

DRA. VIRGINIA CITLALI HERNÁNDEZ VALLE



ATLAS

OVINOS Y CAPRINOS

ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES EN EL CENTRO DE MÉXICO



Todos los derechos reservados del libro electrónico e impreso:

**“ATLAS OVINOS Y CAPRINOS ENFERMEDADES MAS FRECUENTES EN EL
CENTRO DE MEXICO “**

Pertenecen a la autora.

©Primera edición, 2022

©First edition, 2022

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual.

Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento de la autora, es ilegal.

Esto se aplica en particular al plagio, reproducción, adulteración, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

Esta obra es de interés entre los Médicos Veterinarios Zootecnistas, así como profesionistas de áreas afines, personas vinculadas con el estudio de ovinos (*Ovis aries*) y caprinos (*Capra aegagrus hircus*) en México y/o en otros países.

ISBN: 978-607-29-4505-0

Editado y producido en Estado de México, México.

ADVERTENCIA.

Es responsabilidad de quien consulta la presente obra por los daños que pudieran generarse en animales, personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra, por lo que la autora no asume responsabilidad alguna.

ISBN: 978-607-29-4505-0



**ATLAS DE LAS ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES DE
OVINOS Y CAPRINOS EN EL CENTRO DE MÉXICO**

AUTORES:

DR. GUILLERMO T. OVIEDO FERNÁNDEZ †

DRA. VIRGINIA CITLALI HERNÁNDEZ VALLE

MVZ. EMILIANO OVIEDO HERNÁNDEZ †

2022

AUTORES

DR. GUILLERMO T. OVIEDO FERNÁNDEZ †

Médico Veterinario Zootecnista
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán
Universidad Nacional Autónoma de México

Especialidad en Nutrición de Rumiantes
Universidad Politécnica de Madrid, España.

Maestría en Producción Animal (Ovinos y Caprinos)
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM.

Doctorado en Producción Animal
Universidad de Lleida-Cataluña, España.

34 años como académico de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán-UNAM

Dentro de la Licenciatura de la Carrera de Médico Veterinario Zootecnista, en el Departamento de Ciencias Pecuarias de la FES Cuautitlán, impartió las asignaturas de Propedéutica Clínica y Clínica ovina- caprina.

En cuanto al programa de Posgrado fue Responsable del Programa de Especialización en Producción de ovinos y caprinos, así como impartió las asignaturas de Alimentación Práctica de ovinos y caprinos, así como Prácticas de Campo I y II.

35 años como asesor técnico de ovinocultores y caprinocultores



DRA. VIRGINIA CITLALI HERNÁNDEZ VALLE

Médica Veterinaria Zootecnista
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán
Universidad Nacional Autónoma de México



Especialidad en Nutrición de Rumiantes
Universidad Politécnica de Madrid, España.

Maestría en Producción Animal (Ovinos y Caprinos)
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM.

Doctorado en Producción Animal
Universidad de Lleida-Cataluña, España.

41 años como académica de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán-UNAM dentro del programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en el Departamento de Ciencias Pecuarias, impartiendo la asignatura de clínica ovina y caprina.

En el programa de posgrado fue Responsable del Programa de Especialización en Producción de ovinos y caprinos, así como la responsable de impartir las asignaturas de Enfermedades de Ovinos y Caprinos, así como Prácticas de Campo I y II.

35 años como asesora técnica para productores de ovinos y caprinos.



MVZ. EMILIANO OVIEDO HERNÁNDEZ †

Médico Veterinario Zootecnista
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad Nacional Autónoma de México

Estudios de Maestría en Salud y Producción Animal
Sustentable
Área: Alimentación y nutrición de ovinos y caprinos
Universidad Autónoma de Querétaro

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean agradecer la colaboración de los siguientes académicos y, en su momento, prestadores de servicio social de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán-UNAM, quienes con sus valiosas aportaciones contribuyeron a la logística durante la realización de las prácticas de campo para la asignatura de Clínica Ovina y Caprina.

Gracias a:

MVZ. Patricia Gómez de la Cruz

MVZ. Esp. MMVZ. Juan José Almazán Aldana

M. en C. Silvia Angélica Campos Marmolejo

M. en C. Alam Augusto Martínez López

.

PRÓLOGO



Todo inicio entre abril y mayo de 1979, cinco personas, en ese momento jóvenes, aun no titulados y sin hijos, acudimos con la finalidad de atender un caso grave de fasciolosis ovina a una unidad de producción llamada Rancho Santa Elena. Desde ese momento, emprendimos un camino que nos llevó al terreno de la producción de pequeños rumiantes, a nuestros de estudios de posgrado en esa área y, desde luego a una amistad entrañable. Éramos la Dra. Citlali Hernández Valle, Dr. Guillermo Tomás Oviedo Fernández, Mtra. Arcelia Rita del Castillo Rodríguez, Mtra. Adriana Martínez Martínez y el que suscribe el prólogo.

Teníamos conocimientos básicos y experiencia incipiente en el área de los ovinos y caprinos, pero a través del trabajo y preparación académica, logramos profundizar en los procesos productivos sin importar si atendiéramos ovino y caprinocultores de escasos recursos o empresariales. Fue precisamente durante ese proceso que logramos acumular un gran bagaje de material audiovisual de gran valor y único que refleja los problemas sanitarios bajo la realidad nacional.

El Dr. Oviedo Fernández, siempre con la cámara fotográfica en la mano, captaba las imágenes precisas para utilizarse en beneficio de aquel que

quisiera incrementar sus conocimientos. Nos abandonó físicamente en 2010, sin embargo, nos dejó un legado audiovisual que la Dra. Hernández Valle y el hijo de ambos, MVZ Emiliano Oviedo Hernández, ahora en formato de atlas nos ofrecen esta obra singular de gran calidad.

El Atlas de las enfermedades más frecuentes de ovinos y caprinos en el centro de México, inicia abordando los elementos que deben tomarse en cuenta para identificar a un animal enfermo, utilizar los recursos clínicos y postmortem para llegar a un diagnóstico preciso. Se describen amplia y sistemáticamente los principales problemas sanitarios de los pequeños rumiantes en los diversos sistemas de producción de la región central del país, está enriquecido con material fotográfico único que ilustra explícitamente los padecimientos, se explican sus causas, el desarrollo del problema, la estrategia para la captación de información para conocer íntegramente las circunstancias donde se produce, sus principales signos clínicos y lesiones encontradas en la necropsia.

Sin duda, es un material bibliográfico de gran utilidad para los ovino y caprinocultores y, desde luego, para los profesionistas que los atienden.

Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz

CONTENIDO

	Página
Introducción	1
1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO	3
2. ENFERMEDADES QUE PRESENTAN POBRE CONDICIÓN CORPORAL Y/O DIARREA.....	6
2.1 Malnutrición.....	6
2.2 Coccidiosis (Eimeriosis)	13
2.3 Cestodosis (Monieziosis).....	17
2.4 Nematodiasis Gastroentérica (Verminosis)	22
2.5 Fasciolosis.....	30
2.6 Paratuberculosis (PTB)	35
3. ENFERMEDADES QUE PRESENTAN CLAUDICACIÓN E INMOVILIDAD	41
3.1 Deficiencia de Selenio – Vitamina E “Músculo Blanco”	41
3.2 Artritis Encefalitis Caprina (AEC)	47
3.3 Pododermatitis infecciosa (Gabarro)	55
4. ENFERMEDADES CON ALTERACIONES CUTÁNEAS.....	65
4.1 Linfadenitis Caseosa	65
4.2 Ectima contagioso	74
4.3 Ectoparásitos.....	82
5. ENFERMEDADES CON TRASTORNOS RESPIRATORIOS	100
5.1 Estrosis	100
5.2 Neumonías	107
6. ENFERMEDADES CON ALTERACIONES OCULARES.....	121
6.1 Queratoconjuntivitis	121
7. ENFERMEDADES QUE PRESENTAN MUERTE SÚBITA.....	129
7.1 Acidosis Láctica	129
7.2 Enterotoxemia.....	134
7.3 Timpanismo.....	140

8. ENFERMEDADES QUE PRESENTAN TRASTORNOS NERVIOSOS	145
8.1 Poliencefalomalacia	145
8.2 Tétanos.....	150
8.3 Cenurosis.....	155
9 ENFERMEDADES QUE AFECTAN APARATO URINARIO Y REPRODUCTOR ...	159
9.1 Urolitiasis.....	159
9.2 Orquitis - Epididimitis.....	168
9.3 Mastitis.....	175
9.4 Brucelosis	190
9.5 Prolapsos.....	196
Bibliografía	203

ANEXO. Técnica de necropsia a nivel de campo.

➤ Introducción.....	211
➤ Instrumental y equipo.....	212
➤ Métodos de sacrificio.....	213
➤ Inspección externa.....	215
➤ Incisión primaria.....	220
➤ Incisión secundaria.....	221
➤ Exploración del aparato respiratorio.....	224
➤ Exploración del corazón.....	227
➤ Exploración del aparato digestivo.....	230
➤ Exploración del aparato urinario.....	243
➤ Exploración del aparato reproductor del macho.....	244
➤ Exploración del aparato reproductor de la hembra.....	246
➤ Exploración del sistema músculo esquelético.....	247
➤ Exploración de encéfalo.....	248
➤ Eliminación del cadáver.....	251
➤ Bibliografía.....	252

INTRODUCCIÓN

La producción ovina y caprina en México se desarrolla en tres sectores productivos, donde las posibilidades económicas son distintas, por un lado, se encuentran productores empresariales que cuentan con recursos monetarios para invertir en unidades productivas con infraestructura y tecnologías avanzadas, en el que sus hatos cuentan con gran número de animales estabulados y con razas especializadas para lograr altos índices productivos. Algunos de ellos continúan trabajando con otras especies productivas (cerdos, aves, bovinos) y han integrado al ovino o caprino a su sistema de producción y otros son nuevos empresarios que, sin experiencia previa de producción animal, están incursionando en estas actividades.

Otro sector conocido como ganadería tradicional está conformado por productores de ganado ovino y caprino que pertenecen a sectores marginados del campesinado, carentes de recursos económicos y de posibilidades de incorporar tecnologías sofisticadas. Para la mayor parte de estos productores, sus animales consisten en un ahorro familiar o para autoconsumo, sin pretensiones de alcanzar niveles importantes de productividad y rentabilidad en el hato. Algunos inclusive carecen de tierras para pastoreo, sus hatos están conformados por menos de cien cabezas de ganado en los que, en su mayoría, coexisten ovinos y caprinos por tener muchas similitudes en su manejo, producción e inclusive fisiológicas y anatómicas. También es importante considerar que sus hatos están conformados por animales criollos, que, a través de años de adaptabilidad han logrado un óptimo desarrollo en una gama amplia de regiones áridas y semiáridas nacionales, por consecuencia estos productores adoptan sistemas extensivos de producción.

Por último, se encuentra el sector conformado por una combinación de sistemas en los que destaca el pastoreo con la estabulación parcial o total en los animales de engorda o la combinación de actividades agrícolas y ganaderas. Entre ellos sobresalen los sistemas agrosilvopastoriles (combinación de cultivo de árboles frutales o de maderas preciosas o forrajeros, con el pastoreo de los ovinos y caprinos).

Cabe resaltar que, en los tres sectores productivos en nuestro país, es frecuente encontrar rebaños en pésimas condiciones productivas y nutricionales, a cuyos ovinos y caprinos se les ofrece pastizales y vegetales que crecen sobre tierras que no permiten una explotación agrícola rentable o simplemente por aprovechar los subproductos que quedan sobre las tierras de cultivo. Otros más, emplean pastizales que los bovinos no pueden aprovechar que ya han sido intensamente utilizados por éstos. Todos estos pastizales y subproductos carecen de valores nutricionales altos ocasionando deficiencias y carencias alimenticias en ambas especies.

De esta forma se combinan los peores elementos de una producción extensiva en pastizales pobres, con graves carencias nutricionales que se agravan en los periodos de sequía; con los severos problemas sanitarios presentes en los sistemas intensivos, donde el hacinamiento, la falta de higiene y las construcciones inadecuadas, favorecen la transmisión y permanencia de los agentes infecciosos.

Existen indicadores que el clínico debe notar para detectar que el rebaño tiene un desequilibrio o está perdiendo el bienestar como son: los cambios de comportamiento, alteraciones de las constantes fisiológicas, una reducción en la ganancia de peso, entre otros. Dentro de los factores predisponentes que pueden influir sobre los animales haciéndolos susceptibles a numerosos cambios es su estado de salud y/o bienestar podemos encontrar todas aquellas combinaciones de elementos que mencionamos con anterioridad como son una alimentación deficiente o inadecuada, mala higiene de las instalaciones, la alta humedad relativa, la ventilación deficiente entre muchos otros; actuando en conjunto o como factores aislados.

En esta obra se abordarán las diferentes enfermedades en ovinos y caprinos con mayor frecuencia en el centro del país. Señalando todos aquellos indicadores que puedan orientar al clínico a un diagnóstico que con ayuda de imágenes fotográficas logre una mejor comprensión de estos, enfatizando todas aquellas enfermedades donde se presentan similitudes y semejanzas en ambas especies.

1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El conocer el comportamiento animal (etología) es indispensable para establecer dentro de un rebaño aquellos signos que permitan al clínico identificar la presencia de trastornos que afectan al animal.

Hay que considerar tres aspectos:

A. Historial clínico

Antes de proceder a explorar el animal, se debe realizar un interrogatorio (anamnesis) al dueño o encargado de los animales. Para obtener una información verídica es muy importante que exista confianza y adecuada comunicación entre el clínico y el encargado de los animales, además dependiendo del nivel educativo del encargado o dueño de los animales se debe tener cuidado en utilizar términos médicos y conjuntamente permitir que hable libremente.

La anamnesis consiste en formular preguntas como las siguientes: ¿Desde cuándo enfermaron?, ¿Cuántos enfermaron?, ¿Cuántos animales han muerto?, ¿Se ha presentado este problema con anterioridad?, ¿Ha observado que coman, beban, defequen, orinen en forma normal?, ¿han recibido tratamiento, cuando, con qué medicamentos y quien se los aplicó?, ¿Ha realizado cambios en la dieta? Entre otras.

B. Exploración y Hoja clínica

La exploración es la habilidad de observar buscar y encontrar las alteraciones presentes en el animal (signos clínicos), la cual debe ser metódica, ordenada y clara, utilizando todos los métodos al alcance del clínico.

La hoja clínica, es el documento en el cual se registran ordenadamente y se jerarquizan los datos obtenidos a través de la anamnesis, la exploración física, pruebas de laboratorio, exámenes complementarios, diagnósticos presuntivos, diagnósticos diferenciales y/o necropsia, para posteriormente integrar e interpretar toda la información y obtener el diagnóstico definitivo, definir tratamientos, observaciones, recomendaciones, y pronóstico. Además, le permite establecer un registro del paciente para posteriores consultas.

C. Examen post mortem (necropsia)

El fin último de una necropsia es averiguar la causa de la muerte de un animal. Alternativamente pretende conseguir toda la información posible sobre la patología que afecta a un rebaño para solucionar un problema. No debemos olvidar que un cadáver es fuente de mucha información inmediata y que posteriormente servirá para análisis microbiológicos, histopatológicos, toxicológicos, parasitológicos, virológicos. Por ello debe realizarse en una forma ordenada, sistemática y completa. (Tovar, 2012; Ramírez, 2008)

Hoja Clínica

Fecha: _____

Propietario: _____

Domicilio: _____

Anamnesis: _____

Tamaño del rebaño: _____ Morbilidad: _____ Mortalidad: _____

Especie y Raza: _____ Identificación: _____ Sexo: _____ Edad: _____ Peso: _____

Condición Corporal: _____

Examen Físico

Exploración general:

- | | | |
|--------------------------------|------------|-------------|
| 1. Postura anatómica / Actitud | () Normal | () Anormal |
| 2. Aspecto Clínico o Hábito | () Normal | () Anormal |
| 3. Comportamiento o conducta | () Normal | () Anormal |
| 4. Condición corporal | () Normal | () Anormal |

5. Constantes fisiológicas T _____ FC _____ FR _____ MR _____ P _____

T=temperatura (°C); FC= Frecuencia cardiaca; FR= Frecuencia respiratoria; MR= Movimientos ruminales; P= Pulso

Exploración especial:

- | | | |
|----------------------------|------------|-------------|
| 1. Capa, piel y tegumentos | () Normal | () Anormal |
| 2. Mucosas | () Normal | () Anormal |
| 3. Nódulos linfáticos | () Normal | () Anormal |
| 4. Circulatorio | () Normal | () Anormal |
| 5. Respiratorio | () Normal | () Anormal |
| 6. Digestivo | () Normal | () Anormal |
| 7. Urinario | () Normal | () Anormal |
| 8. Reproductor | () Normal | () Anormal |
| 9. Locomotor | () Normal | () Anormal |
| 10. Nervioso | () Normal | () Anormal |
| 11. Ojo y Oído | () Normal | () Anormal |

Aparatos afectados: _____

Descripción de Hallazgos: (Anexar Hojas en caso necesario)

Exámenes de Laboratorio: (Especificar la prueba solicitada)

Diagnóstico(s) Clínico(s) presuntivo(s):

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

Diagnósticos Diferenciales:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

Diagnóstico Definitivo: _____

Tratamiento(s) Farmacológico(s):

Producto comercial: _____ Principio activo: _____

Vía de administración: _____ Dosis en mg: _____ Dosis en ml: _____

Frecuencia: _____ Costo total por animal: _____

Tratamientos no farmacológicos:

Observaciones y/o Recomendaciones: (Anexar Hojas en caso necesario)

Clínico(s) Responsables(s):

2. ENFERMEDADES QUE PRESENTAN POBRE CONDICIÓN CORPORAL Y/O DIARREA

2.1 Malnutrición

Descripción

Es una enfermedad metabólica que afecta a ovinos y caprinos producto de un desequilibrio entre los requerimientos del animal y el valor nutritivo de la ración (calidad o cantidad). En este concepto también intervienen las malas técnicas de alimentación o formas en que se proporciona el alimento (**Imágenes 1, 2, 3**). Es decir, una inadecuada alimentación.

Esta enfermedad está presente en todos los sistemas productivos de nuestro país, afectando a la totalidad del rebaño tanto animales adultos como jóvenes, siendo el principal factor desencadenante de otras enfermedades, por consecuencia es la más importante causa de los bajos índices productivos. La mejora del manejo de la alimentación se reflejará en mayores ganancias económicas al productor. (Shimada, 2009)

Etiología y patogenia

Deficiencias nutricionales simples son muy raras en los pequeños rumiantes (ovinos y caprinos), sin embargo, múltiples deficiencias complicadas con infecciones son detectables en un alto porcentaje dentro del rebaño. La malnutrición es de gran importancia en nuestro país, ya que la gran mayoría de los rebaños ovinos y caprinos carecen de algún manejo nutricional complementario al pastoreo (**Imágenes 4, 5**), en los pastizales naturales la cantidad y calidad de estos dependen de la época de lluvias lo que provoca que la disponibilidad del alimento sea baja o nula durante gran parte del año.

