal (fig. 9).



Figura 8. Palidez de mucosas en un ovino que padece una nematodiasis gastrointestinal severa.



Figura 9. Ovejas con una disminución severa en su condición corporal consecuencia de una nematodiasis gastrointestinal.

Diagnóstico.

Los signos clínicos descritos se presentan en otras enfermedades, por lo tanto el diagnóstico de la enfermedad basándose en ellos puede llevar a la confusión. Entre los padecimientos que tienen algunos de los signos similares a la verminosis gastrointestinal están la fasciolosis, coccidiosis, cestodosis, paratuberculosis, linfadenitis caseosa visceral y desnutrición entre otras.

El diagnóstico de laboratorio es la herramienta de mayor utilidad para la detección de NGE.

Se recomienda coleccionar muestras de materia fecal directamente del recto del ovino (fig. 10), para efectuar exámenes de laboratorio.



Figura 10. Recolección de muestra de heces directamente del recto de un ovino.

Por medio de las técnicas de flotación y Mc Master, en ambos casos se detectarán los huevos de los parásitos (fig. 11), sin embargo, en la segunda, se conoce el número de huevos eliminados por gramo de heces.

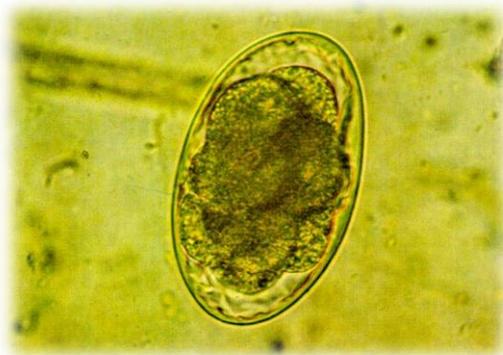


Figura 11. Huevo de nematodo gastrointestinal.

También es de utilidad hacer cultivos larvarios para la identificación de los tipos (géneros) de NGE presentes.

Resulta conveniente efectuar en forma rutinaria (cada uno o dos meses) los muestreos de heces y pruebas de laboratorio para conocer la dinámica de eliminación de huevos de NGE y elegir el mejor momento y el producto adecuado para un tratamiento eficaz.

Tratamiento.

El tratamiento de los NGE debe contemplar un conjunto de acciones que combinen los tratamientos antihelmínticos estratégicos con prácticas de control que limiten los riesgos de la infección. En el cuadro 1 se presentan los principales grupos de antihelmínticos que existen en el mercado utilizados en el tratamiento de los NGE.

Cabe mencionar que los distintos grupos de antiparasitarios tienen una acción diferente contra los diversos parásitos. Los bencimidazoles y probencimidazoles, además de actuar contra los NGE, también tienen acción contra cestodos

(tenias), nematodos pulmonares y algunos atacan la *Fasciola hepatica*.

Grupo	Principio activo	Dosis (mg/kg)	Vía de administración
Bencimidazoles	Tiabendazol	44.0	Oral
	Albendazol	5.0	Oral
	Fenbendazol	5.0	Oral
	Oxfendazol	5.0	Oral
Probencimidazoles	Febantel	6.0	Oral
	Tiofanato	50.0	Oral
	Netobimín	7.5	Oral
Imidazotiazoles	Levamisol	7.5	Subcutánea
Lactonas macrocíclicas	Ivermectina	0.2	Subcutánea y oral
	Moxidectina	0.2	Subcutánea
	Doramectina	0.2	Subcutánea
Nitrofenoles	Nitroxinil	10	Subcutánea
Salicilanilidas	Closantel	10	Subcutánea y oral

Cuadro 1. Principales grupos de antihelmínticos existentes en el mercado.

El levamisol posee una buena acción contra nematodos, tanto los NGE como los pulmonares.

Las lactonas macrocíclicas actúan contra NGE, nematodos pulmonares y ectoparásitos. Cabe mencionar que no poseen actividad antiparasitaria contra cestodos ni *F. hepatica*.

El nitroxinil y closantel son antiparasitarios que tienen una buena eficacia contra NGE hematófagos (*Haemonchus* es el más importante para México), larvas de *Oestrus ovis* y *F. hepatica*.

Control.

La aplicación de fármacos con actividad contra NGE en forma estratégica o táctica en el pasado resultaba una actividad fácil de realizar, económica y eficaz, sin embargo, el uso continuo e indiscriminado de los antihelmínticos ha

favorecido la aparición de parásitos resistentes a esos productos, lo cual representa uno de los problemas de salud más importantes en el mundo y que ha orillado al desaliento y hasta la desaparición de la producción ovina.

Las estrategias actuales de control se enfocan a evitar o retrasar la resistencia a antihelmínticos. Algunas de ellas son:

- El manejo del pastoreo.
- Desparasitación selectiva por medio del Sistema FAMACHA.
- La vacunación contra NGE.
- La suplementación alimenticia.
- Control biológico, mediante el uso de depredadores naturales (hongos, bacterias y gusanos de vida libre) de las larvas exógenas de los NGE.
- Uso de partículas o agujas de cobre.
- El empleo de animales resistentes.
- Herbolaria.

Neumonía.

La neumonía, pulmonía o complejo neumónico ovino es uno de los problemas de salud más importante en la ovinocultura mexicana, mermando considerablemente el desempeño productivo del rebaño y la rentabilidad de esta actividad pecuaria, representando una de las causas más importantes de mortandad en los corderos (fig. 1).



Figura 1. Cordero con un cuadro clínico característico de neumonía. Hay depresión, fiebre, anorexia, descarga nasal y respiración abdominal.