En los animales en desarrollo, así como en las hembras gestantes o lactantes se ve agudizado el problema (**Imágenes 6,7**) ya que al recurrir a sus reservas (carbohidratos, grasas y proteínas) para tratar de suplir las deficiencias se provocan grandes descompensaciones orgánicas que incluso pueden llegar a provocar la muerte del individuo. Entre las consecuencias de una prolongada deficiencia alimenticia encontramos:

- Reducción de la talla y peso de los animales recién nacidos, así como un incremento en el porcentaje de la mortalidad perinatal (**Imágenes 8, 9**).
- Deficiente producción de calostro.

- Retardo en el crecimiento de las hembras y o en la presentación de la pubertad (**Imagen 10**)
- Reducción de la producción de leche y retardo en el retorno del estro postparto.
- Disminución de la resistencia inmunológica del individuo (Cuéllar *et.al.*,1987)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

Estos dependerán del tipo y duración del periodo deficiente, de las reservas individuales de los animales y de que se complique con agentes infecciosos.

La morbilidad es muy alta con un 90% o más, pero con una mortandad muy baja entre el 1 y 2%. Los animales jóvenes por ser los más afectados se encuentran con un déficit del 50 o 60 % de su peso esperado por su edad y raza.

En la exploración general en la actitud los animales pueden encontrarse postrados y en algunos casos puede observarse edema submandibular (**Imágenes 11,12,13**), el aspecto de la capa se encuentra hirsuta, sin brillo, áspero, en el comportamiento se encuentra apático, débil e indiferente, con una condición corporal de 0 a 1 siendo un animal sumamente emaciado (**Imágenes 14,15**), donde no es posible detectar músculo y grasa, además se aprecian las apófisis con claridad (**Imagen 16**).

En la exploración especial, las constantes que pueden encontrarse alteradas son la temperatura con 1 o 2 grados por abajo de la normal (hipotermia), frecuencia cardiaca disminuida (bradicardia), frecuencia respiratoria disminuida (bradipnea), movimientos ruminales disminuidos o ausentes. Al explorar la conjuntiva ocular y tercer párpado se encuentra una decoloración importante de la misma (**Imágenes 17, 18**), de un color rosa pálido hasta blanco. Algunos animales con la afección avanzada pueden encontrarse postrados y con inapetencia total a los alimentos (anorexia) (**Imagen 19**). Los restantes sistemas y aparatos del animal no presentan cambios o alteraciones aparentes o detectables (Forcada y Zarazaga, 1994)

Hallazgos importantes en la necropsia

Si se decide realizar la necropsia de un animal ya postrado con anorexia e hipotermia o un recién muerto (**imagen 20**), los hallazgos relevantes son el deplorable estado de la capa (pelo o lana) el deficiente estado de carnes acompañado de una decoloración en los músculos esqueléticos, abundante líquido en las cavidades torácica, abdominal y espacio submandibular, hidrotórax, ascitis y edema consecutivamente, todo esto por la hipoproteinemia grave a causa de la desnutrición. La sangre se observa acuosa con retraso de la coagulación, ausencia de grasa en epiplones, perirenal y grasa pericárdica (**Imágenes 21, 22, 23, 24, 25**),

en el hígado se encuentra una degeneración grasa caracterizada por un aspecto redondeado, palidez y puede adquirir una consistencia friable.

En los restantes sistemas y aparatos no se localizan hallazgos patológicos que puedan indicar otro agente etiológico responsable del padecimiento del animal o muerte. (Candanosa, 2015; Jennings, 1975)



Imagen 1. Ovinos ingiriendo desechos (lazos, estiércol, bolsas) por ausencia total de alimentos.



Imagen 2. Corderos consumiendo rastrojo o zacate de maíz de baja calidad nutricional.



Imagen 3. Rebaño pastoreando en residuos agrícolas con Insuficientes aportes nutritivos para las etapas.



Imagen 4. Rebaño estabulado consumiendo heces por falta de alimento.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Cabrito en agostadero en época de sequía.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Rebaños en extensivo sin suplementación en corral.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Hembras gestantes y lactantes con altas necesidades nutricionales coinciden con la época de sequía.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Cordero con bajo peso donde se observa residuos placentarios indicativo de abandono materno después del parto.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Cordero con hipoglucemia por falta de calostro y leche materna.



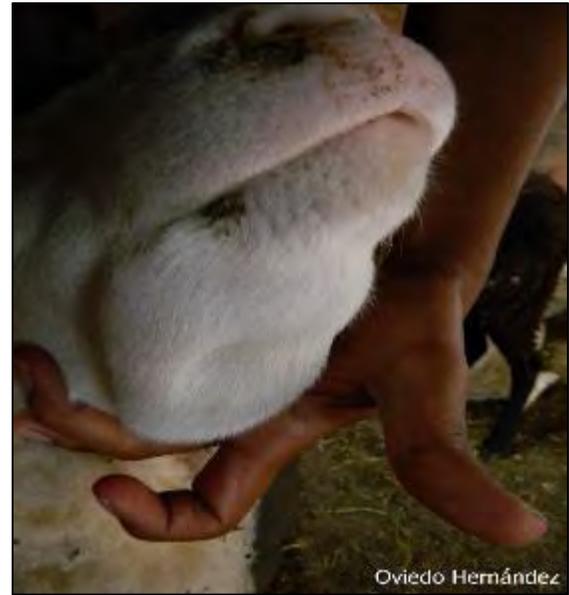
Oviedo Hernández

Imagen 10. Hembra de 12 meses de edad, con un deficiente crecimiento y desarrollo corporal por una malnutrición crónica.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Actitud anormal por presencia de edema submandibular.



Oviedo Hernández

Imagen 12. Signo de Godet positivo a edema.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Edema submandibular en cabrito.



Oviedo Hernández

Imagen 14. En casos crónicos se observa caquexia.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Animal emaciado, con lana hirsuta.



Oviedo Hernández

Imagen 16. Se observan las apófisis vertebrales y deterioro muscular.



Imagen 17. Conjuntiva ocular y tercer párpado con decoloración importante.



Imagen 18. Mucosa ocular blanca, indicativa de anemia.



Imagen 19. Animal inapetente, apático y postrado, indiferente ante la presencia del clínico.



Imagen 20. Se recomienda realizar necropsia de los animales muertos.



Imagen 21. Atrofia serosa en el mesenterio.



Imagen 22. Ausencia de grasa en epiplón.



Imagen 23. Pérdida de grasa perirenal.



Imagen 24. Corazón redondeado y sin grasa pericárdica.



Imagen 25. Hígado con ligera degeneración grasa, sin otros cambios macroscópicos indicativos de un agente patógeno.

2.2 Coccidiosis (Eimeriosis)

Descripción

Enfermedad parasitaria infecciosa que afecta a los ovinos y caprinos jóvenes (de 1 mes hasta aproximadamente los 5 meses de edad) con un periodo prepatente del parásito de 15 a 16 días. La enfermedad es de alta morbilidad donde los principales factores predisponentes son:

1. Humedad elevada (>75%) facilitada por corrales estrechos, cerrados, con poca ventilación y gran número de animales hacinados conjuntamente con una falta de higiene (cúmulo de estiércol), comederos contaminados, ausencia de comederos o una alimentación a nivel de piso, presencia de charcos por fugas de agua en las instalaciones o época de lluvias (**Imágenes 1,2,3,4**).
2. La presencia de la fase infectante del parásito. El cordero o cabrito adquiere la enfermedad al ingerir los ooquistes esporulados, esto se da por la estrecha relación madre y cría durante la lactación (**Imágenes 5,6**).

Los animales eliminan heces líquidas café oscuro y a diferencia de los bovinos es raro encontrar heces sanguinolentas. El animal afectado se caracteriza por presentar el tercio posterior manchado de heces llegando a simular racimos de uvas en el ganado lanar (**Imágenes 7,8,9**), con debilidad y apatía. Los animales adultos no presentan la enfermedad gracias a una respuesta inmune sólida ante la presencia del parásito, actuando como portadores asintomáticos y eliminadores continuos de ooquistes (Cuéllar, 2015).

Etiología y lesiones

Enfermedad intestinal producida por parásitos protozoarios intracelulares del género *Eimeria* de sub-clase Coccidia que afecta principalmente a animales jóvenes y cursa con diarrea y deshidratación. Las especies de *Eimeria* son específicas de hospedador, entendiéndose que ovinos y caprinos no comparten especies patógenas de *Eimeria*. Habitualmente en las infecciones intervienen varias especies de *Eimeria* pero las especies más virulentas son:

En cabras: *E. arloingi*, *E. chritseni*, *E. ninakohlyakimovae*.

En ovinos: *E. bakuensis* (*E. ovina*), *E. ahsata*, *E. ovinoidalis*

Teniendo en cuenta que algunas especies de *Eimeria* no son patógenas podemos encontrar ooquistes en el estudio coprológico, pero sin ser significativo si el animal no presenta un estado clínico. Las lesiones patológicas se deben a la destrucción de las células epiteliales del intestino por parte del estadio sexual (Esquizontes) del parásito, lo cual depende del número de ooquistes esporulados (fase infectante)

ingeridos presentes en las heces. La destrucción celular explica la mala absorción de la mucosa llegando a ser irreversible. En aquellos animales que no mueren quedan subdesarrollados y difícilmente alcanzan óptimos parámetros productivos, conocidos como “redrojos” (**Imagen 10**). Las lesiones antes descritas aumentan el peristaltismo intestinal produciendo diarrea, con pérdida importante de agua y electrolitos. Esta deshidratación conduce a una acidosis que, conjuntamente con la hemorragia (anemia e hipoproteinemia), causan la muerte del animal (Cordero,2002; Hidalgo, 1996; de la Fuente, 1996).

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

En los rebaños ovinos y caprinos se afectan sólo los animales entre 1 y 5 meses de edad, con una morbilidad del 10% y una mortalidad en torno al 10% de los afectados.

En la exploración general, el aspecto estará afectado al presentar el tren posterior manchado de heces (**Imagen 11**). El comportamiento puede estar alterado presentando apatía, debilidad e indiferencia. Al ser una enfermedad aguda la pérdida de peso es inapreciable. En la exploración especial, las constantes fisiológicas generalmente no se encuentran alteradas, la capa se encuentra sucia del tren posterior principalmente en el maslo de la cola y los corvejones (**Imagen 12**) consecuencia de una diarrea muy acuosa, color verde oscuro que al momento de la exploración el animal puede defecar (**Imágenes 13,14**). Los restantes sistemas y aparatos no presentan cambios o alteraciones aparentes o detectables (Cuéllar et al., 1987).



Imagen 1. Hacinamiento de rebaño caprino.



Imagen 2. Hacinamiento de rebaño ovino y poca ventilación.



Imagen 3. Comedores inadecuados.



Imagen 4. Elevada humedad por fugas de agua.



Imagen 5. Corderos con madres, ingiriendo alimento a nivel de piso contaminado con ooquistes.



Imagen 6. Relación madre-cría, factor predisponente para la infección.



Imagen 7. Tren posterior manchado de heces.



Imagen 8. Cordero apático y débil, conjuntamente con un aspecto deplorable por la diarrea.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Ovino lanar con heces que simulan un racimo de uvas.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Cordero con subdesarrollo por una mala absorción, consecuencia de la pérdida celular en intestino.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Maslo de la cola y corvejones manchados por la diarrea.



Oviedo Hernández

Imagen 12. Diarrea acuosa color verde oscuro.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Durante la exploración es común observar que el animal defecue al momento.



Oviedo Hernández

Imagen 14. Diarrea acuosa color verde oscuro.

2.3 Cestodosis (Monieziosis)

Descripción

Cestodosis o Monieziosis, también conocida como teniasis, es una enfermedad parasitaria del intestino delgado de los rumiantes, donde en ovinos se ha reportado con frecuencias de 68% y en caprinos no más del 18%, esto se explica por los hábitos alimenticios ya que este parásito se adquiere al ingerir ácaros que contienen la fase infestante llamada cisticercoide durante el pastoreo a nivel de piso, donde la cabra al ramonear no ingiere el ácaro **(Imágenes 1,2)**

Los corderos y los cabritos menores de 1 año son los que pueden afectarse con gravedad, esto porque el tamaño del intestino delgado es menor facilitando la obstrucción de la luz intestinal por el parásito, además de que la *Moniezia* se alimenta principalmente del contenido intestinal difundiendo el quimo a través de toda su cutícula, ocasionando una importante competencia alimenticia con su hospedador afectando su crecimiento y desarrollo.

También produce una irritación y alergia en aquellos sitios en donde el cestodo entra en contacto con la mucosa intestinal por lo que altera la absorción de nutrientes. Es de importancia considerar que los ácaros se desarrollan en los lugares húmedos, saliendo y subiendo a los pastos en las primeras horas del día, como también que los ácaros ingieren los huevos del parásito por ser coprófagos, esto ayuda a comprender que existe un horario de pastoreo con mayor riesgo para la infestación y también que áreas sobre pastoreadas tendrán un mayor número de ácaros con la fase infestante del parásito. **(Imágenes 3,4,5,6)** (Cuéllar, 2015)

Etiología y lesiones

Enfermedad intestinal ocasionada por cestodos (tenias) del género *Moniezia*, que son gusanos planos de gran tamaño pudiendo llegar a medir hasta 5 metros de largo y 1.5 cm de ancho **(Imágenes 7,8)**, presentan varios segmentos llamados proglótidos. Los proglótidos maduros que contienen los huevos son eliminados con las heces para posteriormente ser ingeridos por ácaros oribátidos de los pastos que son sus hospedadores intermediarios donde el parásito evoluciona en un cisticercoide (larva quística) siendo la fase infestante. Los hospedadores definitivos al ingerir los ácaros en el pasto los cisticercoides son liberados dando origen a una tenia la cual madurará en la luz del intestino delgado y eliminará proglótidos con huevos **(Imágenes 9,10)**. Las dos especies presentes en ovinos y caprinos son *M. expansa* y *M. benedeni*. Las principales lesiones son una enteritis catarral o mucosa, una posible obstrucción de la luz del intestino por el gran tamaño del parásito facilitada por la presencia de varios cestodos **(Imagen 11)**. (Cordero, 2002)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

Los ovinos y caprinos afectados son generalmente animales jóvenes de 6 meses en adelante y los adultos, pudiendo no manifestarse signos aparentes (enfermedad subclínica) sin embargo la morbilidad puede ser del 50% o más y la mortandad del 10%.

En la exploración general el comportamiento está afectado observándose una debilidad y apatía, el aspecto denota una capa hirsuta con un vellón o pelo de largo crecimiento en comparación con su tamaño corporal distinguiéndose como animales peludos (**Imagen 12**), y en los animales jóvenes puede identificarse una dilatación en el vientre dándoles un aspecto de “panzones” (**Imagen 13**), el desarrollo y crecimiento en ellos se verá muy afectado encontrando animales con un déficit de un 20% o más de su peso esperado, en los animales adultos podemos encontrar una condición corporal muy baja de 1 o 2 puntos. (**Imágenes 14,15**)

Estos signos pueden verse exacerbados cuando encontramos infestaciones mixtas con otros parásitos gastrointestinales como *Fasciola hepatica* o nematodos. En la exploración especial las constantes fisiológicas se encuentran en los rangos normales, las mucosas del animal se encontrarán pálidas (anemia). Generalmente cursa con cuadros de constipación y en muy raras ocasiones se presenta diarrea. Por último, es de suma importancia observar cuando los animales defecan los segmentos de las tenias (proglótidos) para que clínicamente se identifique la enfermedad. (**Imagen 16**) (Ramajo,2002; M.Dunn, 1983)



Imagen 1. Las cabras al ramonear evitan la ingesta del ácaro infestado.



Imagen 2. Los ovinos por sus hábitos alimenticios de pastoreo ingieren los ácaros con el parásito.



Oviedo Hernández



Oviedo Hernández

Imagen 3. Rebaño caprino en pastoreo, aumenta la probabilidad de infestación.

Imagen 4. La ingesta de ácaros con el parásito es mayor durante la mañana por la humedad del rocío.



Oviedo Hernández



Oviedo Hernández

Imagen 5. El sobrepastoreo favorece la ingesta de ácaros con la fase infestante del parásito.

Imagen 6. Rebaño caprino en agostadero, presentan menor número de animales parasitados por el hábito de ramoneo.



Oviedo Hernández



Oviedo Hernández

Imagen 7. Cestodo o Tenia (gusano plano que puede llegar a medir 5 metros de largo).

Imagen 8. Varios Cestodos del género Moniezia con larvas de Oestrus ovis. Infestación mixta.



Imagen 9. Proglótidos maduros con huevos son eliminados en las heces.



Imagen 10. Los progótidos llegan a medir 1 a 1.5 cm de ancho.



Imagen 11. Observación del parásito dentro de la luz intestinal.



Imagen 12. Cordero con retraso en el crecimiento con lana hirsuta.



Imagen 13. Cordero infestado con abdomen distendido "panzón".



Imagen 14. Ovino adulto con una condición corporal de 1.



Imagen 15. Cuadro crónico de parasitosis. Cabra joven con evidente déficit de peso y abdomen distendido.



Imagen 16. La observación directa de los proglótididos en las heces confirma la parasitosis en el rebaño.

2.4 Nematodiasis Gastroentérica (Verminosis)

Descripción

La nematodiasis gastroentérica es el resultado de la presencia de varios géneros y especies de gusanos cilíndricos, que interactúan y afectan el tracto gastrointestinal de ovinos y caprinos provocando grandes trastornos metabólicos que interfieren la adecuada nutrición de los animales, favoreciendo el subdesarrollo de los mismos, pudiendo causar la muerte. Para que se presente la enfermedad tenemos que considerar tres puntos; factores ambientales, factores del hospedador y del parásito que al entrelazarse dan como resultado la enfermedad. Esta parasitosis se desarrolla en unidades productivas de tipo extensivo, es decir que los animales se alimenten en praderas o en pastizales contaminados con larvas infestantes. **(Imágenes 1,2)**

Por las condiciones de supervivencia de las larvas en ambientes de alta humedad (>50%) y temperatura más de 15°C la nematodiasis es más frecuente durante la época de lluvias, resaltando también la habilidad de las larvas de subir a los pastos en las primeras horas del día cuando el rocío y los primeros rayos del sol son tenues, y cuando la intensidad solar aumenta estas bajan y se escabullen **(Imagen 3,4)**. La enfermedad es más frecuente en ovinos que caprinos por los hábitos alimenticios, ya que los ovinos pastorean a nivel del suelo y la mayoría de los caprinos ramonean en arbustos o árboles **(Imagen 5)**. Los ovinos y caprinos criollos han ganado resistencia ante estos parásitos en relación a razas puras, gracias a la selección natural de los animales que han sobrevivido a la enfermedad **(Imagen 6)**. En general los animales desnutridos serán más susceptibles de adquirir la nematodiasis independientemente de la edad ya que su nivel inmunológico se encuentra deprimido.

Existen dos fenómenos importantes en donde los Nematodos gastrointestinales (NGE) pueden modificar su desarrollo para garantizar su supervivencia, y son:

1. La hipobiosis o larva arrestada, en donde la larva (L-4) retarda su desarrollo en la submucosa abomasal o intestinal cuando las condiciones no son propicias, como climas extremos (fríos o secos).
2. El alza posparto o alza lactacional, que consiste en un aumento de la eliminación de huevos de NGE cuando está próximo el parto o en la lactancia, esa elevación es debida a cambios endócrinos que deprimen la respuesta inmunitaria de la madre permitiendo un aumento de la población de gusanos adultos en el abomaso e intestinos. Este fenómeno tiene como objetivo una mayor contaminación de la pradera aumentando el riesgo de infestación de los corderos y cabritos. **(Imágenes 7,8)** (Meana y Rojo, 2002)

Etiología

Los nematodos son gusanos cilíndricos no segmentados. Dependiendo del género habitan y se desarrollan en diferentes porciones del tracto digestivo. Su ciclo biológico es directo, por lo tanto, no dependen de un huésped intermediario. En el siguiente cuadro son señalados los más comunes en ovinos y caprinos y de mayor importancia clínica y económica.

Localización	Parásito
Abomaso (Cuajo)	<i>Haemonchus</i>
	<i>Trichostrongylus</i>
	<i>Teladorsagia</i>
Intestino Delgado	<i>Trichostrongylus</i>
	<i>Nematodirus</i>
	<i>Cooperia</i>
	<i>Bunostomum</i>
	<i>Strongyloides</i>
Ciego	<i>Trichuris</i>
Colon	<i>Oesophagostomum</i>
	<i>Chabertia</i>

Los nematodos gastrointestinales en general excretan una cantidad variable de huevos en las heces. Una vez en el exterior los huevos se desarrollan a larvas, pasando por varios estadios de L-1 a L-3 en 5 a 14 días, donde las L-3 son la fase infestante (excepto en *Trichuris* que es la L-1), es decir son las que ingiere el animal para parasitarse. Adentro del animal las larvas penetran a la submucosa del abomaso e intestinos, mudan otra vez y pasan a L-4, después se transforman en L-5 saliendo a la luz intestinal para madurar sexualmente y convertirse en adultos, para posteriormente copular y segregar huevos en las heces, cerrándose el ciclo, esto ocurre por lo menos a los 21 días en promedio después de ingeridas las L-3.

El *Haemonchus* (o gusano en forma de “palo de barbería”) por mucho es el parásito más virulento de los pequeños rumiantes por sus hábitos hematófagos, le siguen el *Trichostrongylus* y *Nematodirus*. (Cuéllar, 2014)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

La nematodiasis gastroentérica se manifestará clínicamente dependiendo de: la cantidad de larvas infestantes ingeridas, la virulencia del género y de la respuesta del hospedador ante la enfermedad. Como se ha comentado los corderos y cabritos en crecimiento (de 3 a 12 meses) son los más susceptibles y afectados. La morbilidad será más del 80% del rebaño pudiendo llegar al 100% y la mortandad puede llegar a ser del 10%. **(Imágenes 9,10)**.

En la exploración general se ve afectado el aspecto de los animales ya que la capa estará hirsuta sin brillo, poco abundante, en algunos animales se encontrará manchado el tren posterior por diarrea **(Imágenes 11,12,13)**, el comportamiento de los animales se encontrará alterado ya que estarán apáticos, indiferentes, débiles y algunos incluso postrados **(Imagen 14)**, la actitud se verá afectada en los más graves por la presencia de un abultamiento en la región submandibular (edema) **(Imágenes 15,16,17)**.

Se encontrará un marcado retraso en el crecimiento con un déficit del 20% o más del peso esperado, en animales adultos la condición corporal puede ser de 0 a 2 puntos **(Imagen 18)**.

La presencia de nematodos gastrointestinales provoca alteraciones graves en la digestión y absorción de nutrientes provocando cuadros graves de desnutrición pudiendo causar la muerte en los animales **(Imagen 19)**.

En la exploración especial las constantes fisiológicas se encontrarán en los rangos normales, las mucosas estarán pálidas principalmente la ocular donde podemos encontrar una decoloración de la mucosa llegando a ser completamente blanca en algunos casos **(Imágenes 20,21,22)**, siendo indicativo en la presencia de *Hamonchus* o *Teladorsagia* por ser hematófagos y responsables de pérdidas de sangre por las hemorragias en el sitio de fijación, esta pérdida de sangre causa una hipoproteïnemia desencadenando edema submandibular **(Imágenes 15,16,17)** y un pulso yugular positivo. En el aparato digestivo las alteraciones más importantes pueden ser una baja en el consumo de alimento y en casos graves cuadros de anorexia.

La manifestación de la diarrea es importante cuando están presentes géneros de nematodos en intestino delgado y grueso ya que se activan diferentes mecanismos de diarrea como son la hipermotilidad, hipersecreción, malabsorción y aumento de la permeabilidad, cuando los géneros son de localización abomasal los mecanismos no se activarán estando ausente la diarrea incluso en animales altamente parasitados. (Quiroz, 2002)

Hallazgos importantes en la necropsia

En la necropsia se podrá encontrar edema submandibular, músculos pálidos, sangre acuosa, ausencia de grasa pericárdica, epiplones y perirenal, en algunos casos hidrotórax y ascitis, en aparato digestivo se encontrará gran número de nematodos adultos en abomaso o en intestinos dependiendo del género, se debe tener cuidado en la identificación de estos ya que son muy pequeños teniendo un rango de longitud de 0.5 cm a 3 cm y son extremadamente delgados pudiendo llegar a ser confundidos con un cabello. Además se puede encontrar inflamación catarral, ulceraciones y petequias. (Imágenes 23,24,25,26,27,28) (Candanosa, 2015)



Imagen 1. Rebaño caprino en pastoreo. Incrementa la ingesta de parásitos.



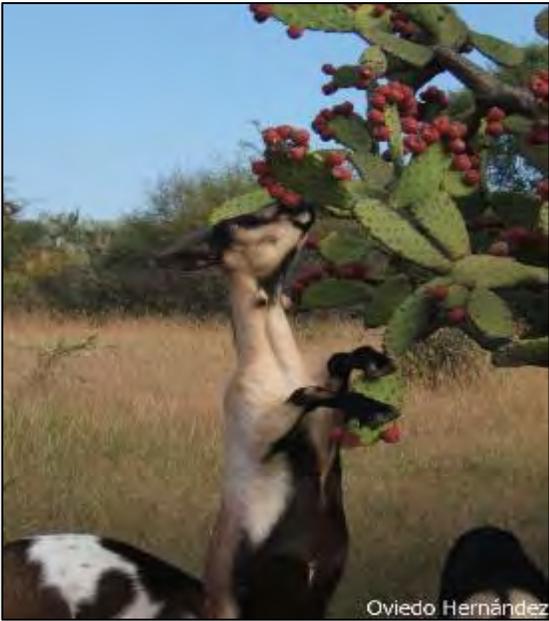
Imagen 2. Rebaño ovino en extensivo, favorece la nematodiasis.



Imagen 3. El desarrollo de las larvas es favorecido por la alta humedad > 50%



Imagen 4. La ausencia de rayos y la presencia del rocío durante las primeras horas del día favorecen la ingesta de larvas.



Oviedo Hernández

Imagen 5. El ramoneo evita la ingesta de larvas.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Animales criollos han adquirido mayor resistencia a la nematodiasis.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Alza postparto. Fenómeno que incrementa la población de parásitos en el animal en la época de partos.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Durante la lactación las madres eliminan mayor número de huevos en las heces, favoreciendo la infestación en las crías.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Los animales jóvenes son los más susceptibles a la nematodiasis. Cordero con lana hirsuta y con deficiente desarrollo.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Cordero apático, postrado e indiferente ante la presencia del clínico.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Ovino lanar con debilidad, apático y con el tren posterior manchado de heces por la diarrea.



Oviedo Hernández

Imagen 12. Maslo de la cola y lana periférica manchada por la diarrea. La diarrea se manifiesta en nemátodos del intestino.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Cordero con diarrea por nematodiasis.



Oviedo Hernández

Imagen 14. Ovino adulto, postrado, con una condición corporal de 1 punto, apático e indiferente.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Borrega adulta con lana hirsuta, y con edema submandibular indicativa de hipoproteinemia.



Oviedo Hernández

Imagen 16. Ovino adulto con edema submandibular.



Oviedo Hernández

Imagen 17. Edema submandibular.



Oviedo Hernández

Imagen 18. Ovino adulto caquéxico con una condición corporal de 1 punto.



Oviedo Hernández

Imagen 19. Cuadros graves de nematodiasis pueden causar la muerte del animal.



Oviedo Hernández

Imagen 20. Mucosa ocular blanca, indicativa de anemia.



Oviedo Hernández

Imagen 21. Decoloración de la conjuntiva ocular. Parásitos hematófagos como *Haemonchus spp.* causan anemia grave.



Oviedo Hernández

Imagen 22. Tercer párpado y conjuntiva pálidos.



Oviedo Hernández

Imagen 23. Abomasitis. Hiperemia de la mucosa gástrica.



Oviedo Hernández

Imagen 24. Abomasitis parasitaria. Hiperemia y presencia de parásitos en mucosa gástrica.



Oviedo Hernández

Imagen 25. Abomasitis parasitaria. Mucosa edematosa.



Oviedo Hernández

Imagen 26. Abomasitis parasitaria. Infestación mixta por *H. contortus* y *Ostertagia*.



Oviedo Hernández

Imagen 27. *Trichuris* spp. Causa colitis catarral.



Oviedo Hernández

Imagen 28. Enteritis parasitaria. Nemátodo en mucosa.

2.5 Fasciolosis

Descripción

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria causada por un trematodo en forma de hoja, el cual necesita de un huésped intermediario que es un caracol de agua dulce para infestar numerosas especies de animales domésticos, silvestres así como primates incluyendo al hombre, siendo sus hospedadores comunes los ovinos, caprinos y bovinos, el desarrollo de este caracol se realiza bajo condiciones adecuadas como son cúmulos de agua como encharcamientos, ríos de curso lento, canales de riego, pantanos (**Imágenes 1,2**). El parásito al completar su desarrollo dentro del caracol sale del mismo en una fase llamada metacercaria para enquistarse en el forraje y esperar a ser ingerido por los ovinos y caprinos, donde las acciones patógenas se presentan durante la migración por el parénquima del hígado y hasta ubicarse en su forma adulta en los conductos biliares.

Esta enfermedad se presenta en animales que pastorean y estabulados alimentados con forraje fresco contaminado con metacercarias, tanto la patogenicidad como el cuadro clínico dependen del número de metacercarias ingeridas, lo que condiciona una fasciolosis de tipo aguda al ingerirse aproximadamente 1000 metacercarias al día o fasciolosis crónica al ingerirse menos de 10 metacercarias al día (**Imágenes 3,4**). En la presentación aguda que es la menos frecuente se presenta un efecto traumático sobre la cápsula y parénquima del hígado al realizarse la migración del parásito hacia los conductos biliares, facilitando en algunos casos el desarrollo de la bacteria *Clostridium novyi* responsable de la enfermedad negra ocasionando una muerte súbita. En la presentación crónica que es la más común, la ingestión de las metacercarias en un tiempo prolongado da oportunidad a la observación de un cuadro clínico que indica afectación del hígado y conductos biliares. (Quiroz, 2002)

Etiología y ciclo biológico

La fasciolosis es causada por *Fasciola hepatica* un trematodo hermafrodita que se hospeda en los conductos biliares de su huésped definitivo. La fase adulta llega a medir hasta 3 cm de largo por 1.5 cm de ancho (**Imágenes 5,6**), posee numerosas espinas y dos ventosas, una dorsal que le sirve para alimentarse y otra ventral para su fijación. El parásito adulto secreta sus huevos desde la vesícula biliar, pasan al intestino y salen con las heces, bajo condiciones adecuada se desarrolla una fase larvaria llamada miracidio la cual buscará penetrar a un caracol de agua dulce del género *Lymnaea* (hospedador intermediario) donde se transformará en una fase larvaria llamada redia que posteriormente se transformará a cercaria para salir del caracol y migrar a los forrajes donde se enquistará, pasando a ser una metacercaria (fase infestante) el proceso desde la eliminación de los huevos y la formación de

las metacercarias tiene una duración de 3 a 5 meses. Los hospedadores definitivos adquieren la infestación al alimentarse de las metacercarias, el desenquistamiento de las metacercarias se lleva durante el contacto con los jugos gastrointestinales liberando la fase juvenil del parásito que atravesará el intestino delgado hasta alcanzar el parénquima hepático para su posterior migración y establecimiento en los conductos biliares (**Imagen 7**), donde alcanzará su fase adulta para iniciar su ovoposición, la duración desde la ingestión de la metacercaria enquistada hasta la fase adulta es de 3 a 4 meses. (Ibarra, 1986)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

La patogenidad de *Fasciola hepatica*, como se había comentado depende del número de metacercarias ingeridas, donde la forma aguda, la presentación menos común cursa sin cuadro clínico produciendo una muerte súbita.

La Fasciolosis crónica, la presentación más frecuente se desarrolla en animales mayores de 1 año por la ingestión de cantidades variables de metacercarias por un tiempo prolongado aunado a una larga duración del ciclo biológico. Los signos clínicos aparecen cuando el tejido hepático y conductos biliares están muy afectados (**Imágenes 8,9**), por lo tanto, la morbilidad puede ser elevada, más del 30%. Pero algunos animales presentan la enfermedad de forma subclínica. Esta infestación crónica se caracteriza por una pérdida de peso prolongada y continua hasta llegar a la caquexia (**Imagen 10**).

En la exploración general se presentan alteraciones en el comportamiento del animal, encontrando debilidad, inapetencia, anorexia, letargia y movimientos lentos, el animal no aguanta el pastoreo con el rebaño, puede llegar a postrarse (**Imágenes 11,12**), el aspecto está muy afectado ya que presentará el tren posterior sucio por diarrea, la capa estará hirsuta, escasa, y se desprenderá con mucha facilidad, la actitud puede verse afectada por la presencia de edema submandibular (**Imágenes 13,14,15**) e inclusive en animales jóvenes puede existir edema facial y un estado de carnes deficiente. En la exploración especial las constantes fisiológicas pueden estar alteradas, puede encontrarse hipotermia, taquipnea, bradipnea, movimientos ruminales ausentes o disminuidos. Las mucosas estarán decoloradas casi blancas y muy rara vez estarán ictéricas (**Imagen 16**), en aparato digestivo se podrá encontrar una diarrea grasosa (esteatorrea), al cabo de varias semanas de presentar signología el animal muere. Las lesiones en el hígado en la presentación crónica se tornan irreversibles (cirrosis hepática) lo que a pesar de ser tratado puede llegar a la muerte. (**Imágenes 17,18**) (Olmeda y García, 2000)



Oviedo Hernández

Imagen 1. Rebaño ovino bebiendo en un jagüey, donde el caracol, huésped intermediario se desarrolla.



Oviedo Hernández

Imagen 2. Rebaño caprino pastoreando en las laderas de una presa.



Oviedo Hernández

Imagen 3. Cabras alimentadas con pastura fresca, la cual puede contener metacercarias.



Oviedo Hernández

Imagen 4. Rebaño ovino pastoreando en las laderas de un canal, donde la cercaría sale del caracol para enquistarse en la pastura.



Oviedo Hernández

Imagen 5. *Fasciola hepatica* trematodo adulto.



Oviedo Hernández

Imagen 6. *F. hepatica* adulto localizada en conductos biliares causando colangitis.



Imagen 7. Perihepatitis fibrinosa, por la migración de las formas inmaduras a través del parénquima.



Imagen 8. Fasciolosis crónica. Hígado cirrótico.



Imagen 9. Colangiectasia con fibrosis hepática.



Imagen 10. Ovino adulto con pérdida progresiva de peso y lana hirsuta.



Imagen 11. Animal adulto letárgico, caquéxico y débil.



Imagen 12. Animal anoréxico, tren posterior manchado por la diarrea.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Edema submandibular, indicativa de hipoproteïnemia.



Oviedo Hernández

Imagen 14. Una hepatitis crónica puede desarrollar edema submandibular.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Ovino Suffolk con edema submandibular.



Oviedo Hernández

Imagen 16. Mucosa ocular decolorada.



Oviedo Hernández

Imagen 17. Cirrosis hepática.



Oviedo Hernández

Imagen 18. Muerte súbita, ausencia de signología en la presentación aguda.

2.6 Paratuberculosis (PTB)

Descripción

La paratuberculosis es una enfermedad bacteriana, crónica, infectocontagiosa que afecta el tracto gastrointestinal de una gran variedad de especies animales, principalmente rumiantes domésticos y silvestres. Los animales jóvenes de hasta 6 meses de edad son los más susceptibles de ser contagiados como resultado de la ingestión de los microorganismos que son eliminados en las heces de los animales infectados, siendo una enfermedad subclínica en los primeros.

Por su largo periodo de incubación los signos se manifiestan generalmente desde el segundo año de vida en adelante, un porcentaje alto de los animales del rebaño infectados puede no desarrollar fase clínica eliminando intermitentemente el microorganismo por las heces, quedando como reservorios.

En ovinos y caprinos rara vez desarrollan diarrea, salvo de forma intermitente en las fases terminales. Un punto importante es que el apetito de los animales infectados se mantiene y la pérdida progresiva de peso puede ser el único signo aparente. Situaciones estresantes como el parto y la lactancia influyen en los animales adultos para que se manifieste la enfermedad.

La paratuberculosis es introducida al rebaño por animales infectados (en su mayoría importados de países de alta incidencia) dando como resultado el establecimiento de la enfermedad en el rebaño. En las unidades productivas infectadas se identifican tres categorías de animales:

1. Animales clínicamente enfermos (eliminan bacilos en heces, máximo el 1 % del rebaño)
2. Animales infectados subclínicos (eliminan bacilos en heces intermitentemente, 20 al 40% del rebaño)
3. Animales no infectados (no eliminan bacilos en heces)

(Ramírez, 1986)

Etiología y patogenia

El agente causal de esta enfermedad es el *Mycobacterium avium subespecie. Paratuberculosis* una bacteria Gram positiva, ácido alcohol resistente e intracelular facultativa, semejante antigénica y morfológica a las micobacterias de la tuberculosis. Es un microorganismo difícil de cultivar debido a que no crece con facilidad en medios normales, dependiendo de un factor de crecimiento llamado micobactina para su crecimiento.

La principal vía de transmisión de esta enfermedad es a través del consumo de agua o alimento contaminado con heces con estos microorganismos. Después de la ingestión de los bacilos, estos se establecen en la mucosa del intestino delgado, donde son fagocitados por los macrófagos, dentro de ellos, evitan la maduración del fagosoma, pudiendo proliferar en grandes cantidades e infiltrarse en la submucosa del intestino delgado principalmente en la porción del íleon, válvula ileocecal y nódulos linfáticos mesentéricos.

Una vez iniciada la infección, dentro del intestino se produce edema y un aumento de su volumen, desarrollándose una hipertrofia difusa de la mucosa con apariencia rugosa. Esta apariencia rugosa es el resultado del engrosamiento de la pared intestinal hasta de 4 veces su grosor normal en las porciones intestinales afectadas **(Imágenes 1,2,3,4)**. Además de apreciar un aumento de tamaño y edema de los nódulos linfáticos mesentéricos **(Imágenes 5,6)**. El periodo de incubación en cabras y ovejas es generalmente superior a un año.