Los sistemas de producción existentes en el país, donde hay pastoreo diurno y el encierro durante la tarde y noche traen como consecuencia una alta frecuencia de neumonías (fig. 2). Bajo esas condiciones hay amontonamiento (hacinamiento) y estrecho contacto entre los animales, exceso de humedad (muchas veces por una inadecuada ventilación y falta de un área de asoleadero), alta concentración de gases irritantes (el amoníaco de la orina), por lo que los microorganismos involucrados están presentes en forma continua en el corral. Como es de suponer, cuando un animal enfermo tose o estornuda, contamina a los que están cerca de él, esto es prácticamente imposible que ocurra en los ovinos que están permanentemente en las praderas.

La neumonía es un complejo etiológico (varias causas) donde confluyen diversos factores, una disminución local y/o

general de la inmunidad y algunos agentes infecciosos, que pueden estar solos o combinados, virus (virus de parainfluenza 3), micoplasmas y bacterias (*Pasteurella*, actualmente llamada).



Figura 2. Rebaño ovino donde se practica el pastoreo diurno y el encierro nocturno. El hacinamiento, falta de ventilación y mala higiene favorecen la presentación de neumonía.

Desarrollo de la enfermedad.

Los signos clínicos característicos de una neumonía son ocasionados básicamente por los micoplasmas y *Mannheimia haemolytica* y sus toxinas (fig. 3). Esta última bacteria es un habitante normal de las vías respiratorias por lo que es posible encontrarla en animales sanos. Cuando se presenta una disminución en la inmunidad local en el propio aparato respiratorio o general por desnutrición, estrés, deficiencia de selenio o zinc, etcétera, la *M. haemolytica* invade profundamente al pulmón, se reproduce y libera toxinas que son muy dañinas al animal. Todo esto desencadena una inflamación severa que complica el cuadro.

Una situación aún peor es que la *M. haemolytica* y sus toxinas pasen a la sangre y produzcan un cuadro septicémico, favoreciendo lo que se conoce como neumonía septicémica, una enfermedad muy aguda y casi obligatoriamente mortal.

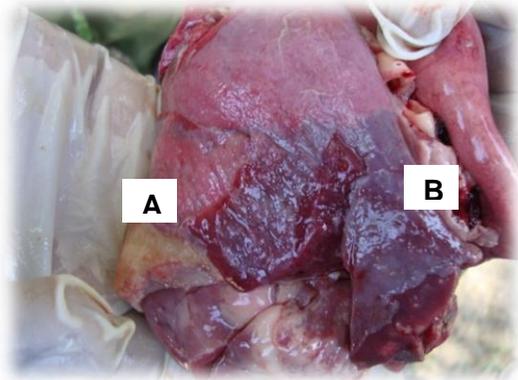


Figura 3. Pulmón con lesiones características de un proceso donde se asociaron los micoplasmas (pleuritis y adherencias -A-) y *Mannheimia. Haemolytica* (consolidación -B-).

Cuadro clínico.

Un signo precoz de la neumonía, especialmente en los corderos es una tos seca y continua (fig. 4). Se hace más manifiesta al amanecer o anochecer y cuando el animal hace un ejercicio ligero (se le hace correr).



Figura 4. Cordero con una actitud característica de neumonía. Las orejas están hacia abajo, hay apatía total y arqueamiento del cuerpo.

Un cuadro de neumonía más avanzado se caracteriza por descarga nasal, que puede ser desde cristalina hasta francamente purulenta (fig. 5). El animal se muestra apático, no tiene apetito, se aísla y echa. La respiración es agitada y dificultosa (disnea), muchas veces se presenta respiración abdominal (*brinco*). Es común que el animal encorve el cuerpo.



Figura 5. Descarga nasal mucopurulenta, signo característico de neumonía.

También hay un lagrimeo excesivo y fiebre, a la auscultación es posible escuchar la presencia de estertores (ronquido) y un roce pleural. Si el animal no recibe tratamiento puede morir (fig. 6).



Figura 6. Cuando una neumonía no es tratada a tiempo y con los medicamentos adecuados, irremediamente muere.

Cabe mencionar que la morbilidad (número de animales enfermos de la totalidad de animales del rebaño) de la neumonía es baja (entre el 5 y 10%), sin embargo, su letalidad (número de animales muertos sobre la cantidad de animales enfermos) es alta, cercana al 100%.

Es común que los animales que se recuperaron de una neumonía queden subdesarrollados y difícilmente alcancen un peso adulto deseable para la producción.

Diagnóstico.

Para saber si se está ante un cuadro de neumonía es necesario inspeccionar al animal, sus signos clínicos y el entorno en que se encuentra. Es importante identificar los posibles factores de riesgo en las instalaciones y el manejo.

Es muy recomendable realizar la necropsia de los animales moribundos o muertos. Se encontrarán los pulmones con algunas zonas enrojecidas o rojogrisáceas (fig. 7), a manera de parches (pulmón *pinto*). Esas zonas tienen consistencia dura (consolidación) y si se corta una pequeña porción y se coloca en agua, a diferencia del tejido pulmonar normal que debe flotar, la consolidación es más común en los lóbulos pulmonares de adelante y abajo (anteroventrales) y su extensión dependerá de la severidad del problema.



Figura 7. Pulmón con lesiones características de neumonía. La zona más roja corresponde a consolidación.

También son frecuentes las adherencias de la pleura (*pulmón pegado a las costillas*), particularmente cuando los micoplasmas están involucrados. La pleura está engrosada y con hilos o masas de fibrina que cubren al pulmón y lo adhieren al diafragma y/o costillas (fig. 8).