La lesión desarrollada en la porción del intestino delgado (engrosado y corrugado) son de tipo irreversible, por lo tanto, los animales que se detectan con cuadro clínico pierden peso progresivamente hasta su muerte. (Hernández, 1991)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

Tanto en ovinos como en caprinos en los rebaños afectados con esta enfermedad se pueden encontrar animales serológicamente positivos hasta un 40% (morbilidad) sin embargo tenemos que recordar que se cursa con un cuadro subclínico. La mortandad corresponde a animales que presentan cuadro clínico (animales adultos) y no excede del 1 % del rebaño. **(Imágenes 7,8)**

En la exploración general de aquellos animales sospechosos de PTB podemos encontrar la actitud sin cambios en la etapa inicial, pero es hasta en la etapa final de la enfermedad cuando se puede presentar edema submandibular **(Imagen 9)**. El aspecto se ve alterado encontrando la capa hirsuta, escasa, con pérdida de la misma con facilidad, en la etapa final además se observará el tren posterior machado de heces. **(Imágenes 10,11,12)**

Con respecto al comportamiento, lo que llamará la atención de los ganaderos o productores es que el animal mantiene el apetito o inclusive lo tiene aumentado, y sin embargo el animal continúa perdiendo peso, causando emaciación, debilidad, apatía, incluso hasta postración. **(Imágenes 13,14,15)**

El estado de carnes estará muy afectado, presentándose en algunos animales perdidas hasta el 50% de su peso vivo antes de la muerte, por lo tanto, la condición corporal será de 0 a 1. **(Imágenes 16,17,18,19,20)**

En exploración especial las constantes fisiológicas no presentan cambios en general, solamente en las etapas finales podemos encontrar bradipnea, hipotermia y bradicardia. Las mucosas las encontraremos pálidas por una hipoproteinemia desencadenando edema submandibular (**Imágenes 21,22**) y un pulso yugular positivo (un bombeo de la vena notorio y visible). (Oviedo, 1991; R. Alemon, 1988)



Imagen 1. Engrosamiento de la mucosa intestinal (íleon).



Imagen 2. Enteritis granulomatosa, lesión característica de la enfermedad.



Imagen 3. Engrosamiento de la mucosa, se observan múltiples pliegues transversales.



Imagen 4. Cortes comparativos del intestino, donde se observa el engrosamiento hasta 4 veces más de lo normal.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Nódulos linfáticos mesentéricos con incremento de su tamaño.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Comparación del tamaño de los nódulos linfáticos mesentéricos afectados y normales.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Ovino adulto con pérdida progresiva del peso, pero con apetito notorio.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Cabra adulta caquéxica, las lesiones en paratuberculosis son crónicas, progresivas e irreversibles.



Oviedo Hernández

Imagen 9. En cuadros crónicos se presenta edema submandibular.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Cabra adulta, con pelo hirsuto, áspero y con una condición corporal deteriorada.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Cabra con diarrea. En PTB puede mostrarse con aspecto fluido o pastoso.



Oviedo Hernández

Imagen 12. La diarrea en PTB puede ser continua o intermitente.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Ovino caquético con apetito.



Oviedo Hernández

Imagen 14. La presentación clínica puede desarrollarse tanto en pastoreo como en estabulado.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Los animales con PTB pueden llegar a perder un 50% de su peso vivo.



Oviedo Hernández

Imagen 16. Cabra que presenta apatía, debilidad notoria y pérdida de peso progresiva, la cual culmina con la muerte.



Imagen 17. Ovino Suffolk que desarrolló el cuadro clínico al año de edad.



Imagen 18. La PTB se presenta con mayor frecuencia en unidades productivas con animales importados de países positivos.



Imagen 19. Cabra postrada, signo clínico característico de la etapa terminal de la enfermedad.



Imagen 20. Cuando un animal muere se recomienda la necropsia para confirmar el diagnóstico de la enfermedad.



Imagen 21. Mucosas pálidas, indicativo de hipoproteinemia.



Imagen 22. Anemia. Mucosa ocular descolorida.

3. ENFERMEDADES QUE PRESENTAN CLAUDICACIÓN E INMOVILIDAD

3.1 Deficiencia de Selenio – Vitamina E “Músculo Blanco”

Descripción

Enfermedad de los pequeños rumiantes en crecimiento producto de una alteración en el metabolismo muscular por una deficiencia de vitamina E y Selenio, resultando en una distrofia muscular nutricional, la cual, debido a la decoloración de los músculos afectados, y al depósito de sales de calcio en ellos, es conocida como enfermedad del músculo blanco, también debido a la presencia de problemas locomotores en los animales afectados es llamada paso rígido de los corderos.

La distrofia muscular nutricional se caracteriza clínicamente por trastornos locomotores y circulatorios, observándose principalmente en corderos o cabritos del nacimiento a los 3 meses de edad (**Imágenes 1,2,3,4**), sin embargo, en algunas ocasiones y esporádicamente afecta a los animales adultos.

El selenio es un elemento mineral traza, esencial que requiere estar presente en la dieta en por lo menos 0.1 ppm, se considera 2 ppm como nivel máximo tolerable. Como se puede ver existe un margen muy estrecho entre los niveles de requerimiento y toxicidad. (Méndez, 1986)

Etiología y patogenia

El papel del selenio en la enfermedad está directamente relacionado por su presencia en la estructura de la enzima glutatión peroxidasa. Esta enzima tiene como principal función la reducción de peróxidos formados en los procesos bioquímicos de las células del animal, estos peróxidos liberan radicales libres de oxígeno que oxidan las membranas celulares alterando su permeabilidad; por otro lado, la vitamina E como estructura esencial de las micromembranas lipídicas, previene la formación de estos peróxidos. De esta manera, se controla la peroxidación de los lípidos y la presencia de radicales libres que pueden tener un efecto dañino en las membranas celulares, teniendo ambos elementos una función complementaria, aunque independiente de antioxidantes celulares.

La deficiencia de Selenio y Vitamina E en ovinos y caprinos se debe principalmente a tres causas:

1. La falta de Se en granos y forrajes que han crecido en tierras con baja concentración de este elemento, esto está relacionado con áreas donde hay erosión, tierras acidificadas o inundaciones.

2. Consumo de leguminosas como alfalfa y tréboles que tienen una baja capacidad de extracción del selenio del suelo.
3. Cuando la dieta tiene la concentración adecuada de Selenio y vitamina E pero conjuntamente en ella están presentes varios elementos antagónicos del Se reduciendo los niveles de absorción de este como son azufre, cobre, plata, zinc, cadmio, mercurio y arsénico.

El fracaso para neutralizar la producción de radicales libres y la peroxidación debida a la deficiencia antioxidante de Selenio y vitamina E conduce en primer lugar a un daño de las membranas y en última instancia a la necrosis tisular. Los tejidos o células que sufren un rápido incremento del metabolismo oxidativo como sucede en las células musculares (esqueléticas, cardiacas o respiratorias) y las sanguíneas (eritrocitos, fagocitos y linfocitos) son las más afectadas y sensibles. (Aitken y Martin, 2002; Vanda, 2015)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

El curso del proceso requiere de 2 a 4 semanas para la presentación del cuadro clínico y depende de la gravedad de las lesiones del músculo esquelético y cardiaco. La morbilidad puede ser del 2 al 5% de los corderos y si no reciben tratamiento estos morirán.

En la exploración general la actitud se ve afectada ya que los corderos y cabritos en lactación presentan alteraciones de los miembros posteriores presentando dificultad al caminar, imposibilitados para doblar los miembros dando la impresión de que los corderos caminan rígido o brincan (**Imágenes 5,6,7,8**), posteriormente los animales arrastran el tren posterior (**Imagen 9**) y se echan o se sientan como perros (**Imágenes 10,11**), para finalmente postrarse en decúbito lateral incapaces de moverse (**Imágenes 12,13**). Cuando en corderos el miocardio está muy afectado puede presentar un cuadro de muerte súbita.

El aspecto se encuentra alterado, ya que al estar postrados estarán imposibilitados de moverse encontrándose extremadamente sucios de un solo lado, llenos de orina y heces, inclusive del mismo lado el ojo estará irritado y lastimado por los intentos de movimiento.

El comportamiento de los corderos y cabritos será anormal, estarán aislados, balando, arrastrándose, sin posibilidad de moverse, postrados en decúbito lateral.

El estado nutricional no se verá afectado por ser una enfermedad de curso corto o agudo de 3 o 4 días. Las constates fisiológicas estarán alteradas; la frecuencia respiratoria estará aumentada (polipnea), la cardiaca aumentada (taquicardia) y el pulso venoso también.

En la exploración especial los mayores cambios se encontrarán en aparato locomotor, el cual al estar afectados los músculos los animales quedan imposibilitados para mamar, trasladarse al comedero o bebedero y suele complicarse el cuadro con problemas neumónicos debido a que los corderos o cabritos inmóviles quedan a la intemperie a expensas de cambios climáticos como lluvias o heladas acelerando su muerte.

En los animales adultos el cuadro clínico puede ser similar o exclusivamente presentan afecciones circulatorias disminuidas.

Hallazgos importantes en la necropsia

Cuando se realiza la necropsia de un cordero, las lesiones más importantes se encontrarán en los músculos esqueléticos observándose una distribución bilateral y simétrica en los músculos de mayor actividad. Es fácil identificar macroscópicamente la lesión ya que los músculos se observan pálidos “blancos” y entre las fibras musculares pequeñas estrías blanquecinas lo que les da la apariencia de músculo de pollo. Se recomienda revisar los tejidos musculares como; lengua, músculo cardíaco, músculos intercostales, diafragma y músculo semitendinoso y semimembranoso en miembros posteriores (**Imágenes 14,15,16,17,18,19,20**). (Méndez, 1986)



Imagen 1. Borregas con crías en estabulación. Los corderos son los más susceptibles a la deficiencia de Vit. E y Se.



Imagen 2. La deficiencia de Selenio está relacionada a zonas áridas y acidificadas.



Oviedo Hernández

Imagen 3. Una de las necesidades de las crías es el Selenio, elemento que es ingerido hasta la ingesta de alimento sólido.



Oviedo Hernández

Imagen 4. Pastoreo de rebaño ovino en zonas deficientes de selenio, facilitando el desarrollo de Músculo blanco.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Cordero con rigidez en las extremidades.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Cordero con dificultad al caminar, presentando marcha envarada.



Oviedo Hernández

Imagen 7. El cordero se moviliza brincando..



Oviedo Hernández

Imagen 8. Cordero con rigidez de los miembros al caminar.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Cabrito arrastrando el tren posterior.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Es característico observar la postura de perro sentado en cuadros clínicos avanzados.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Cordera sentada como perro, por el grave daño de los músculos del tren posterior.



Oviedo Hernández

Imagen 12. Cordero postrado en decúbito lateral al segundo o tercer día de iniciado el cuadro clínico.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Cordero postrado que se mantiene alerta y presenta sensibilidad a estímulos nerviosos.



Oviedo Hernández

Imagen 14. Palidez de los músculos, característica principal de la deficiencia de Vit. E y Se.



Imagen 15. Corte transversal de lengua. Degeneración hialina.



Imagen 16. Comparación de dos costillares. Izquierdo con Músculo blanco.



Imagen 17. Decoloración del diafragma, corazón, y músculos intercostales.



Imagen 18. Comparación donde se observa la degeneración hialina de las fibras musculares del lado izquierdo.



Imagen 19. Comparación donde se observa la degeneración hialina de las fibras musculares en la parte superior.



Imagen 20. Comparación de corte transversal, donde se observa la estriación blanquecina de las fibras musculares afectadas del lado derecho.

3.2 Artritis Encefalitis Caprina (AEC)

Descripción

Enfermedad viral infecto-contagiosa que se presenta en el ganado caprino, que afecta a diversos aparatos y sistemas, esta enfermedad se caracteriza por tener dos presentaciones clínicas, donde la primera se manifiesta en cabritos de corta edad de 2 a 4 meses, con un cuadro nervioso de incoordinación y parálisis progresiva y la segunda se presenta en animales adultos con un cuadro de artritis no supurativa crónica progresiva y degenerativa.

Esta enfermedad permanece en forma latente en el animal infectado, debido a que el virus se integra en el genoma de las células, por lo que persiste durante toda la vida del animal.

La presentación de la AEC dentro de un rebaño depende del sistema productivo y del grado de especialización de los animales, ya que en los sistemas extensivos en agostaderos nativos se han reportado esporádicamente animales afectados clínicamente (**Imágenes 1,2**) a diferencia de los sistemas productivos intensivos con reportes frecuentes a consecuencia de la diseminación de la enfermedad ya establecida aunado a la continua importación y ausencia de control de material genético con certificado libre de la enfermedad (**Imágenes 3,4**). (Cuéllar *et al.* 1987; Trigo, 1986)

Etiología y patogenia

La enfermedad es causada por el virus artritis encefalitis caprina (AEC), un virus ARN que pertenece a la familia *Retroviridae* y al género *Lentivirus*. Este virus se transmite en forma natural en el periodo neonatal donde la cabra infecta al cabrito a través del calostro y leche. El virus AEC no cruza la barrera placentaria para infectar al feto por lo que las infecciones ocurren después del nacimiento.

Al ser ingerido por medio del calostro o leche infectada es absorbido en el intestino donde a continuación invade los leucocitos mononucleares de la sangre periférica viajando al sistema nervioso central y a las membranas sinoviales principalmente y con menor frecuencia a glándula mamaria, riñones, pulmones y ganglios linfáticos.

La presentación nerviosa se caracteriza por una leucoencefalomielitis que afecta fundamentalmente a cabritos jóvenes entre 2 y 4 meses de edad (**Imágenes 5,6**). La evolución es rápida (una o varias semanas), inicialmente se puede observar alguna cojera, con ataxia e incoordinación, posteriormente se manifiesta una paresia progresiva del tercio posterior que se complica con una parálisis y algunas veces acompañado con posturas anormales de la cabeza (ladeos). Los animales se

muestran afebriles al menos que exista una infección secundaria. **(Imágenes 7,8,9,10).**

La presentación articular es la más frecuente y afecta a los animales adultos de más de un año de edad, donde puede afectar a una o varias articulaciones. Las articulaciones afectadas en la etapa inicial presentan un aumento de volumen y una consistencia blanda a la palpación **(Imágenes 11,12)**. Con el transcurso de la enfermedad se endurece el tejido periarticular y la cápsula sinovial debido a una mineralización de los tejidos blandos. En estos casos el líquido sinovial presenta anomalías, el color se torna café rojizo o parduzco debido a la presencia de eritrocitos, conforme avanza la enfermedad la viscosidad del líquido se ve disminuida y la población celular aumenta variando de 1000 a 20 000 células/mm³, conteniendo más de un 90% células mononucleares donde predominan linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

Cuando la glándula mamaria es afectada se produce en las hembras adultas una mastitis indurativa bilateral progresiva con disminución de la producción láctea y tumefacción de los linfonodos retromamarios. No existe una alteración macroscópica de la leche, aunque sí un incremento en el conteo de células somáticas. (Martínez y Ramírez, 2015; Contretas y Sánchez, 2003)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

Como se señaló con anterioridad, la presentación de los signos dependerá del sistema productivo, pudiéndose encontrar en intensivo estabulado una morbilidad elevada, con una seroprevalencia mayor del 80%. La mortandad se presenta en aquellos animales cuya cronicidad les impida desplazarse en el corral, manifestándose problemas graves de malnutrición y deshidratación, lo que predispone a adquirir otras enfermedades que provocan la muerte. **(Imágenes 13,14,15)**

En la exploración general la actitud y el aspecto están alterados, ya que se puede detectar un aumento hasta de 10 veces más del tamaño normal de las articulaciones **(Imágenes 16,17,18,19)**. El comportamiento será anormal por la dificultad en el desplazamiento del animal teniendo movimientos lentos, con claudicación por el dolor intenso, algunas más graves se desplazarán hincadas apoyándose en los carpos, el estado de carne estará afectado dependiendo de la cronicidad del problema **(Imágenes 20,21,22,23,24)**. Las constantes fisiológicas no estarán alteradas, al menos que los animales estén enfermos por otros agentes oportunistas, pudiéndose encontrar fiebre, disminución de los movimientos ruminales, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria.

En la exploración especial, la capa estará afectada, en algunos animales se presentará escasa e hirsuta, desprendiéndose con facilidad. Los animales más graves mostrarán las mucosas pálidas, el sistema más afectado es el locomotor por las lesiones en las articulaciones, siendo las más afectadas frecuentemente y gravemente las carpianas seguidas de las tarsianas y de la femoro-tibio-rotulania (Imágenes 25,26,27,28,29).

Con respecto a la presentación nerviosa en cabritos de 2 y 4 meses es esporádica y además por los signos agudos y graves que afectan al sistema nervioso (incoordinación y parálisis progresiva) la mayoría de los animales mueren y en algunos casos son sacrificados por el ganadero. (Luján y Pérez, 2003; Nazara *et al.* 1985)



Imagen 1. Rebaño caprino criollo en extensivo donde de la frecuencia de la AEC e baja.



Imagen 2. Rebaño caprino criollo en extensivo donde de la frecuencia de la AEC e baja.



Imagen 3. Rebaño caprino en estabulación altamente especializado donde la frecuencia de la AEC es alta.



Imagen 4. Rebaño caprino en estabulación altamente especializado donde la frecuencia de la AEC es alta.



Imagen 5. Presentación nerviosa de AEC. Cabrito de 4 días de edad con paresia e incoordinación.



Imagen 6. Cuadro nervioso de AEC. Cabrito con ataxia y dificultad para incorporarse.



Imagen 7. Macho caprino joven con problemas de locomoción afectado por el cuadro nervioso de AEC.



Imagen 8. Macho caprino joven con problemas de locomoción en el tren posterior afectado por el cuadro nervioso de AEC.



Imagen 9. Semental Saanen con cuadro crónico de AEC con poliartritis, ataxia e incoordinación.

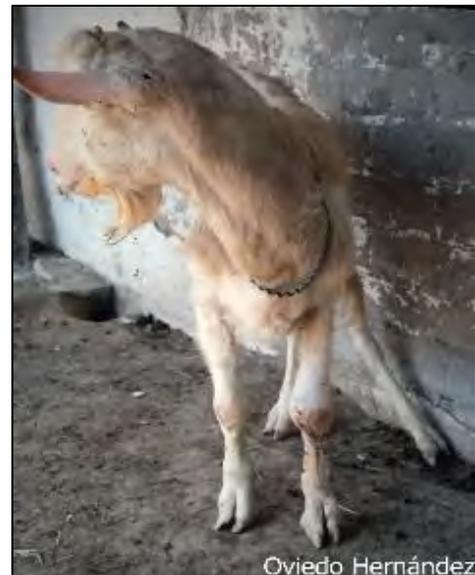


Imagen 10. Semental Saanen con cuadro crónico de AEC con poliartritis, ataxia e incoordinación.



Imagen 11. Cabra Nubia con 12 meses de edad con poliartritis en las articulaciones carpianas y con claudicación.



Imagen 12. Cabra Nubia con 12 meses de edad con poliartritis en las articulaciones carpianas y con claudicación.



Imagen 13. Poliartritis crónica no supurativa en carpos con anquilosis del miembro derecho.



Imagen 14. Artritis carpiana crónica no supurativa.



Imagen 15. Cabra Alpina con Poliartritis presenta dolor agudo que restringe sus movimientos permaneciendo hincada.



Imagen 16. Caprino adulto donde la articulación carpiana derecha aumentó su tamaño 8 veces lo normal.



Oviedo Hernández

Imagen 17. En los caprinos adultos se desarrolla con mayor frecuencia la forma clínica articular que los cuadros nervio, mamario y respiratorio.



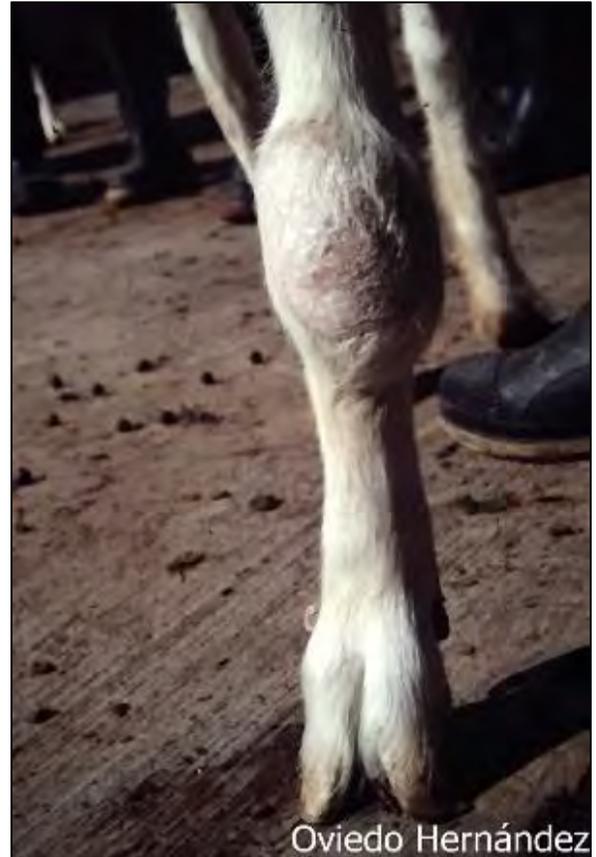
Oviedo Hernández

Imagen 18. El desarrollo de la forma clínica articular es crónico y progresivo.



Imagen 20. El desarrollo de la artritis llega a durar años y puede persistir incluso durante la vida útil del animal.

Oviedo Hernández



Oviedo Hernández

Imagen 19. Artritis carpiana de una cabra adulta con un incremento notorio de su tamaño.



Oviedo Hernández

Imagen 21. Cabra Saanen con poliartritis y anquilosis de la articulación derecha, condición que favorece la pérdida de peso del animal.



Imagen 22. En la forma crónica articular, el apetito, la temperatura corporal y valores hematológicos se mantienen normales.



Imagen 24. Cabra Nubia con poliartritis que permanece postrada, sin recuperación.

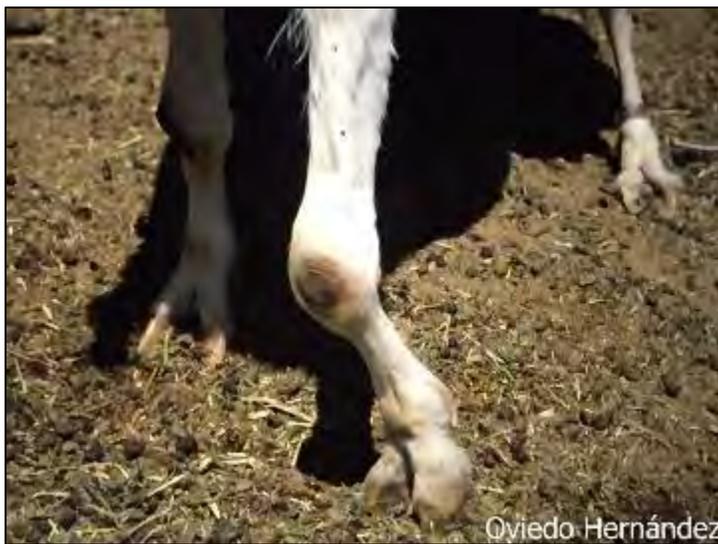


Imagen 26. Artritis no supurativa crónica progresiva.



Imagen 23. En la poliartritis crónica se desarrolla un callo esternal y articular por la postración prolongada.



Imagen 25. Poliartritis grave que limita la postura y desplazamiento del animal, disminuyendo su productividad.



Imagen 27. Cabra adulta con Poliartritis en las articulaciones fémoro-tibio-rotuliana.

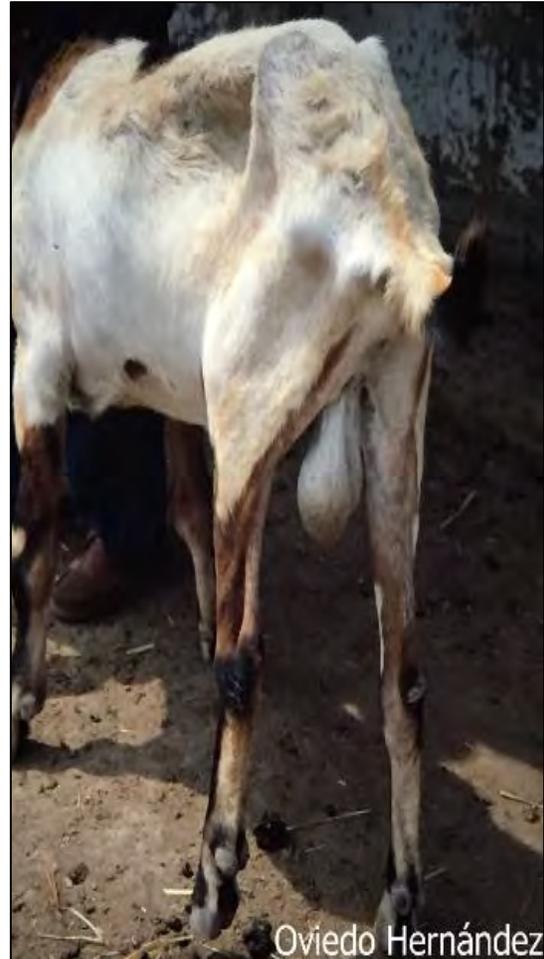


Imagen 28. Cabra adulta con poliartritis y anquilosis del miembro posterior izquierdo.



Imagen 29. Cabra con poliartritis, donde se observa la inflamación de la articulación coxo-femoral. También se observa un detrimento del estado corporal.

3.3 Pododermatitis infecciosa (Gabarro)

Descripción

El gabarro es una enfermedad de la pezuña de los ovinos y caprinos, este padecimiento es de las principales causas de cojera en ovinos pudiéndose manifestar en forma esporádica en caprinos, para la presentación de la enfermedad se requiere de una elevada humedad (>500 mm) a nivel de piso y la interacción de bacterias anaerobias no esporuladas. Este padecimiento se desarrolla tanto en animales en pastoreo como en animales estabulados (**Imágenes 1,2**).

El gabarro se manifiesta por las siguientes condiciones:

1. A nivel del corral cuando se presenta cúmulo de heces con elevada humedad por orina de los animales altamente hacinados, por fallas en las instalaciones como fugas de agua o falta de drenaje. (**Imágenes 3,4,5**)
2. Por factores climáticos como alta densidad de lluvias durante todo el año, donde persiste la humedad y encharcamientos tanto en los corrales como en el área de pastoreo (**Imágenes 6,7,8**).
3. El grado de susceptibilidad de los animales, la falta del recorte de las pezuñas o por heridas en las patas del animal (**Imágenes 9,10,11,12**). (Tórtora, 2014)

Etiología y patogenia

La pododermatitis o gabarro es causada por la interacción de dos bacterias: *Dichelobacter nodosus* y *Fusobacterium necrophorus*, bacterias Gram +, bacilos no esporulados, anaerobios estrictos, aunque en algunos casos pueden asociarse microorganismos piógenos en forma inespecífica provocando lesiones más graves.

D. nodosus es la bacteria realmente importante para producir la enfermedad, Sin embargo *F. necrophorus* es la principal responsable de los daños más severos.

D. nodosus es una bacteria obligada de la pezuña, solo sobrevive una semana en el medio ambiente, ya que es una bacteria anaerobia estricta, se aloja en las grietas de la pezuña, donde bajo condiciones adecuadas de anaerobiosis y humedad alta produce toxinas capaces de dañar la queratina de la pezuña favoreciendo el crecimiento de *F. necrophorus*, una bacteria que se encuentra en las heces, en el tracto digestivo, piel y pezuña, esta bacteria produce toxinas que destruyen los tejidos blandos de la pata e incluso pueden atacar a los huesos de la falange llegando a necrosar de forma ascendente la pezuña; sin embargo su patogenicidad es baja si la superficie de la pezuña se encuentra seca.

La humedad es necesaria para que estas bacterias se multipliquen y sus toxinas actúen contra los tejidos de la pezuña ablandándola y facilitando la lesión. Es de

gran importancia considerar que cuando los animales caminan en terrenos lodosos, el lodo sella las grietas de las pezuñas favoreciendo la falta de oxígeno, y cuando la humedad disminuye ese lodo se seca y lesiona con la fricción el espacio interdigital para que posteriormente al volver a existir una humedad alta se desarrolle el establecimiento de las bacterias. (Flores y Tórtora, 1986)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

La morbilidad en el rebaño depende de las condiciones medioambientales sin embargo puede variar de un 10% a un 75% de los animales en el rebaño, la mortandad es muy baja casi nula, llegándose a presentar bajo complicaciones secundarias, como infecciones sistémicas oportunistas o por la postración del animal bajo condiciones climáticas desfavorables. En algunos casos los productores deciden vender al animal para consumo inmediato antes de su muerte después de varios días de postración.

Los animales más afectados en el rebaño serán los animales adultos y que con mayor peso ya que este provoca mayor hundimiento de las pezuñas en el lodo **(Imagen 13)**.

Tenemos que considerar las manifestaciones clínicas en el rebaño, cuando un animal inicia con el padecimiento (las primeras 48 hrs) se presenta una cojera generalmente de una extremidad, sin poderse observar lesión alguna **(Imágenes 14,15)**, posteriormente en unos tres a cuatro días este animal presentará estados febriles, postración e inmovilidad y se podrá localizar la lesión en la pata afectada.

Al realizar la exploración general los animales al inicio de la enfermedad presentan alterado el comportamiento al observarse una claudicación e inclusive evitan apoyar el miembro en estática, los animales se retrasan en el pastoreo sin embargo la actitud, el aspecto ni la condición corporal aún no denotan cambios aparentes. Con forme el proceso avanza los individuos presentan cambios en el aspecto, al encontrarse la capa sucia de lodo o heces por la postración, y en la actitud ya se puede observar una inflamación del miembro o miembros afectados y el animal irá perdiendo condición corporal al no poder desplazarse al comedero o en el pastoreo **(Imágenes 16,17,18,19,20,21)**.

Con respecto a las constantes fisiológicas en los primeros días se encuentran normales, a partir de 3 o 4 días los animales presentan fiebre, inapetencia, anorexia, ausencia o disminución de los movimientos ruminales, pudiendo existir aumento de la frecuencia respiratoria y cardiaca.

En la exploración especial el aparato afectado es el locomotor. Se recomienda una limpieza de la zona afectada para visualizar con mayor claridad las lesiones. Donde al inicio en las pezuñas afectadas existe mucho dolor al realizar presión en la parte

plantar, posteriormente al avanzar la enfermedad se detecta un olor fétido, debido a la necrosis del tejido. Se observa también que las lesiones se localizan principalmente en el espacio interdigital dando la impresión que se hubiese provocado una herida (**Imágenes 22,23,24,25,26,27**). El tejido necrótico puede desprenderse dejando a la vista las partes óseas de las pezuñas, e inclusive puede existir exudado por infección secundaria (**Imágenes 28,29,30,31,32,33**).

Debemos cuidar de no confundir esta enfermedad con abscesos podales, ya que estos se desarrollan en la unión de la piel y la pezuña observándose un abultamiento en esta zona, generalmente es unilateral de la parte externa de la pata, estos son consecuencia del pastoreo a pedradas, mordidas de animales o traumatismos con alambres, clavos, etc. las cuales se contaminan con bacterias piógenas desarrollándose el absceso. Es una lesión esporádica y no tiene complicaciones graves sobre la salud del animal (**Imágenes 34,35,36,37,38,39**). (De la Rosa, 1988; Jensen y Swift, 1982)



Imagen 1. Hacinamiento de rebaño caprino. Incrementa la humedad por el cúmulo de heces en el corral.



Imagen 2. Hacinamiento de rebaño ovino. Incrementa la humedad por el cúmulo de heces en el corral.



Imagen 3. Corral con cúmulo de estiércol y alta humedad por las lluvias frecuentes.



Imagen 4. Corral con encharcamientos por fuga de agua. Factor predisponente para el desarrollo de Gabarro.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Corral de rebaño ovino con alta humedad y cumulo de heces favorece el desarrollo de Gabarro.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Praderas con rebaño ovino donde se observan charcos por las lluvias continuas.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Puerta donde el rebaño es forzado a atravesar para la salida al pastoreo. Alta humedad con lodo y heces.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Rebaño ovino en el corral de resguardo, se observa cúmulo de agua, rebaño mojado y ambiente lluvioso.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Cabra con pezuñas largas por falta de recorte, favorece la presentación de grietas donde el lodo y la humedad penetran.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Ovino con pezuñas largas, factor que favorece que se agrieten y posteriormente se desarrolle un ambiente de anaerobios



Oviedo Hernández

Imagen 11. Pezuñas largas de ovino lanar



Oviedo Hernández

Imagen 12. Conglomerado de lodo, heces y residuos impregnados entre la pezuña.



Oviedo Hernández

Imagen 14. Ovino con claudicación del miembro anterior izquierdo, en un ambiente de alta humedad.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Semental Hampshire con dermatitis interdigital



Imagen 15. Oveja Blackbelly con claudicación del miembro posterior derecho.



Imagen 16. Oveja criolla con cojera, e hinchazón del rodete coronario.



Imagen 17. Oveja criolla que se apoya con las articulaciones carpianas evitando recargar su peso en las pezuñas por el dolor agudo.



Imagen 19. Claudicación con dermatitis digital y eritema de la zona coronaria de la pezuña.



Imagen 18. Borrega Suffolk con dermatitis interdigital bilateral de miembros anteriores, la cual se apoya con los carpos por el dolor agudo.



Imagen 20. Desprendimiento de la pezuña por una putrefacción de los tejidos internos.



Imagen 22. Limpieza del área interdigital para una mejor observación de las lesiones.



Imagen 24. Tejido necrótico que se desprende por debajo de la pezuña.



Imagen 21. Desprendimiento de la pezuña con dermatitis necrótica digital.



Imagen 23. Cuerpos extraños pueden incrustarse en la parte distal del miembro facilitando la entrada de bacterias y la posterior necrosis del tejido blando.



Imagen 25. Pododermatitis infecciosa por *D. nodosus* y *F. necrophorus*.



Imagen 26. Absceso interdigital. Hinchazón, tejido necrosado con exudado purulento y sanguinolento.



Imagen 27. Desprendimiento de tejido necrótico del tejido conectivo de la pezuña con hemorragia.



Imagen 28. Exudado purulento en espacio interdigital por contaminación secundaria.



Imagen 29. Dermatitis interdigital con pus.



Imagen 30. Tumefacción digital y laceración de tejido interdigital.



Imagen 31. Desarrollo de pus en el espacio interdigital.



Imagen 32. Laceración del tejido interdigital, necrosis y formación de pus.



Imagen 33. Desprendimiento de la pezuña por contaminación bacteriana y necrosis de tejido interno.



Imagen 34. Formación de abscesos interdigitales y en el surco coronario de la pezuña.



Imagen 35. Exudado purulento, tejido necrótico con costras, complicación del cuadro por desarrollo bacteriano oportunista.



Imagen 36. Absceso podal.



Imagen 37. Traumatismo en la unión de la pezuña con la piel, lo que predispone a una contaminación bacteriana.



Imagen 38. Absceso podal. Tumefacción y alopecia en la periferia de la unión de la pezuña.



Imagen 39. Tumefacción sobre la pezuña con exudado purulento.

4. ENFERMEDADES CON ALTERACIONES CUTÁNEAS

4.1 Linfadenitis Caseosa

Descripción

Es una enfermedad crónica contagiosa de ovejas y cabras que se caracteriza por formar lesiones purulentas y caseosas principalmente en los nódulos linfáticos y órganos internos (**Imágenes 1, 2**), la enfermedad se encuentra altamente distribuida en todas las regiones de crianza tanto de ovinos y caprinos del país, independientemente del sistema de producción.

La importancia de la enfermedad es por las pérdidas económicas por la disminución de la producción de carne y leche, así como el desecho de los órganos afectados por la presencia de abscesos (**Imágenes 3,4**) y la depreciación de las pieles. El mayor impacto en el rebaño es el aspecto desagradable (**Imágenes 5,6,7,8**) que puede provocar y la disminución de la venta de animales reproductores y de reemplazo (**Imágenes 9,10**). El animal presentará una pobre condición de carnes y una emaciación progresiva pudiendo llegar a la muerte.

Los reportes en humanos son esporádicos y se presentan como linfadenitis localizada siendo una enfermedad ocupacional, su potencial zoonótico está en duda. (Cuellar *et al.* 1987)

Etiología y patogenia

Enfermedad causada por una bacteria gran positiva e intracelular facultativa denominada *Corynebacterium pseudotuberculosis*. La vía de entrada de la bacteria puede ser mediante la piel intacta, por las heridas en la piel o membranas mucosas causadas por el esquila, descole, castración, espinas, astillas o alambres en las instalaciones, entre otros.

La bacteria se disemina por los vasos linfáticos subcutáneos o submucosos en donde es fagocitada por macrófagos. La bacteria gracias a factores de virulencia como la fosfolipasa D, los ácidos corynomicólicos, la proteína C pseudotuberculosis entre otros, se disemina, resiste a la digestión de las enzimas del fagolisosoma y se multiplica, permitiéndole su permanencia como parásito intracelular facultativo.

Mientras este proceso continúa, la bacteria es transportada hasta el linfonodo regional en donde continuará multiplicándose para ahí desarrollar abscesos, el cual es encapsulado por una pared de tejido conectivo. La bacteria dentro forma colonias que gracias a sus toxinas necrosa el tejido interno formando varias capas de tejido necrótico de manera lenta y progresiva (**Imágenes 11,12**).

En un desarrollo crónico las bacterias vivas que escapan al encapsulamiento regional continúan diseminándose a lo largo de toda la cadena ganglionar pudiendo llegar a infectar otros órganos como el pulmón, hígado, riñones, glándula mamaria, entre otros **(Imágenes 13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23)**.

Los abscesos rodeados de tejido conjuntivo se pueden romper y descargar el contenido caseoso de color blanco cremoso o verde amarillento que contiene millones de bacterias que son el foco de infección y propagación de la enfermedad en el rebaño ya que contaminan directamente a otros animales o indirectamente por contaminación de los corrales, comederos, bebederos e instalaciones en general **(Imágenes 24,25,26,27)**. (Martínez, 2012; Díaz e Ibarra, 2015)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

La morbilidad de este padecimiento puede ser desde un 10% hasta un 50 o 60%, todo depende de un adecuado tratamiento local, ya que al no realizar tratamiento o realizarlo inadecuadamente la morbilidad se puede elevar drásticamente. La mortalidad es muy baja debido a que por su largo periodo de incubación se van presentando los abscesos en los diferentes nódulos linfáticos u otros órganos, por este motivo la enfermedad cursa por un cuadro de emaciación progresiva y cuando el productor detecta las lesiones conjuntamente con el deterioro del peso del animal sin poder recuperar su productividad es vendido o se le realiza la necropsia.