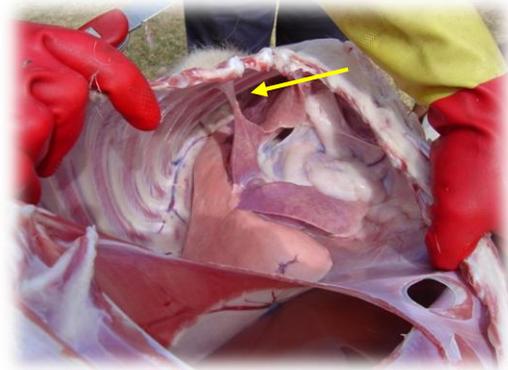


Figura 8. Adherencias (flecha) entre la pleura y las costillas de un cordero afectado con neumonía.

Para la confirmación de la neumonía pueden colectarse porciones del pulmón afectado y enviarlas al laboratorio para efectuar estudios histopatológicos e intentar el aislamiento, principalmente de *M. haemolytica*.

Tratamiento.

El tratamiento de la neumonía es exitoso si se aplica al inicio de la enfermedad.

Es recomendable el uso de antibióticos, preferentemente de larga acción, para tratar a los animales pocas veces.

Los antibióticos recomendados son:

- Oxitetraciclina de acción prolongada (de 10 a 20 mg/kg aplicados por vía intramuscular o subcutánea cada 48 ó 72 horas).
- Tartrato de tilosina (entre 10 y 20 mg/kg por vía intramuscular cada 24 horas).
- Ceftiofur (de 2.2 a 4.4 mg/kg por vía intramuscular o endovenosa cada 24 horas).
- Florfenicol (20 mg/kg por vía intramuscular cada 48 horas).

La penicilina y ampicilina también han sido reportadas como eficaces.

En términos prácticos es conveniente la combinación de dos antibióticos (no en la

misma jeringa) para el tratamiento. Un ejemplo de esto es usar oxitetraciclina más tilosina.

Es importante que los antibióticos se utilicen no menos de tres ni más de cinco días. Si no se observa una mejoría del animal es conveniente cambiar de antibiótico.

Para lograr un tratamiento eficaz, en lo referente a disminuir los efectos de la inflamación, se hace necesaria la administración de antiinflamatorios, esteroides (dexametasona) para los corderos, ovejas vacías y sementales, o no esteroides (flunixin) para las ovejas gestantes.

Control y prevención.

Para un control eficaz de la neumonía es necesario el conocimiento de los factores que la favorecen, ya sea los relacionados con el manejo, instalaciones o propios del animal, específicamente su estado nutricional.

Mención especial merece el estado inmune del animal cuando está afectado por la deficiencia de selenio. Este mineral en los corderos debe administrarse (1 mg de selenito de sodio por cada 10 kg de por vía subcutánea) a la primera semana de vida y repetir a los 30 y 60 días.

Para prevenir la neumonía debe administrarse un producto biológico que contenga toxoide de *M. haemolytica*. Existen en el mercado la combinación bacterina-toxoide o sólo toxoide que son eficaces. Los compuestos que sólo contienen bacterina no poseen una acción protectora satisfactoria.

La aplicación del toxoide se debe hacer cuando la oveja está por parir (entre 15 y 30 días antes del parto, cuando ya *ubró*) y repetir a los 30 días y al destete del cordero.

Pododermatitis.

La pododermatitis infecciosa conocida también como *gabarro* o *aguadura* (en España se denomina *panadizo* y en otras partes del mundo *foot rot*), es una inflamación de los tejidos de la pezuña (fig. 1) causada por una combinación de factores ambientales (elevada humedad en el piso, lodo, falta de corte en las pezuñas) e infecciosos (principalmente las bacterias *Dichelobacter nodosus* y *Fusobacterium necrophorus*). Para que esos microorganismos se puedan implantar es necesario que la pared de la pezuña esté reblandecida o rota y se favorezca una mala aireación de la herida (anaerobiosis).



Figura 1. La pododermatitis es un problema infeccioso muy común en el ganado ovino. Los tejidos de la pezuña se afectan severamente.

Las pérdidas económicas por el gabarro en las rebaños son consecuencia de la dificultad en la movilidad de los animales (fig. 2), gastos por tratamientos y el desecho de un animal muy afectado.



Figura 2. Los animales evitan caminar debido al dolor, se mantienen hincados por no poder apoyarse.

Los factores que predisponen a la aparición del gabarro son de distinto origen, pudiéndose agrupar en:

- Ambientales: son los más importantes. La pododermatitis se asocia a lugares con suelos húmedos, con piso de tierra que favorece la presencia de lodo, Asimismo en áreas de pastoreo recién llovidas o regadas. También está asociada a la época de lluvias en los climas templados o trópico seco. En el trópico húmedo es un problema frecuente y permanente (fig. 3).



Figura 3. En el trópico húmedo se dan las condiciones favorables para que se reblandezca la pezuña y pueda desarrollarse la pododermatitis.

- Nutricionales: la ingestión repentina y/o en exceso de granos o alimentos balanceados que poseen altas cantidades de carbohidratos trae como consecuencia acidosis láctica

en el rumen ocasionando la muerte de algunas bacterias ruminales (bacterias gram negativas), liberando toxinas (endotoxinas) que provocan un incremento en el aporte sanguíneo de la pezuña, aumentando la presencia de y otros líquidos en los tejidos de la pezuña originando un dolor intenso (laminitis).

- De igual manera, la deficiencia de cobre o zinc afecta la integridad de la estructura de la pezuña, predisponiendo al problema. Asociado a esto está la ingestión de agua que tenga altas concentraciones de sulfatos (más de 400 ppm) lo que impide la absorción normal de esos minerales.
- Genéticos: La pododermatitis se ve favorecido por los malos aplomos que pueden tener un origen genético. De igual manera, se considera que las razas de ovinos con pezuñas claras o blancas son más susceptibles al gabarro (fig. 4).