Esta enfermedad comúnmente afecta animales adultos y de manera muy rara afecta animales menores de un año principalmente en unidades productivas muy especializadas con estabulación, donde la probabilidad de transmisión es mucho más elevada que un sistema extensivo (pastoreo) tanto en ovinos como en caprinos **(Imágenes 28,29,30,31)**.

En la exploración general lo que se encuentra más afectado es la actitud, ya que el cuadro clínico se caracteriza por la infección e inflamación de los nódulos linfáticos superficiales, observándose diferentes abultamientos en todo el animal. Dependiendo de la gravedad del cuadro el aspecto puede encontrarse anormal encontrándose sucia la región alrededor del absceso por la degradación y escurrimiento del contenido caseoso y purulento. El estado de carnes también dependerá de la cronicidad del cuadro, en donde en forma inicial no presenta una baja de peso o un deterioro aparente, afectándose solamente en etapas terminales observándose una pérdida de peso gradual y paulatina, facilitando la decisión del productor en vender o consumir de forma inmediata al animal.

Con respecto a las constantes fisiológicas se encontrarán sin cambios importantes durante toda la enfermedad

En la exploración especial lo más relevante será en capa, piel y nódulos linfáticos donde se reflejará la alteración descrita principalmente en los nódulos linfáticos

superficiales de la cabeza y cuello (parotídeos, mandibulares, retrofaríngeos), así como los preescapulares (**Imágenes 32,33,34,35,36,37,38**). En ellos encontramos un aumento de tamaño que puede llegar a ser hasta 20 veces más de lo normal (**Imágenes 39,40**). Al inicio del desarrollo del absceso se puede palpar la piel y el tejido afectado blando, conforme avanza el tiempo la lesión aumenta de tamaño y a la palpación se detectará un endurecimiento del absceso lo que comúnmente se le conoce como maduración del mismo. Estos abscesos maduros son los que pueden llegar a romperse y contaminar todo a su alrededor por medio del contenido caseoso. (García y Martínez, 2015; Ciprian y García, 1986)



Imagen 1. Cabra con Tumefacción del nódulo linfático retrofaríngeo derecho.

Imagen 2. Semental ovino con tumefacción del nódulo linfático retrofaríngeo izquierdo.



Imagen 3. Disección del nódulo linfático, lesión abscedativa.

Imagen 3. Contenido caseoso de un absceso en cavidad torácica.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Borrego lanar con abscesos en nódulos linfáticos.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Cabra con abscesos en nódulos linfáticos.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Ovino con Inflamación del nódulo parotídeo



Oviedo Hernández

Imagen 8. Dermatitis y linfadenitis en nódulos retrofaríngeos y submandibulares.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Cordero ovino con absceso submandibular.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Cabrito con absceso en nódulo linfático parotídeo derecho.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Disección de absceso caseoso de un nódulo linfático.



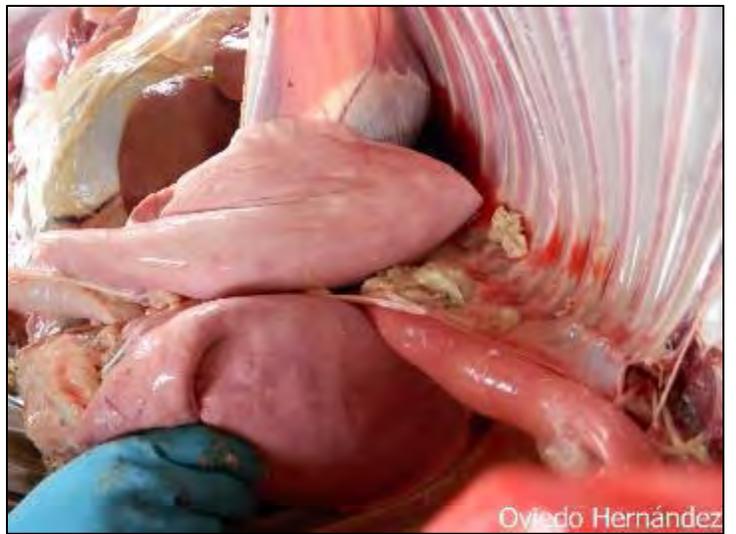
Oviedo Hernández

Imagen 12. Contenido caseoso de un absceso en parénquima renal.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Lesión abscedativa en pulmón.



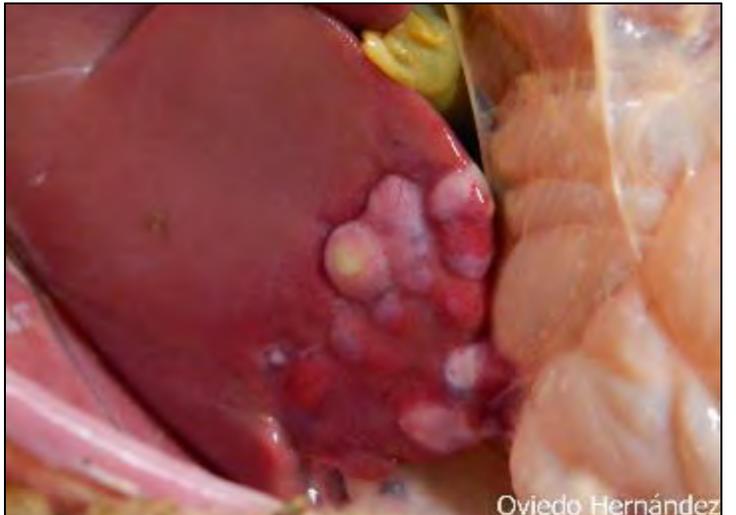
Oviedo Hernández

Imagen 14. Contenido caseoso de un absceso visceral en cavidad torácica.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Disección transversal de un absceso, donde se observa la cápsula de tejido conectivo.



Oviedo Hernández

Imagen 16. Hepatitis abscedativa.



Oviedo Hernández

Imagen 17. Corte transversal de un absceso hepático con contenido caseoso.



Oviedo Hernández

Imagen 18. Hepatitis abscedativa por *C. pseudotuberculosis*.



Oviedo Hernández

Imagen 19. Nefritis abscedativa.



Oviedo Hernández

Imagen 20. Pelvis renal con contenido purulento caseoso.



Oviedo Hernández

Imagen 21. Borrega con mastitis abscedativa.



Oviedo Hernández

Imagen 22. cabra con tumefacción del nódulo intramamario.



Oviedo Hernández

Imagen 23. Orquitis adscedativa.



Oviedo Hernández

Imagen 24. Ruptura de absceso, principal vía de transmisión de la linfadenitis caseosa.



Oviedo Hernández

Imagen 25. Drenaje del contenido caseoso de un absceso en el nódulo linfático preescapular.



Oviedo Hernández

Imagen 26. Expulsión de pus al romperse el absceso en nódulo linfático, contaminando las



Oviedo Hernández

Imagen 27. Cabra joven en estabulación con tumefacción del nódulo linfático.



Oviedo Hernández

Imagen 28. Borrega adulta en estabulación con desarrollo de un absceso, que al romper expondrá a las crías a la enfermedad.

Oviedo Hernández



Imagen 29. Linfadenitis abscedativa en cabra.



Oviedo Hernández

Imagen 30. Ovino con absceso subcutáneo.



Oviedo Hernández

Imagen 31. Cabra Nubia con racimo de abscesos subcutáneos.



Oviedo Hernández

Imagen 32. Linfadenitis. Los abscesos al madurar se endurecen.



Oviedo Hernández

Imagen 33. Absceso maduro en nódulo linfático submandibular.



Oviedo Hernández

Imagen 34. Aumento evidente del tamaño normal del nódulo linfático y endurecimiento del tejido conectivo a la palpación.



Oviedo Hernández

Imagen 35. Linfadenitis abscedativa subcutánea.



Oviedo Hernández

Imagen 35. Cabra con tumefacción del nódulo linfático submandibular.



Oviedo Hernández

Imagen 37. Cabra Nubia adulta con racimo de abscesos caseos submandibulares y preescapulares.



Oviedo Hernández

Imagen 38. Desarrollo de abscesos subcutáneos en costillar.



Oviedo Hernández

Imagen 39. Aumento hasta 20 veces del tamaño del nódulo linfático submandibular izquierdo.



Oviedo Hernández

Imagen 40. Aumento hasta 20 veces del tamaño del nódulo linfático submandibular izquierdo.

4.2 Ectima contagioso

Descripción

Enfermedad viral contagiosa de distribución mundial que afecta naturalmente a ovinos, caprinos, cérvidos, camélidos y rumiantes silvestres, caracterizada por la presentación secuencial de eritema, pápula, vesícula, pústula y costra principalmente en la piel de la cara, en la unión mucocutánea de la boca y comisura de los labios (**Imágenes 1,2**). En ocasiones las encías, paladar, párpados, órganos genitales, glándula mamaria, patas, área perianal se ven también afectadas.

En México, el ectima se presenta en todas las razas, edades y sistemas productivos, sin embargo, la enfermedad tiende a presentarse en forma estacional, los brotes generalmente en los rebaños ocurren los meses de marzo, abril y mayo previo a la época de lluvias, quizás coincidiendo con la falta de alimentación adecuada de los rebaños, lo que genera estrés e inmunosupresión, además coincidiendo con la época de partos. La enfermedad es más frecuente en animales menores de un año que en los adultos.

No se han identificado razas con mayor resistencia o susceptibilidad, pero se ha observado clínicamente y demostrado en forma experimental que los caprinos tienen mayor susceptibilidad a la enfermedad, desarrollando lesiones más graves y extensas que los ovinos. (Cuéllar *et al.* 1987)

Los reportes en humanos son esporádicos y se presentan lesiones pruriginosas, exudativas y descamantes, en la mano, principalmente afectando uña y falanges, siendo una enfermedad ocupacional, su potencial zoonótico sigue estando en duda. (González y Tórtora 1994)

Etiología y patogenia

La enfermedad es causada por un Parapoxvirus ADN dermatotrópico con varios tipos serológicos. El virus es altamente resistente a la desecación, a la sequía y puede conservarse en costras que caen al suelo durante meses e incluso años, lo que le permite contaminar con facilidad a otros animales.

La transmisión directa a través de heridas o lesiones orales no permite explicar la presentación rápida y simultánea de la enfermedad en la mayor parte de los individuos susceptibles en un hato, considerando que el periodo de incubación es muy corto (3 días) se debe considerar otras formas de transmisión como la respiratoria o digestiva y la posibilidad de que el virus pueda mantenerse latente en los animales previamente infectados.

La distribución y aspecto de las lesiones es muy variable y cuando ocurren en localizaciones pocas frecuentes o con aspecto diferente a las costras en cavidad oral pueden determinar confusiones diagnósticas.

El aspecto de las lesiones varía según el estado evolutivo de las mismas y su localización. En los primeros 2 días la zona afectada se hincha y presenta eritema, para posteriormente presentar pápulas y vesículas a los 3 a 5 días conjuntamente con pústulas amarillentas, estas últimas junto con las vesículas tienden a romper dejando ulcerada la región **(Imágenes 3,4)**. Los exudados, los restos de tejido muerto y el polvo se aglomeran formando costras entre los días 6 y 8 posinfección **(Imágenes 5 ,6)**. Al cabo de tres semanas si no existen complicaciones bacterianas las costras secan y se caen, recuperándose el animal.

Las lesiones tienden a localizarse en zonas de la piel con poco pelo o lana y en particular en los bordes mucocutáneos, la presentación facial ocurre en labios, comisuras labiales, ollares, alrededor de los ojos, párpados y rara vez en orejas **(Imágenes 7,8,9,10,11,12)**, en la forma podal en el rodete coronario y zona interdigital, en la glándula mamaria en la piel y el pezón **(Imágenes 13,14,15,16)**, en la forma genital en el prepucio y la vulva **(Imágenes 17,18)**.

La observación de casos clínicos graves de ectima contagioso estará siempre asociado a cuadros de inmunosupresión causada por una mala alimentación, por parasitosis u otras enfermedades.

La respuesta de anticuerpos de los animales convalecientes y vacunados (escarificados con virus vivo) es corta y de baja intensidad. La presencia de anticuerpos no evita la presentación de lesiones, lo que hace suponer que la inmunidad humoral es de poca importancia y de mayor interés la inmunidad de tipo celular. (Tórtora, 2015; Jensen y Swift, 1982)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

La enfermedad en ambas especies es más frecuente en animales jóvenes menores de un año, sin embargo, en los caprinos los animales adultos presentan lesiones tan graves y extensas como en las crías.

El número de casos y su gravedad depende por un lado de la virulencia de la cepa involucrada y por el estado inmunológico del rebaño. Cuando el nivel nutricional del rebaño es adecuado garantiza un estado inmunológico eficaz, lo que determina que en rebaños muy bien alimentados la enfermedad pase desapercibida o con lesiones leves nunca mayor al 5% del rebaño. A diferencia en rebaños que tienen una desnutrición con un estado inmunológico deficiente la morbilidad será del 70% y el 90%.

La enfermedad en su presentación característica no produce mortandad sin embargo los corderos y cabritos muy afectados pueden sufrir un atraso en su desarrollo y en su crecimiento debido a la imposibilidad de mamar e ingerir alimento provocado por el dolor en la cavidad oral y ocasionalmente pueden morir (**Imágenes 19,20,21,22,23**).

En la exploración general en los casos graves estarán afectadas la actitud por la deformación en la cavidad oral, el aspecto porque el animal presenta costras, las mismas que pueden estar agrietadas y sangrantes, el comportamiento se modifica por la postración, el balido insistente y quejidos por el dolor, con respecto a las constantes fisiológicas la enfermedad cursa sin fiebre y dependiendo de la gravedad del caso los movimientos ruminales pueden estar disminuidos o ausentes (**Imágenes 24,25,26,27,28,29,30,31,32**).

En la exploración especial la lesión característica son las costras que se podrán ver aglomeradas cubriendo grandes áreas de piel. Los órganos y aparatos afectados como ya fue mencionado serán en su presentación facial; boca, ollares, alrededor de los ojos, párpados y rara vez orejas, en su presentación podal el rodete coronario y zona interdigital, en la mamaria la piel de la glándula y el pezón, en la forma genital el prepucio y la vulva. (Salas y Yáñez, 2015; Tórtora, 1986)



Imagen 1. Costras en la unión mucocutánea.



Imagen 2. Costras y ulcera en la comisura labial.



Imagen 3. Eritema labial.



Imagen 4. Ulcera dérmica.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Costras formadas por tejido muerto y polvo.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Costras sobre la comisura nasal.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Costra en la comisura labial en ovino.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Costras labiales.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Dermatitis con Costras y úlceras conjuntamente con rinitis y conjuntivitis.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Úlcera en encía.



Imagen 11. Gingivitis por ectima.



Imagen 12. Gingivitis y dermatitis mucolabial.



Imagen 13. Desarrollo de costras en los pezones.



Imagen 14. Costras en pezón.



Imagen 15. Dermatitis con formación de costras y úlceras en glándula mamaria.

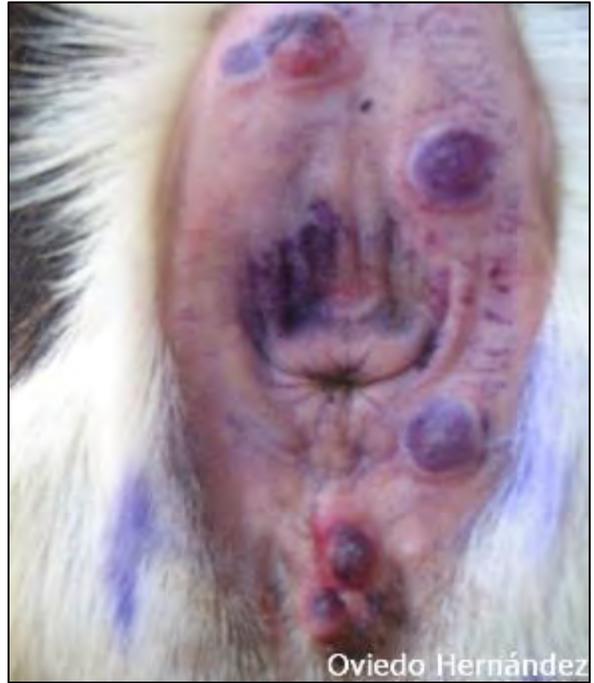


Imagen 16. Costras en pezón formadas con tejido necrótico, sangre y polvo.



Oviedo Hernández

Imagen 17. Vulvovaginitis con vesículas y pústulas amarillentas.



Oviedo Hernández

Imagen 18. Pápulas en región perianal.



Oviedo Hernández

Imagen 19. Cordero con dermatitis labial purulenta por complicación bacteriana de lesiones por ectima.



Oviedo Hernández

Imagen 20. Costras y pápulas labiales en cordero.



Oviedo Hernández

Imagen 21. Cabrito con desarrollo de vesículas, pústulas y costras labiales.



Oviedo Hernández

Imagen 22. Eritema, Pústulas y costras en cavidad oral y labios.



Oviedo Hernández

Imagen 23. Gingivitis. Eritema de la mucosa oral junto con vesículas y pústulas en cavidad oral.



Oviedo Hernández

Imagen 24. Pústulas labiales conjuntamente con ulceración.



Oviedo Hernández

Imagen 25. Cabra adulta con desarrollo de costras en labios.



Oviedo Hernández

Imagen 26. Lesión purulenta en la comisura labial.



Oviedo Hernández

Imagen 27. Semental caprino con costras labiales.



Oviedo Hernández

Imagen 28. Desprendimiento de tejido necrótico, con ulceración y sangrado del labio.



Oviedo Hernández

Imagen 29. Cabra con costras por ectima contagioso.



Oviedo Hernández

Imagen 30. Pápulas y pústulas entre espacio nasal y labial conjuntamente con una rinitis.



Oviedo Hernández

Imagen 31. Contaminación de las lesiones por ectima contagioso por desarrollo bacteriano secundario.



Oviedo Hernández

Imagen 32. Absceso, ulceración y costras en la comisura labial.

4.3 Ectoparásitos

Introducción

Las infestaciones por ectoparásitos en los pequeños rumiantes comprenden varios agentes, entre los más importantes en México están:

Parasitosis	Tipo de parásito	Agente etiológico
Melofagosis “Falsa garrapata”	Díptero “mosca” sin alas	<i>Melophagus ovinus</i> (o)
Pediculosis/ Ptiriasis	Piojos mordedores	<i>Bovicola ovis</i> (o) <i>Bovicola caprae</i> (c) <i>Bovicola limbata</i> (c)
	Piojos chupadores	<i>Linognathus ovillus</i> (o) <i>Linognathus stenopsis</i> (c)
Sarna “Roña”	Ácaros	<i>Psoroptes ovis</i> (o) <i>Psoroptes caprae</i> (c) <i>Chorioptes ovis</i> (o) <i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>ovis</i> (o) <i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>Caprae</i> (c) <i>Demodex folliculorum</i> var. <i>ovis</i> (o) <i>Demodex folliculorum</i> var. <i>Caprae</i> (c)
Otobiosis	Garrapata	<i>Otobius megnini</i> (o,c)

La presencia de estos agentes en las unidades productivas se debe a diferentes circunstancias, como son la introducción de animales nuevos e infestados, los cuales no recibieron un tratamiento antiparasitario a la llegada o por aquellos animales que participan en eventos como ferias o exposiciones ganaderas donde existe contacto con animales infestados de diferentes unidades, facilitando la transmisión y diseminación a todo el rebaño al retorno del evento, y en última instancia por animales bajo pastoreo extensivo en áreas comunitarias o ejidales al mezclarse con varios rebaños (**Imágenes 1,2**). (Cuéllar Ordaz, 2014)

Además es importante considerar el estado nutricional de los rebaños, ya que una malnutrición desencadena un estado inmunológico deficiente lo cual predispone a una infestación más grave en estos animales (**Imágenes 3,4**).

Semejante a otras enfermedades parasitarias, están muy ligadas a la relación de convivencia entre adultos con resistencia adquirida por contacto previo o por parásitos que se mantienen latentes en ellos con animales jóvenes susceptibles que aún no desarrollan una respuesta inmunológica, por lo que los cuadros son mucho más graves en estos últimos. (Mena, 1999)



Imagen 1. Pastoreo de varios rebaños en áreas comunitarias.



Imagen 2. Ganado ovino en zona ejidal. El contacto con otros animales de diferente dueño o productor favorece la transmisión.



Imagen 3. Ovino con desnutrición y estado inmunológico deficiente favorece a una infestación grave.



Imagen 4. Ovino con desnutrición y estado inmunológico deficiente favorece a una infestación grave.

Etiología y hallazgos importantes en la hoja clínica

Melofagosis

El *Melophagus ovinus* es un díptero hematófago sin alas, que se localiza en el vellón de los ovinos, mide de 4 a 6 mm, es de color café rojizo y tiene pinzas bucales adaptadas para picar y succionar sangre. El parásito vive permanentemente sobre la piel del hospedador pasando por las fases evolutivas de larva, pupa y adulto. La duración total del ciclo biológico se ha estimado en una duración de 30 días y los ovinocultores lo confunden con una garrapata (**Imágenes 5,6,7**).

El cuadro clínico dependerá de lo grave de la infestación pudiendo cursar sin signos clínicos hasta incluir cuadros de debilidad, prurito intenso y retardo en el crecimiento, Pueden presentarse infecciones mixtas, por ejemplo con piojos o ácaros agravando el cuadro pudiendo ocasionar la muerte del animal (**Imágenes 8,9**). La morbilidad en general es del 100% y la mortalidad es baja pudiendo ser hasta del 5% en corderos altamente infestados. En la exploración general la actitud se encuentra sin cambios aparentes, el aspecto puede verse alterado en casos graves encontrándose la lana hirsuta, sucia por rascarse y húmeda por el mordisqueo, pero sin existir alopecia (**Imágenes 10,11**), el comportamiento en casos graves los animales se rascan con los cuernos, dientes, pezuñas o con las instalaciones, se notarán débiles con ligero retraso en el pastoreo y se observarán con un déficit del peso esperado, con una baja condición corporal en adultos. Con respecto a las constantes fisiológicas estas no se alteran.

En la exploración especial, los aparatos más afectados serán capa, piel y tegumento. Donde fácilmente observamos y encontramos al parásito principalmente en el cuello, costado del cuerpo y cuartos traseros (**Imágenes 12,13**), ahí también se pueden encontrar las excretas y las pupas del parásito con forma de barril. Es importante aclarar que no existe caída de la capa, es decir que no se observan zonas alopécicas y en casos graves las mucosas se encontraran pálidas a consecuencia de una anemia grave. (Cuéllar, 1986; Jensen y Swift, 1982)



Imagen 5. Fase adulta de *Melophagus ovinus*.



Imagen 6. *Melophagus ovinus* o "Falsa garrapata" entre el vellón.



Imagen 7. En infestaciones graves se observan gran número de fases adultas.



Imagen 8. Infestación mixta. Presencia de ácaros y falsa garrapata.



Imagen 9. Infestación mixta en ovino lanar, zonas alopécicas en el dorso y observación directa de *Melophagus*.



Imagen 10. Fase adulta de *Melophagus* entre el vellón sin zonas de alopecia.



Imagen 11. Observación directa del díptero adulto.



Imagen 12. La trasquila del rebaño ovino facilita la observación de las diferentes etapas evolutivas de Melophagus .



Imagen 13. Conjuntamente con la fase adulta de *Melophagus* se observan las excretas y las pupas de forma de barril.

Pediculosis

La pediculosis o infestación por piojos es muy común en caprinos y menos en ovinos. Se presenta básicamente en animales jóvenes menos de un año, y en caso de infestaciones masivas por piojos chupadores (hematófagos) pueden causar la muerte por una anemia grave (**Imagen 14**).

Los piojos son más numerosos en invierno e inicios de primavera, probablemente por la mayor longitud de la lana y pelo, el amontonamiento de los animales para mantener calor, y la desnutrición por la época del año (**Imágenes 15,16,17**).

Los piojos son ectoparásitos que viven permanentemente en el hospedador, son de ciclo biológico directo y sus fases evolutivas son: huevo también llamada liendre, tres etapas de ninfa y los adultos hembras y machos, la duración promedio del ciclo biológico es de 35 días.

Los piojos del género *Lignonathus* son “chupadores” ósea que su alimentación consiste en sangre del hospedador. Estos parásitos son alargados, miden de 2 a 2.5 milímetros, de color negro azulado, tienen la cabeza alargada y más estrecha que el tórax, se encuentran principalmente en cabeza, cuello, costados, miembros y escroto (**Imágenes 18,19,20,21**).

Los del género *Bovicola* antes *Damalinia*, son “mordedores” y aunque llegan a ingerir sangre, se alimentan principalmente de descamaciones cutáneas, pelo y lana. Son de color blanco amarillo y miden 1.2 mm, tiene la cabeza redondeada y más ancha que el tórax, se localizan en el dorso y costados del cuerpo (**Imágenes 22,23,24**).

La transmisión es por contacto directo entre los individuos del rebaño, el principal efecto que provocan sobre el hospedador está dado por la irritación, generada por el desplazamiento del parásito y la producción de saliva al momento de chupar o morder, provocando inquietud y prurito, además de que los chupadores con la hematofagia producen diferentes grados de anemia (**Imagen 25**).

La morbilidad es del 100% y la mortalidad se presenta casi exclusivamente en corderos y cabritos cuando están severamente afectados por los piojos chupadores, reportándose no más del 5 %.

En la exploración general la actitud se presenta normal, el aspecto y comportamiento se modifican dependiendo del género que esté presente. En los mordedores (*Bovicola spp.*) serán casi asintomáticos, sin embargo, con los chupadores (*Linognathus spp.*) la signología dependerá del grado de infestación, pudiendo encontrarse prurito leve a muy intenso, observándose el pelo o la lana húmeda y despeluchada o desalineada en las áreas de comezón (**Imágenes 26,27**). Se rascan con cuernos, dientes, pezuñas, o en las instalaciones. Se puede observar un atraso en el crecimiento en los animales jóvenes.

En la exploración especial en capa y piel podemos encontrar lesiones que consisten en eritemas cutáneos, descamación, escoriaciones como secuelas de prurito que rara vez se complican con infecciones bacterianas secundarias. Esta enfermedad tampoco produce la caída de la capa, por lo tanto, no se observan zonas alopecicas.

Para el hallazgo de los piojos se requiere en su mayoría de una lupa, y de un examen cuidadoso en las regiones donde el animal se ha rascado constantemente, las cuales se identifican por encontrar pelo o lana dañada y desalineada, donde las ninfas y los adultos estarán moviéndose lentamente sobre la piel o adheridos a ella, y las liendres o huevos estarán sobre la lana o pelo. (Muñoz, 2015; Cuellar *et al.* 1987)



Imagen 14. Conjuntiva ocular blanca, La infestación severa por piojos hematófagos causa anemia.



Imagen 15. En invierno el crecimiento del vellón favorece el desarrollo de los piojos.



Imagen 16. El hacinamiento y amontonamiento de los animales para generar calor en épocas frías, favorece la transmisión.



Imagen 17. Cabrito desnutrido. Los animales jóvenes son los más afectados por las infestaciones en épocas de escasez de alimentos.



Imagen 18. Observación de piojo chupador, parásito alargado de color negro azulado.



Imagen 19. Piojos chupadores, miden entre 2 y 2.5 milímetros de largo.



Oviedo Hernández

Imagen 20. Infestación por piojos en escroto de un semental caprino.



Oviedo Hernández

Imagen 21. Observación directa de piojos en área testicular.



Oviedo Hernández

Imagen 22. Cabra joven con infestación por piojos en miembros y abdomen.



Oviedo Hernández

Imagen 23. Infestación por piojos en miembros y abdomen.



Oviedo Hernández

Imagen 24. Observación directa de piojos entre el vellón de un ovino lanar.



Oviedo Hernández

Imagen 25. Mucosa ocular blanca. Indicativa de anemia.



Imagen 26. Cabra con infestación de piojos chupadores, el pelo está desalineado y húmedo por los mordiscos.



Imagen 27. Cabra con infestación de piojos chupadores, el pelo está desalineado y húmedo por los mordiscos.

Sarna

Las sarnas en los pequeños rumiantes son dermatosis parasitarias producidas por ácaros microscópicos. Existen varios géneros de ácaros productores de sarna en estas especies. Tanto desde el punto de vista etiológico y clínico podemos diferenciar cuatro tipos diferentes: sarcóptica, psoróptica, corióptica y demodécica. Destacando los dos primeros los de mayor importancia clínica y económica.

La posibilidad de transmisión cruzada entre hospedadores y sus escasas o nulas diferencias morfológicas y biológicas apuntan a la consideración de variedades de una misma especie de ácaro, más que a la existencia de especies diferentes en cada hospedador. Sin embargo, la morbilidad en los ovinos es muy alta, llegando a un 80% o 100% del rebaño, pero en caprinos la morbilidad es muy baja independientemente del ácaro involucrado en la enfermedad, encontrando no más del 5% de animales afectados en un rebaño.

El ciclo biológico de estos ácaros es directo y se completa en menos de un mes, Todas las fases del ciclo se desarrollan sobre la piel de los hospedadores, lo que facilita su transmisión por contacto directo entre los animales (**Imágenes 28,29**).

Localización corporal de las sarnas;

Sarna Psoroptica o sarna del cuerpo, en los ovinos esta sarna es la más frecuente y la que tiene mayor importancia económica. Afecta animales de cualquier edad, raza y sexo, produciendo un intenso prurito que se debe a la acción mecánica, tóxica, irritante y alérgica que los ácaros provocan en el hospedador. Ocasionando en un inicio extensas zonas de alopecia en la línea media superior (lomo y cruz) (**Imágenes 30,31,32**), posteriormente hombros, cuello, flancos y la grupa (**Imágenes 33,34,35**). En las fases iniciales se nota el intenso prurito lo que ocasiona que los animales se muerdan la lana provocando con el mordisqueo que la lana se atore entre los incisivos, se rasquen con pezuñas, cuernos o con cualquier superficie, lacerándose la piel. Los ácaros más activos se localizan en los bordes de la lesión. En el vellón afectado se aglutina la lana y se desprende fácilmente, apreciándose en la piel dermatitis grave, con posible contaminación secundaria por bacterias, ocasionando mal olor y costras (**Imágenes 36,37,38,39,40,41**). La cronicidad de estos problemas provoca la disminución del prurito y los animales a pesar de la zona alopécica ya no presentan molestia, quedando como portadores en el rebaño (sarna pasiva) (**Imágenes 42,43,44,45,46,47**). Es importante destacar que estos ácaros son muy resistentes, pudiendo vivir hasta un mes fuera del hospedador contaminando corrales, alojamientos, parideras, lugares de manejo, etc. Incrementando su habilidad de transmisión y la permanencia de la infestación en el rebaño.

Sarna sarcóptica o sarna de la cabeza. Es la segunda en importancia y frecuencia en ovinos y las lesiones más graves se localizan en las zonas desprovistas de lana o pelo, como son ollares, nariz, pabellones auriculares y regiones periorbitales, presentando intenso prurito al igual que en la sarna psoroptica. La intensidad del prurito y las lesiones características costrosas en estas regiones es el signo clínico que mejor caracteriza a las sarnas, ya que ninguna otra enfermedad cursa con el prurito tan intenso (**Imágenes 48,49,50**).

Sarna coriográfica o sarna de las patas. Se localiza casi exclusivamente en la porción distal de las extremidades, alrededor del rodete coronario y no sobre pasa las rodillas, en algunos casos crónicos se pueden localizar invadiendo las axilas, la región inguinal, parte del escroto y glándula mamaria. Esta sarna es de baja morbilidad, posiblemente menos del 10% del rebaño se ve afectado. Este ácaro vive en la superficie de la piel, por lo que ejerce una escasa acción traumática que da lugar a un eritema cutáneo y descamación.

Sarna demodécica, suele cursar de forma subclínica, formando nódulos en la cara, morro y orejas. (Meana et al. 2002; Alonso *et al.* 1999)



Oviedo Hernández

Imagen 28. La transmisión por contacto directo es favorecida por la relación madre-cría.



Oviedo Hernández

Imagen 29. La sarna afecta a todas las razas y edades, el hacinamiento favorece la transmisión del ácaro.



Oviedo Hernández

Imagen 30. Borrega recién parida con áreas alopécicas en el dorso limpiando a su cría



Oviedo Hernández

Imagen 31. Ovino con zonas de alopecia en lomo.



Oviedo Hernández

Imagen 32. Sarna Psoroptica o sarna del cuerpo, al inicio se desarrollan áreas de alopecia en línea media del dorso.



Oviedo Hernández

Imagen 33. Sarna Psoroptica, alopecia en zona escapular y parte del dorso.



Oviedo Hernández

Imagen 34. Dermatitis ovina. Alopecia en hombros por ácaros microscópicos.



Oviedo Hernández

Imagen 35. Cabra con áreas alopécicas en el hombro, indicativo de la sarna



Oviedo Hernández

Imagen 36. Ovino con desprendimiento de la lana, irritación dérmica por la reacción alérgica a la saliva del ácaro.



Oviedo Hernández

Imagen 37. Área con costras, caída del pelo circunscrita a la zona alopecia. Contaminación bacteriana secundaria.



Oviedo Hernández

Imagen 38. Ulcera con costra, dermatitis y alopecia en la grupa



Oviedo Hernández

Imagen 39. Alopecia en dorso y hombros, desprendimiento lanar por infestación grave por ácaros.



Oviedo Hernández

Imagen 40. El prurito intenso, obliga al animal a rascarse y lacerarse la piel con los cuernos e instalaciones.



Oviedo Hernández

Imagen 41. Laceración de la piel, con costras formadas de tejido muerto, sangre y lodo. Zona alopécica circunscrita.



Oviedo Hernández

Imagen 42. Ovino con sarna crónica, el prurito disminuye y el animal no demuestra malestar.



Oviedo Hernández

Imagen 43. Cabra con sarna pasiva, por la cronicidad del problema, el animal presenta alopecia general sin prurito.



Oviedo Hernández

Imagen 44. Ovino con alopecia en todo el dorso, miembros, cuello, y maslo de la cola, ausencia de prurito y piel irritada.



Oviedo Hernández

Imagen 45. Macho caprino con alopecia generalizada, ausencia de hiperemia dérmica por cronicidad del problema.



Oviedo Hernández

Imagen 46. Sarna crónica, alopecia generalizada, presencia de costras y la piel se hipertrofia.



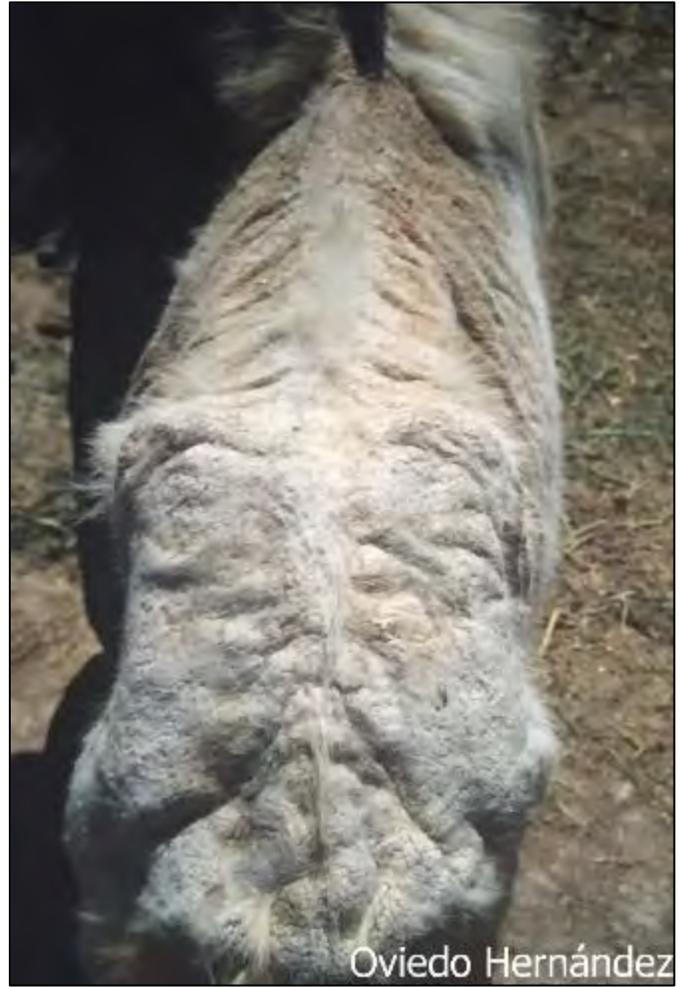
Oviedo Hernández

Imagen 48. Sarna sarcóptica. Cordero con alopecia en orejas.



Oviedo Hernández

Imagen 50. Sarna sarcóptica. Cordero con alopecia, costras y con hiperemia en orejas.



Oviedo Hernández

Imagen 47. Sarna pasiva. Cabra con alopecia, piel engrosada, costras y sin prurito, animal portador asintomático.



Oviedo Hernández

Imagen 49. Sarna sarcóptica. Cordero con alopecia en orejas.

Otobiosis

Es una infestación por garrapatas hematófagas del género *Otobius megnini*, pertenecientes a la familia *Argasidae* (Garrapata blanda) que parasita a mamíferos domésticos, silvestres y al hombre (zoonosis). Los estados evolutivos son huevo, larva, ninfa y adulto (**Imagen 51**). Los estadios larvarios y ninfales son los parásitos más frecuentes en los conductos auditivos de los borregos, pero también se han reportado en cabras.

El ciclo biológico es directo y tiene una duración promedio de 70 días sobre el animal. Las hembras ponen sus huevos en escondrijos (grietas de postes, piedras, paredes, muros de tabique o adobe etc.) asegurando que la larva emergente del huevo esté a la altura para subir al huésped, la infestación por tanto está asociada a rebaños cuyo refugio se realice en cobertizos, corrales, instalaciones, haciendo hincapié que la infestación es mucho menos frecuente en los rebaños cuyo refugio sea de materiales no porosos (**Imágenes 52,53,54,55**).

Al subir al huésped se movilizarán a la oreja para adherirse y alimentarse de sangre y linfa durante unos 10 días, engordando rápidamente. Mudan a ninfa y después vuelven a mudar a un segundo estadio ninfal, pudiendo permanecer de uno a ocho meses en los conductos auditivos alimentándose, cuando están bien nutridas miden de 7-10 mm de longitud, entonces abandonan al hospedador y buscan lugares secos y protegidos para evolucionar en adulto fuera del animal, donde copularán y vivirán del alimento obtenido en el huésped, ya que fuera del huésped no se alimentan.