Figura 4. Existe una mayor predisposición para padecer la pododermatitis en los animales que tienen pezuñas claras en comparación a los que son oscuras.

- Manejo: El crecimiento normal de la pezuña y la falta del recorte de la misma o cuando este se hace de manera inapropiada (corte irregular o excesivo), son situaciones comunes para que el problema se presente (fig. 5).



Figura 5. El exceso en el crecimiento de la pezuña y la falta de recorte, son factores que predisponen a la pododermatitis.

Desarrollo de la enfermedad.

La bacteria *D. nodosus* inicia la enfermedad aprovechando las fisuras o el reblandecimiento de los tejidos de la pezuña, por su parte, el *F. necrophorus* es la responsable de los daños internos en la pezuña.

Un animal enfermo, portador de *D. nodosus*, es el responsable de la diseminación del problema al medio y a otros animales del rebaño. Esa bacteria sobrevive poco tiempo fuera de la pezuña; en el ambiente no persiste más de 10 a 12 días. Esos portadores hacen que el gabarro se presente año tras año en una explotación ovina (fig. 6).



Figura 6. Un animal afectado con pododermatitis es una fuente de diseminación del problema para el resto del rebaño.

Por su parte, el *F. necrophorus* es muy abundante en el medio exterior. Es un

habitante normal del intestino de los rumiantes, por lo que se encuentra en el excremento. Sobrevive mucho tiempo en lugares húmedos y donde hay contaminación con materia fecal.

Cuadro clínico.

Cuando sólo el *F. necrophorus* está presente y no penetra en los tejidos de la pezuña, causa una inflamación ligera de la piel entre las dos pezuñas o dedos (dermatitis interdigital), siendo un problema poco grave.

En un cuadro inicial, para detectar la afectación en la pezuña, se comprime manualmente el dedo y el animal retira la mano o pata manifestando el dolor. Puede observarse una ligera lesión en la corona (frontera entre la piel y el tejido duro de la pezuña) (fig. 7).



Figura 7. Pezuña con una lesión inicial en la corona sugestiva de pododermatitis.

Se revisa la parte inferior (suela) del o los dedos afectados, frecuentemente está “abombada” y blanda a la palpación (fig. 8). En muchos casos al realizar estas maniobras de exploración, por la compresión del dedo o la suela, se favorece la salida de pus (exudado) en cantidades variables.



Figura 8. Cuando se está desarrollando la pododermatitis, el talón de la pezuña se muestra aumentado de volumen y hay dolor a la palpación.

Un animal con gabarro no apoya la extremidad afectada, la lleva en el aire ya que el dolor es muy intenso. Los miembros delanteros pueden afectarse más que los traseros y en general la enfermedad se produce en un solo miembro (fig. 9). A la inspección se encuentra una aumento del volumen entre las pezuñas (dermatitis interdigital necrótica) ocasionando su separación por la gran inflamación del espacio interdigital, puede haber una secreción amarillenta.

Cuando el dolor es continuo e intenso, los animales se hincan para evitar apoyar las pezuñas (fig. 10).



Figura 9. Animal con la mano levantada por el dolor como consecuencia de pododermatitis.



Figura 10. Los animales con pododermatitis severa en uno o dos miembros delanteros, regularmente se hincan por el dolor al apoyarse.

En un par de días la pared de la pezuña (muralla) se va separando, comenzando por los talones y yendo hacia adelante por la suela y por la cara interna de la pezuña. Al despegarse, aparece el tejido que está debajo (corion) muy inflamado y enrojecido (hemorrágico). Hay pus maloliente y de color grisáceo (fig. 11). Después los dedos se encuentran muy separados, la muralla desprendida del tejido blando de la pezuña (corion) y debajo hay una gran masa de tejido ulcerado y brillante.



Figura 11. Después de unos días, el tejido duro de la pezuña se separa, pudiendo incluso desprenderse, dejando ver un tejido rojizo (corion) donde hay exudado maloliente. En este momento el dolor es muy intenso.

Diagnóstico.

Los signos clínicos son muy característicos de la enfermedad, deben descartarse los problemas de claudicación debidas a otras causas como golpes, empacho (laminitis) o excesivo crecimiento de las pezuñas.

Se sospecha de garrro cuando hay un gran número de animales afectados con los signos y lesiones descritas, tomando en cuenta las instalaciones, su higiene y la época del año en donde se presenta el problema.

El veterinario puede confirmar la presencia del problema desde sus inicios, colectando muestras de exudado de las lesiones. Con ellas en el laboratorio se pueden realizar frotis para teñirlos con la técnica de Gram e intentar cultivos bacteriológicos para identificar las bacterias presentes.

Tratamiento.

El tratamiento inicia por lavar toda la pezuña con agua y jabón, retirando todos los restos de tierra, lodo, excremento y exudado seco. Después se debe extraer la mayor cantidad de pus o exudado que esté en la pezuña lesionada permitiendo la oxigenación de los tejidos afectados.

El paso siguiente es sumergir la pezuña limpia y libre de pus en una solución al 2% de sulfato de zinc (se le puede agregar formol al 2%). Se recomienda que este procedimiento dure entre 6 y 10 minutos (fig. 12).



Figura 12. Se recomienda sumergir la pezuña en una solución con sulfato de zinc y formol como un tratamiento inicial de la pododermatitis.

Se seca la pezuña y se aplica algún producto antiséptico, pudiendo ser una

solución de yodo (fig.13) y/o la pomada yodoformada (fig.14).



Figura 13. Aplicación de una solución de yodo para el tratamiento de la pododermatitis.



Figura 14. Aplicación de pomada yodoformada para recubrir la zona afectada por pododermatitis.

Además de lo anterior es conveniente el uso de cualquiera de los siguientes antibióticos inyectados:

- Oxitetraciclinas: de larga acción a razón de 20 mg/kg de peso cada 72 horas, siendo en general suficiente con dos aplicaciones. Si no es de larga acción, se debe aplicar cada 24 horas durante una semana.
- Combinación de penicilina con estreptomicina a dosis más altas que las habituales, 50,000 a 60,000 UI/kg de peso, diariamente durante una semana.
- Enrofloxacin a dosis de 20 mg/kg cada 24 horas, vía subcutánea.

Control y prevención.

En aquellos rebaños donde el garrro sea frecuente o existan muchos animales afectados, es recomendable el uso de pediluvios para fortalecer las pezuñas. Se preparan soluciones con sulfato de cobre, sulfato de zinc o formol, en concentraciones variables del 1 al 5%. Los animales son pasados por el baño cada 3 ó 4 días, separando a los enfermos para ser tratados diariamente. El tiempo de permanencia de los animales en el pediluvio depende de la concentración del baño. Por ejemplo, usando un baño de sulfato de cobre al 3%, deben permanecer 3 a 4 minutos. Hay que asegurarse de que el pie enfermo esté en contacto con el principio activo.

Para disminuir la frecuencia de los casos clínicos debe asegurarse que los corrales estén secos y bien drenados. Es importante disminuir los factores que predisponen el problema, especialmente en el mantenimiento de una pezuña fuerte a través de una adecuada suplementación mineral y un recorte periódico de la misma.

Queratoconjuntivitis.

De alguna manera el ojo puede considerarse como el reflejo de la salud del animal y su buen estado representa un mayor bienestar y mejores rendimientos a los animales.

La queratoconjuntivitis es la inflamación de la córnea y conjuntiva, también se le conoce como oftalmía contagiosa o infecciosa ovina, ceguera contagiosa ovina, lágrima, nube y *pink eye* (*ojo rosado*). A nivel de campo, los pastores definen al problema como un animal *enciegado*.



Figura 1. La queratoconjuntivitis es la inflamación de la córnea y conjuntiva. Es un problema muy común en los rebaños ovinos de México.

La enfermedad se caracteriza por un lagrimeo excesivo, enrojecimiento de la mucosa conjuntiva, formación de una película blanca en la superficie ocular, ceguera y hasta la pérdida del globo ocular.

Existen algunos factores ambientales que favorecen la queratoconjuntivitis (polvo, exceso de amoníaco, moscas, etcétera) y además están involucrados diversos microorganismos como el *Mycoplasma conjunctivae* y *Chlamydia psittacii*. También pueden estar presentes otros mycoplasmas y cuando hay queratitis severas (inflamación de la córnea) se asocia *Neisseria ovis* (también llamada *Moraxella ovis*) y

frecuentemente *Staphylococcus* sp., *Bacillus* sp. y *Micrococcus* sp.

Desarrollo de la enfermedad.

La queratoconjuntivitis ocurre cuando hay una gran irritación de la conjuntiva ocular, tanto por factores físicos (polvo, radiaciones ultravioleta, espinas de cactáceas) como químicos (amoníaco). Esa irritación es la que favorece la entrada de los microorganismos asociados al problema. Por lo tanto, la enfermedad se asocia a lugares mal ventilados y con un excesivo olor a orina (amoníaco) (fig. 2), a las épocas del año secas, donde ocurren tolvaneras y el polvo penetra a los ojos de los animales (fig. 3). Es un problema común en las regiones áridas o semiáridas donde hay presencia de cactáceas y con el viento sus espinas más pequeñas pueden desprenderse y entrar a los ojos.



Figura 2. Los corrales mal ventilado, con falta de limpieza (exceso de excremento y orina) y donde los animales están hacinados, es donde se favorece la presencia de la queratoconjuntivitis.

También se ha demostrado la transmisión del problema por medio de las moscas, las cuales son atraídas por las descargas oculares (lágrimas y exudados) de un animal enfermo y después se posa cerca del ojo de un animal sano, transmitiéndole los microorganismos.



Figura 3. El polvo que se levanta en las épocas de secas, irritan los ojos desencadenándose la queratoconjuntivitis.



Figura 5. El enrojecimiento de la conjuntiva y un exceso en la producción de lágrimas son los signos iniciales de la queratoconjuntivitis.

Aunque es poco frecuente, la enfermedad también se presenta como consecuencia del entropión en los corderos (fig. 4), que es un problema genético consistente en que el párpado se enrolla a sí mismo hacia adentro y las pestañas lesionan la córnea y conjuntiva del animal, favoreciendo la infección.



Figura 4. El entropión, problema genético consistente en que el párpado se enrolla a sí mismo hacia adentro y las pestañas lesionan la córnea y conjuntiva del animal, favorecen la queratoconjuntivitis.

Al examen se observa un enrojecimiento de la conjuntiva y la córnea se torna turbia. El ovino siente molestia por la luz y la evita (fotofobia).

Después se presenta una opacidad de grado variable de la córnea que impide la visión (fig. 6), por lo que el animal choca contra los objetos, no huye del humano y deja de comer. Lo anterior porque ya se está impidiendo parcial o totalmente la visión. Desde luego que los casos más severos se presentan cuando los dos ojos están afectados.



Figura 6. Opacidad de la córnea en un animal con queratoconjuntivitis.

Cuadro clínico.

La primera evidencia de que un animal padece queratoconjuntivitis, es que hay una mayor producción de lágrimas, caracterizada por una descarga ocular que moja la parte inferior del ojo (fig. 5). Esto puede ser en uno o ambos ojos.

Una situación grave es cuando hay la formación de úlceras (fig. 7), que dependiendo del tamaño o duración puede perforarse la úlcera, vaciándose y perdiéndose el globo ocular.



Figura 7. Formación de una úlcera corneal en un ovino con queratoconjuntivitis. Dependiendo de la extensión y duración pudiera terminar con la perforación de la córnea y pérdida del ojo.

En términos generales se considera que las lesiones en los animales jóvenes son menos severas que en los adultos

Un efecto indirecto de la enfermedad es la disminución en la condición corporal de los animales dado que se dificulta la alimentación y la ingestión de agua, siendo esto más importante en animales que pastorean. No se descartan lesiones en distintas partes del cuerpo al chocar contra objetos.

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico es suficiente para detectar el problema. Un examen de ambos ojos puede ser suficiente para detectar las lesiones descritas.



Figura 8. Las lesiones de la queratoconjuntivitis son suficientes para el diagnóstico clínico.

Es importante tratar de conocer el factor ambiental o de manejo que favoreció el problema.

La identificación del microorganismo involucrado es una tarea difícil pues son muy escasos los laboratorios de diagnóstico veterinario que pueden aislar los gérmenes involucrados.

Tratamiento.

Cuando la enfermedad cursa sin daños graves en los ojos y no se afecta la condición general del animal, la propia reacción del organismo es suficiente para la recuperación, sin embargo, los casos severos y prolongados requieren de tratamientos que contrarresten la afectación del ojo.

Se considera de relativo valor la separación de los enfermos para evitar el contagio a los animales sanos.

Los medicamentos compuesto de una o más sustancias disueltas o diluidas en algún líquido, o pulverizadas y mezcladas, que se emplea en las enfermedades de los ojos se denominan como colirios, por lo tanto, el tratamiento de la queratoconjuntivitis consiste en la aplicación de colirios conteniendo compuestos antimicrobianos (por ejemplo, penicilina, furazolidona, cloranfenicol, oxitetraciclina y sulfas). Pueden ser en forma líquida, ungüento, polvo o aerosol (fig. 9).

Es importante mencionar que el colirio debe aplicarse en el "tercer párpado". Éste se hace visible al empujar el párpado superior sobre el globo ocular logrando su protrusión (fig. 10).

El éxito del tratamiento depende de la frecuencia con que se administre, ya que dependiendo de la severidad del problema será su duración. Normalmente un solo tratamiento no es eficaz para una resolución satisfactoria.



Figura 9. Aplicación de tratamiento contra la queratoconjuntivitis.



Figura 10. Protrusión del tercer párpado, lugar donde debe aplicarse el tratamiento local de la queratoconjuntivitis.

Adicionalmente a lo anterior, resulta de utilidad el uso de antibióticos inyectables como:

- Oxitetraciclina a razón de 20 mg/kg cada 24 horas por vía intramuscular.
- Gentamicina de 2 a 3 mg/kg por vía intramuscular cada 12 horas.
- Tilosina con una dosis de 10 mg/kg por vía intramuscular cada 24 horas.

El tratamiento para cada una de esas opciones debe aplicarse entre 3 a 5 días. Si no se presenta una recuperación, es conveniente cambiar el antibiótico.

Como esta enfermedad cursa en un periodo relativamente corto y desaparece sin dejar lesiones ni cicatrices, muchas veces es suficiente el tratamiento oportuno y proporcionar a los animales afectados un alojamiento ventilado con

buena sombra y con buena disponibilidad de agua y comida.

Cabe mencionar que los animales que se recuperan de la queratoconjuntivitis pueden albergar el germen de seis a ocho meses.

Control y prevención.

El control de la queratoconjuntivitis se basa en disminuir los riesgos de los factores que la favorecen. Algunos de ellos son difíciles de contrarrestar tales como el clima, polvo, etcétera, sin embargo, puede evitarse el hacinamiento y limpiar con frecuencia los corrales, contar con estercoleros para disminuir la presencia de moscas, entre otras medidas.

Resulta de importancia detectar lo más rápido posible los casos clínicos que se presenten para dar a los animales un tratamiento oportuno.

Anexo 1. Identificación rápida de algunas enfermedades de los ovinos.

Enfermedad	Agente etiológico/Causa	Ocurrencia	Signos clínicos	Prevención	Observaciones
Artritis	<i>Chlamydia</i> (<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i>) (<i>Erysipela</i>)	En cualquier momento	Rigidez de miembros, cojera, abultamiento de articulaciones	No hay vacunas disponibles	Comúnmente se asocia a conjuntivitis
Pierna negra	<i>Clostridium chauvei</i>	En cualquier momento	Muerte repentina, burbujas de gas en los músculos	Aplicación de toxoides en ovejas y corderos	No es muy común en ovinos
<i>Enfermedad hemorrágica</i>	Heno o ensilaje descompuesto de tréboles dulces tóxicos	En cualquier momento	Hemorragias, abultamientos subcutáneos llenos de sangre, anemia y aborto	Evaluar el forraje de tréboles dulces. Proporcionar alimento de calidad	
Timpanismo	Ingestión de algunas leguminosas. Cambios repentinos en la alimentación	En el pastoreo o en la alimentación en corrales de engorda	Distensión del lado izquierdo del vientre. Respiración dificultosa	Manejo en la alimentación. Ionóforos y/o sustancias surfactantes	Se puede emplear una sonda ruminal para disminuir la presión del gas.
Mastitis gangrenosa (<i>Ubre azul</i>)	<i>Pasteurella haemolytica</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	En cualquier momento, comúnmente al parto	La oveja está muy deprimida. Hay fiebre, la ubre está oscura, dolorosa y aumentada de tamaño	Higiene. Desecho de animales enfermos (No existen vacunas)	También debe controlarse las llagas de la boca (Ectima contagioso)

Enfermedad	Agente etiológico/Causa	Ocurrencia	Signos clínicos	Prevención	Observaciones
Lengua azul	Virus	Verano e inicio del otoño	Fiebre, cojera, hinchazón de la cara, labios, orejas. Úlceras en labios y lengua	Si existen pero su eficacia es relativa	Trasmitida por insectos (mosquitos)
Enfermedad de la frontera (<i>Border disease</i>)	Un virus (similar al virus de la diarrea viral bovina DVB)	Gestación	Abortos, Corderos pequeños y débiles con lana hirsuta	Compra de ganado para cría libre de enfermedad de la frontera	La vacuna contra DVB se puede emplear en algunas áreas
<i>Braxy</i>	<i>Clostridium septicum</i>	Principalmente en corderos	Muerte repentina, Inflamación severa del abomaso	Toxoide contra clostridios	A la enfermedad también se le conoce como "bradsot"
Brucelosis	<i>Brucella ovis</i>	Cualquier momento	Rara vez ocasiona abortos. Disminución de la fertilidad. En los carneros produce epididimitis	Diagnóstico y eliminación de afectados. Palpación de testículos y diagnóstico inmunológico	(Ver epididimitis)
Linfadenitis caseosa	<i>Corynebacterium ovis</i>	Después del año de edad	Nódulos linfáticos inflamados, abscesos localizados. Pérdida de peso	Limpieza y desinfección de heridas especialmente en la trasquila.	

Enfermedad	Agente etiológico/Causa	Ocurrencia	Signos clínicos	Prevención	Observaciones
Coccidiosis	Protozoarios parásitos de intestino (<i>Eimeria</i>)	Principalmente en corderos	Diarrea y deshidratación. Puede ocurrir la muerte	Limpieza, administración en el alimento de amprolio, decoquinato, lasalocida, etc.	
Conjuntivitis	<i>Chlamydia</i> (principal causa)	Cualquier momento (verano)	Excesivo lagrimeo, inflamación de párpados y opacidad de la córnea	Control de basura y moscas. Desecho de animales con infección crónica	(Ver Artritis)
Aborto enzoótico (EAE)	<i>Chlamydia</i>	Cualquier momento	“Tormentas” de abortos, Opacidad de la córnea y artritis.	Vacunación anual antes del empadre	
Enterotoxemia	<i>Clostridium perfringens</i> tipo C y D	Lactación (C). Engorda (D)	Muerte repentina. Convulsiones	Vacunación de ovejas y corderos	Muy relacionada con la acidosis ruminal o “empacho”
Entropión Ectropión	Defecto hereditario de los párpados	Al nacimiento	Irritación del ojo, lagrimeo constante. Infecciones secundarias	Desecho de animales que lo transmiten (basarse en los registros)	Se puede emplear cirugía correctiva

Enfermedad	Agente etiológico/Causa	Ocurrencia	Signos clínicos	Prevención	Observaciones
Epididimitis	<i>Brucella ovis</i>	Carneros maduros	Pobre calidad del semen, atrofia testicular. Endurecimiento, adherencias e hinchazón testicular.	Examen físico de los testículos antes de la compra y/o del empadre	(Ver brucelosis)
Gabarro	Dos bacterias: a) <i>Bacteroides</i> b) <i>Sphaerophorus</i>	Cualquier momento (común en invierno)	Cojera, disminución en la tasa de crecimiento, disminución en la producción láctea	Desecho, recorte de pezuñas Limpieza y secado de corrales La vacunación ayuda a la prevención	Los pediluvios son útiles
Bocio	Deficiencia de yodo	Al nacimiento	Abultamiento en el cuello. Bajo o nulo crecimiento de lana. Debilidad	Administración de sales yodadas estabilizadas a las ovejas gestantes	
Acidosis ruminal (Indigestión por granos, <i>empacho</i>)	Ingestión excesiva de concentrado con un pH de ruminal de 4.0-4.5	Común en corrales de engorda	Indigestión, deshidratación, falta de apetito, embotamiento Diarrea, incoordinación	Acostumbramiento a la dieta energética	La muerte ocurre frecuentemente

Enfermedad	Agente etiológico/Causa	Ocurrencia	Signos clínicos	Prevención	Observaciones
Hipocalcemia de las ovejas	Deficiencia de calcio	Al parto	Oveja echada y deprimida, se confunde con la toxemia de la preñez	Ofrecer carbonato de calcio a libre acceso con 1/3 de sal común	El tratamiento es similar al de la <i>fiebre de leche</i> en las vacas lecheras
Listeriosis	<i>Listeria</i> , una bacteria del suelo	Cualquier momento	Abortos, signos nerviosos en borregas y corderos	No hay vacuna disponible	La listeria afecta también al humano
Edema maligno	Una bacteria: <i>Clostridium septicum</i>	Cualquier momento	Muerte repentina, ligera hinchazón de músculos	Toxoide contra clostridios	Enfermedad poco común
Mastitis	Varias bacterias y <i>Mycoplasma</i>	En lactación	Disminución en la producción de leche. Inflamación de la ubre y gangrena	Higiene. Parideros y utensilios limpios	Es importante la prevención de las llagas en la boca de los corderos (ectima contagioso)
Queratoconjuntivitis (<i>Ojo rosado</i>)	Bacterias, <i>Chlamydia</i> y <i>Mycoplasma</i>	En cualquier momento	Lagrimeo, Hinchazón y dolor ocular, opacidad de la córnea, ceguera y párpados invertidos	Tratamiento contra la clamidia, polvo y moscas	

Enfermedad	Agente etiológico/Causa	Ocurrencia	Signos clínicos	Prevención	Observaciones
Neumonía	Causas múltiples: Bacterias, virus, estrés, deshidratación y <i>Mycoplasma</i>	Comúnmente en corderos recién nacidos y al destete	Fiebre, anorexia, tos, respiración abdominal, descarga en ojos y nariz. Hay alta mortalidad	Mejorar el manejo, - Ambiente - Medicación en agua y alimento - Toxoides	
Poliencefalomalacia	Deficiencia o utilización por las bacterias del rumen de la vitamina B1	Durante el periodo de alimentación en pesebre	Incoordinación, depresión. Parálisis ruminal y ceguera	Acostumbramiento a la dieta energética	
Toxemia de la preñez, Cetosis (Enfermedad de la preñez)	Ingestión inadecuada de energía en las ovejas gestantes	Finales de gestación o parto	Indiferencia, temblores Pérdida de reflejos, ceguera, parálisis y muerte	Solo a través de la adecuada nutrición del rebaño de cría	

Enfermedad	Agente etiológico/Causa	Ocurrencia	Signos clínicos	Prevención	Observaciones
Neumonía progresiva	Un virus eliminado por la leche y secreciones de las ovejas	La infección es adquirida en edad temprana y los signos aparecen años después	Empieza desde los dos años de edad Hay tos de ligera a severa, pérdida progresiva de peso, respiración laboriosa y superficial Lana hirsuta Muerte	Desecho por identificación de carneros	Es posible la erradicación
Prolapso	Corte de cola muy corto. Problema hereditario. Accesos intensos de tos.	En cualquier momento	Prolapso rectal y/o vaginal	Descole apropiado y desecho	La sutura es sólo una solución temporal
Rabia	Virus transmitido por la mordida de un animal rabioso	Principalmente en primavera-verano	Incoordinación y parálisis, no pueden comer y beber. Es una enfermedad letal	Existe vacunación	La mofeta puede ser una causa importante de trasmisión
Raquitismo	Inadecuada ingestión de Ca, P y vitamina D	Durante el crecimiento	Cojera, inflamación y fracturas	Adecuada ingestión de Ca y P en las ovejas gestantes y corderos	Es de utilidad el análisis de las dietas

Enfermedad	Agente etiológico/Causa	Ocurrencia	Signos clínicos	Prevención	Observaciones
Salmonelosis	La bacteria <i>Salmonella</i> asociada a estrés y acúmulo de excremento	Al parto y destete	Abortos En los corderos: fiebre, diarrea severa y alta mortalidad	Las vacunas no son eficaces Higiene Reducción del estrés al destete	
Diarrea (corderos recién nacidos)	Estrés y un ambiente húmedo, mala higiene asociados a bacterias, virus o protozoarios	Al nacimiento	Diarreas severas, deshidratación y muerte	Higiene, parideros limpios y secos Administración de calostro de 2 a 4 horas después del nacimiento	La vitamina A ayuda al control
Postitis ulcerativa (Podredumbre del prepucio)	Hidrólisis de la urea en la orina por bacterias	Carneros en pastoreo durante un ambiente cálido, Ingestión de heno de alfalfa	Ulceración, hinchazón y dolor del orificio prepucial	Cambiar de pastura o disminuir la proteína de la dieta	Puede ocurrir en los carneros mantenidos en estabulación

Enfermedad	Agente etiológico/Causa	Ocurrencia	Signos clínicos	Prevención	Observaciones
Ectima contagioso (<i>Granos</i> o llagas de la boca)	Un parapox virus	Antes y después de los partos	Ámpulas en los labios, boca, párpados, pezones, vulva, corona de la pezuña. Mastitis por complicación en ovejas lactantes. Estarvación Neumonía	Existen vacunas (virus vivo)	Deben emplearse ropa especial y guantes de hule durante la vacunación o al manejar animales enfermos
Tétanos	Es la toxina de una bacteria habitante del suelo (<i>Clostridium tetani</i>)	Después del descole, castración, vacunación o aretado	Miembros rígidos con convulsiones Rigidez de la mandíbula Comúnmente es mortal	Existen toxoides. Higiene	
Toxoplasmosis	Protozooario parásito (<i>Toxoplasma</i> , relacionado con las coccidias)	A la mitad y final de la gestación	Aborto Manchas blancas en los cotiledones de la placenta		Trasmitida por los gatos, especialmente cuando éstos son jóvenes

Enfermedad	Agente etiológico/Causa	Ocurrencia	Signos clínicos	Prevención	Observaciones
Campilobacteriosis	<i>Campylobacter (Vibrio) foetus intestinalis</i>	A la mitad y final de la gestación	Aborto o nacimiento de corderos muertos o débiles	Vacunación anual y refuerzos en forma conjunta con la vacuna contra el aborto enzoótico	No es una enfermedad por contacto sexual como en los bovinos Utilizar comederos para la alimentación de los animales
Deficiencia de selenio (Enfermedad del músculo blanco)	Alimentos deficientes en selenio y/o vitamina E	Comúnmente después del nacimiento	Rigidez en la marcha, tren posterior arqueado Parálisis, estarvación Algunos corderos están aparentemente sanos y mueren por falla cardíaca. Inmunosupresión, mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas	Administración de vitamina E y selenio por inyección o en la dieta	