La larva es de forma esférica, de color blanco amarillento o rojo a café rojizo cuando se alimentan y tienen seis patas. Las ninfas son de color gris azulado y tienen ocho patas.

El daño que causa es por la acción traumática al perforar la piel, además de una acción expoliatriz hematófaga y linfática, aunado a la acción tóxica y alérgica de la picadura del parásito. Todo esto se ve reflejado con fuertes inflamaciones dentro del canal auditivo externo, se presenta hiperplasia glandular y producción excesiva de cerumen; existe un engrosamiento dérmico, que conjuntamente con una gran población de larvas y ninfas reducen el diámetro del canal, cerrándose por completo en algunos casos (**Imágenes 56,57,58,59,60,61**), puede llegar a complicarse con una invasión bacteriana secundaria exacerbando el cuadro con producción de pus (**Imágenes 62,63**).

La morbilidad es del 80% al 100%. Sin embargo, los animales más infestados son los de mayor edad y la mortandad es nula. En la exploración general la actitud y el aspecto generalmente no se ven afectados, sin embargo, en algunos corderos se

observa un abultamiento de las orejas que a veces llega a deformar también la cara, observando las orejas caídas. El comportamiento estará afectado ya que algunos animales presentan molestia, sacuden la cabeza y/o se intentan rascar las orejas.

En los casos graves las lesiones por si solas o con contaminación secundaria del conducto auditivo puede producir graves problemas por la oclusión, ruptura del tímpano, y/o malformación de los huesos del oído interno lo que conlleva a una sordera adquirida la cual impide la relación madre-cría, ya que si no logra escuchar las vocalizaciones de la cría no se establece un reconocimiento entre ellos, lo que repercute en una falta de la alimentación o pérdida del cordero durante el pastoreo. (González, 2014; Hernández, 1982)



Imagen 51. Estados evolutivos de *Otobius megnini*.



Imagen 52. Las larvas emergentes de los huevos listas para subir al huésped se localizan en postes, ladrillos porosos, en piedras etc.



Imagen 53. La infestación por *Otobius megnini* está asociada a cobertizos, corrales con materiales porosos e instalaciones viejas.



Imagen 54. Corral de encierro con comedero inhabilitado de material poroso, donde es posible encontrar las larvas emergentes.



Oviedo Hernández

Imagen 55. Rebaño ovino en corral de encierro, de con muros de piedra y postes de madera.



Oviedo Hernández

Imagen 56. Canal auditivo ovino con varios estadios larvales de *Otobius* que obstruyen el conducto.



Oviedo Hernández

Imagen 57. Conducto auditivo ovino con hiperplasia glandular, excesiva producción de cerumen y gran cantidad de larvas.



Oviedo Hernández

Imagen 58. Conducto auditivo ovino con hiperplasia glandular, excesiva producción de cerumen y gran cantidad de larvas.



Oviedo Hernández

Imagen 59. Corte rutinario en la necropsia ovina, para la búsqueda de estadios larvarios o lesiones características de la infestación.



Oviedo Hernández

Imagen 60. Conducto auditivo ovino con engrosamiento dérmico y obstrucción total del canal.



Oviedo Hernández

Imagen 61. Cierre total del conducto auditivo por el engrosamiento dérmico debida a una infestación por garrapatas.



Oviedo Hernández

Imagen 62. Conducto auditivo ovino, infestado de garrapatas, con engrosamiento de la piel y pus.



Oviedo Hernández

Imagen 63. Hiperplasia dérmica con contaminación bacteriana por una infestación crónica de *Otobius megneni*.

5. ENFERMEDADES CON TRASTORNOS RESPIRATORIOS

5.1 Estrosis

Introducción

Es una miasis cavitaria producida por los estadios larvarios de la mosca *Oestrus ovis* en la cavidad nasal y senos respiratorios que parasita esencialmente a ganado ovino y con menor frecuencia al caprino, pero se ha observado también en ruminantes silvestres. La presentación es estacional en las regiones con inviernos fríos y veranos cálidos, mientras que, en aquellas con inviernos suaves y templados, puede presentarse en cualquier época del año.

La enfermedad se encuentra altamente distribuida en todo nuestro país y se desarrolla tanto en unidades productivas en extensivo como en estabulado, ya que las moscas se localizan en todos lados, la mosca adulta es muy activa en climas calurosos (> de 25°C) su vida es corta, en ocasiones dura horas y rara vez semanas, lo que está determinado por los factores climatológicos. (Cuéllar, 2015)

Etiología y patogenia

Su ciclo inicia cuando las moscas adultas que miden 10 a 12 mm emergen de la pupa (**Imágenes 1,2**), cuyo periodo vital se estima alrededor de un mes, la mosca se reúne en los corrales o alojamientos donde copula, después de dos semanas comienzan a acosar al rebaño revoloteando alrededor de la boca y ollares del animal donde se realiza la larviposición.

Las larvas I de aspecto filiforme de color blanco y un tamaño de 1 a 3 mm penetran activamente reptando por el conducto nasal y se dirigen hacia las cavidades nasales y cornetes, donde se transforman en larva II en un periodo variable, midiendo de 2 a 12 milímetros siendo de color blanco, estas migran preferentemente a los cornetes superiores y senos frontales (**Imágenes 3,4,5**).

Después de dos semanas aproximadamente muda a larva III, la cual puede llegar a medir de 20 a 30 milímetros siendo blancas cuando jóvenes, y finalmente maduran preferentemente en los senos frontales, maxilares y corneales aproximadamente en 10 días, tomando un color café (**Imágenes 6,7,8**). Poseen dos ganchos en la boca y espinas ventrales pigmentadas. La larva III es expulsa por medio de estornudos o resoplidos cayendo en el suelo (**Imágenes 9,10**), donde se entierran para empupar, y dar origen a nuevas generaciones de moscas. (Reina *et al.* 2004; Martínez, 1986)

Lesiones, signos clínicos y hallazgos en la hoja clínica

La morbilidad de este problema es alta, encontrándose rebaños hasta el 100% afectado, la mortalidad si no se complica con infecciones de las vías respiratorias suele ser nula, este problema parasitario afecta a cualquier edad, raza de ovinos y caprinos **(Imágenes 11,12,13)**.

Los signos clínicos y las lesiones están relacionados con el estadio larvario que está parasitando, donde es de importancia resaltar que durante las primeras horas de la mañana los signos son más evidentes, observándose mayor flujo de moco e incomodidad, ya que en horas más tarde ese moco, junto con el polvo, estiércol o alimento tiende a secar por el sol formando costras que tapan las vías respiratorias y detienen a la mañana siguiente el flujo de moco, agravando el cuadro clínico **(Imágenes 14,15,16,17)**.

Durante el acoso de las moscas adultas, que buscan larvipositar, el comportamiento estará muy alterado ya que los animales tratan de protegerse manteniéndose muy juntos y con la cabeza inclinada hacia el suelo **(Imagen 18)**.

En el primer estadio larval el animal no cursa con signos clínicos aparentes, siendo hasta los siguientes estadios que los animales empiezan a resentir la parasitosis por las larvas.

En los estadios larvarios II y III se observan signos clínicos ocasionados por la irritación de las larvas en la mucosa, lo que provoca inquietud de los animales y un incremento en la producción de moco que será de color hialino, mucopurulento o sanguinolento **(Imágenes 19,20,21,22,23,24,25,26,27)**, se escucharán en el rebaño estornudos frecuentes y continuos, pudiendo ser más de 10 por individuo acompañados de movimientos bruscos de la cabeza que se asocian a la expulsión de las larvas y se presentará una dificultad para respirar, respirando por la boca. Los animales más afectados dejan de comer y bajan de peso, siendo esta enfermedad una de las principales causas predisponentes de neumonías en pequeños rumiantes. Se han reportado cuadros nerviosos, sin embargo, son extremadamente raros ya que son provocados cuando las larvas III atraviesan las barreras óseas incorporándose a la cavidad craneana, provocando esto la muerte larvaria y un cuadro nervioso.

Las manifestaciones clínicas son menos graves en los caprinos y en los ovinos de pelo que los ovinos de lana, se ha reportado que los ovinos de lana cara negra son más susceptibles en comparación con aquellos de cara blanca y no se han reportado diferencias entre hembras y machos.

Se presentará fiebre en el caso de infección secundaria en vías respiratorias bajas, las constantes fisiológicas estarán alteradas donde la frecuencia respiratoria se observa aumentada y los movimientos ruminales pueden estar disminuidos si el animal deja de consumir alimentos. (Becerra *et al.*, 2002; Jensen y Swift, 1982)



Imagen 1. Mosca *Oestrus ovis* emergiendo de la pupa.



Imagen 2. Mosca *Oestrus ovis*.



Imagen 3. Corte rutinario en la necropsia ovina de los senos y cornetes nasales, donde se observan larvas II y III de *Oestrus*.



Imagen 4. Larvas II y III de *Oestrus ovis* en seno nasal.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Larva II de color blanco en conducto respiratorio ovino.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Larvas II, III inmadura y larva III madura de *Oestrus ovis*.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Las larvas III maduras llegan a medir 30 milímetros.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Larvas III de *Oestrus ovis* de color café blanco con franjas negras.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Las larvas III son expulsadas mediante estornudos.



Oviedo Hernández

Imagen 10. La larva III al ser expulsada y caer en la tierra, empupa.



Oviedo Hernández

Imagen 11. La miasis por *Oestrus ovis* afecta a cualquier edad y raza ovina, pudiendo afectar al 100% del rebaño.



Oviedo Hernández

Imagen 12. Cabrito con secreción de mucoide hialina, por la irritación larvaria dentro del conducto nasal.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Cordero con dificultad respiratoria, y secreción mucoide hialina.



Oviedo Hernández

Imagen 14. Rinitis ovina. Ollares con costras formadas de mocos, sangre y lodo.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Rinitis ovina. Es característico escuchar a los animales estornudar al intentar expulsar las larvas de *Oestrus ovis*.



Oviedo Hernández

Imagen 16. Obstrucción de las vías respiratorias, por la formación de costras, y excesiva producción de moco.



Oviedo Hernández

Imagen 17. Obstrucción de las vías respiratorias, por la formación de costras, y excesiva producción de moco.



Oviedo Hernández

Imagen 18. Conjunto de ovinos tratando de evitar la larvaposición de la mosca adulta al inclinar sus cabezas.



Oviedo Hernández

Imagen 19. Los principales signos es la producción de moco hialino, acompañado de estornudos continuos.



Oviedo Hernández

Imagen 20. Cordero ovino con secreción hialina.



Oviedo Hernández

Imagen 21. Ovinos con alta producción de mocos, la irritación por la larva los obliga a estornudar y a mover la cabeza bruscamente.



Oviedo Hernández

Imagen 22. Rinitis ovina con producción de mocos.



Imagen 23. Cordero con excesiva producción de mocos, con costras y mugre en los ollares.

Oviedo Hernández



Oviedo Hernández

Imagen 24. Ovino con obstrucción de los ollares por moco de color hialino.



Oviedo Hernández

Imagen 25. Secreción mucoide hialina, por la migración de los primeros estadios larvarios de *Oestrus ovis*.



Oviedo Hernández

Imagen 26. Durante los movimientos de la larva III de *Oestrus ovis* se puede observar mocos con sangre.



Oviedo Hernández

Imagen 27. Hemoptisis por la irritación y daño al tejido con las espinas ventrales de la larva III de *Oestrus ovis*.

5.2 Neumonías

Introducción

Las neumonías en los pequeños rumiantes son un problema multifactorial donde su presentación depende de la interacción de: deficientes condiciones en el alojamiento (**Imágenes 1,2,3,4**), cambios climáticos, lluvias, vientos fríos (**Imágenes 5,6,7**), pésimas condiciones sanitarias, una malnutrición en los rebaños (**Imágenes 8,9,10,11**), más la participación de agentes químicos y biológicos.

En el tracto respiratorio existen mecanismos de defensa locales que pueden actuar en forma independiente o conjunta, con el objetivo de prevenir los daños al tejido pulmonar por agentes del medio ambiente, ya sean químicos, físicos o biológicos. Algunos de estos mecanismos actúan sobre los agentes de una manera específica y otros de una manera inespecífica.

Los mecanismos inespecíficos incluyen:

- a) La acción del aparato mucociliar
- b) El sistema de macrófagos alveolares
- c) El reflejo túsígeno y el estornudo.

Los mecanismos específicos comprenden diversos mecanismos de inmunidad local como:

- a) Producción de inmunoglobulinas A
- b) Fagocitosis por macrófagos alveolares
- c) Reacciones de inmunidad celular mediadas por células activadas inmunológicamente. (Trigo, 2015)

Etiología y patogenia

Existen neumonías de origen físico, químico y biológico; sin embargo, se presenta una interrelación entre estos factores que desencadenan las neumonías. Esta interacción consiste en que los agentes fisicoquímicos producen tensión en el animal y como consecuencia los agentes infecciosos invaden el tracto respiratorio.

Como agentes físicos señalaremos algunos como:

- Cambios de temperatura
- Malnutrición
- Hacinamiento
- Destete
- Movilización
- Estrés.

Como agentes químicos, algunos gases:

- cloro, amoníaco y vapores de éter o formol.

Como agentes biológicos tenemos a microorganismos entre los cuales pueden existir, virus, bacterias, parásitos y hongos.

En el grupo de bacterias tenemos como las más importantes y más comunes a:

- *Mannheimia haemolytica*,
- *Pasteurella multocida*
- *Corynebacterium pseudotuberculosis*

También pueden encontrarse otras bacterias involucradas en las neumonías tales como:

- *Mycoplasma spp.*
- *Chlamydia spp.*
- *Streptococcus spp.*
- *Staphylococcus spp.*
- *Escherichia coli*,
- *Histophilus somni*.

En los virus tenemos a:

- *Parainfluenza III*
- *Virus respiratorio sincitial (RSV)*
- *Adenovirus y a los Reovirus*.

En los parásitos a:

- *Dictyocaulus filaria*
- *Protostrongylus rufenses*
- *Muellerius capillaris*.

En Hongos a:

- *Aspergillus fumigatus*.

Es importante mencionar que la parasitosis por *Oestrus ovis* una miasis cavitaria en tracto respiratorio en los rebaños ovinos y caprinos daña los mecanismos de defensa de las vías respiratorias altas, siendo uno de los factores más importantes desencadenantes de las neumonías, ayudando al establecimiento de agentes secundarios (**Imágenes 12,13,14**).

Otra interacción importante que se debe tener a consideración es la infección previa de las vías respiratorias por algunos virus, estos agentes incrementan la susceptibilidad de los animales para sufrir neumonías causadas por agentes bacterianos secundarios.

Aunque no se conoce por completo como es que los virus afectan el tracto respiratorio y facilitan el desarrollo de infecciones secundarias de tipo bacteriano se han propuesto algunos mecanismos para explicar este suceso. Las infecciones virales producen efectos adversos en las células ciliadas y la mucosa del aparato, impidiendo la remoción de agentes patógenos dentro de las vías respiratorias y permitiendo a las bacterias comensales, establecerse en las paredes bajas del tracto. La presencia de estos virus también disminuye la capacidad fagocítica y quimiotáctica de los macrófagos alveolares.

Algunos factores de virulencia de las dos principales bacterias involucradas en las neumonías son:

En el caso de *M. haemolytica* cuenta con la leucotoxina (actúa como una citolisina formadora de poros que produce daños a los leucocitos y plaquetas) la cápsula, las fimbrias, el lipopolisacárido entre otros de menor importancia.

En el caso de *P. multocida* cuenta con la cápsula (este componente antigénico juega un papel importante en la evasión de la fagocitosis, así como la resistencia a la lisis celular mediada por el sistema del complemento) con el lipopolisacárido, las fimbrias entre otros. (Aguilar y Gutiérrez, 2015; Morales *et al.*1994)

Lesiones, signos clínicos y hallazgos en la hoja clínica

En forma general los problemas neumónicos cursan con una morbilidad baja, no más del 5% del rebaño, pero si se afecta más del 5 % indica que los factores predisponentes están incrementados drásticamente. A continuación, se mencionan varios factores predisponentes que en conjunto afectan a los animales y que se encuentran con mayor frecuencia en los rebaños de nuestro país.

La Estrosis, como anteriormente se detalló, es uno de los factores predisponentes más importante y con mayor frecuencia. Otro factor predisponente que dispara la morbilidad es la inadecuada ventilación, ya que en muchas ocasiones con temperaturas bajas en el medio ambiente externo los productores encierran a los animales en alojamientos sin ventanas, con una infraestructura cerrada o bloquean la circulación del aire colocando cortinas, lo que provoca un microambiente con aumento de amoniaco, humedad y alta temperatura, que se agravará mientras más horas se destinen al encierro o por el elevado número de animales con respecto al área del corral (hacinamiento) **(Imágenes 15,16,17,18,19)**.

Este microambiente afecta y daña los mecanismos de defensa inespecíficos de los animales, todo esto por sí solo puede ayudar a la presentación clínica de las neumonías, pero en sistemas extensivos el problema se intensifica cuando los animales al salir del corral al pastoreo diurno confrontan un cambio brusco de temperatura afectando más al sistema respiratorio.

Otro factor importante a considerar para la morbilidad y mortandad de estos problemas es la edad de los animales ya que los animales adultos adquieren con la edad resistencia e inmunidad hacia numerosos microorganismos (bacterias, virus, hongos, parásitos.) lo que ayuda a minimizar la presentación de neumonías, no así en los jóvenes y animales viejos, por lo que en estos las neumonías son más frecuentes y revisten mayor gravedad pudiendo provocar la muerte del animal **(Imágenes 20,21)**.

En la exploración general se encuentran cambios drásticos en el aspecto y comportamiento de los animales, sin embargo, generalmente en la actitud no se presentan cambios. En el comportamiento los animales se encuentran decaídos, alejados y aislados del rebaño, sin apetito, postrados, con signos habituales de enfermedades respiratorias como descargas nasales, fiebre, disnea, tos, o dolor en cavidad torácica impidiendo su movilidad. Su estado de carnes estará afectado, siendo los animales más débiles, sin alcanzar el peso y crecimiento esperado **(Imágenes 22,23,24,25,26,27)**.

En las constantes fisiológicas los cambios son: en la temperatura, fiebre (uno o dos grados por arriba del parámetro normal), la frecuencia cardiaca estará aumentada

compensatoriamente, la más afectada será la respiratoria encontrándose aumentada y los movimientos ruminales pueden estar ausentes por la falta de alimentación.

En la exploración especial los hallazgos más importantes se reflejarán en el aparato respiratorio donde en vías respiratorias altas encontraremos diversas tonalidades y consistencias de las descargas nasales, pudiendo ser desde serosas, purulentas o incluso sanguinolentas y abundantes lo que les impide respirar (disnea), en la auscultación encontramos gran variedad de sonidos bronco neumónicos como estertores y estridores nasales en vías respiratorias altas. En las vías respiratorias bajas se pueden percibir diferentes sonidos, como rales pleurales, ronquidos o ausencia total de sonidos (neumonías proliferativas) por la falta de entrada y salida de aire de los pulmones.

Los animales menores de un año pueden presentar neumonías agudas o sobreagudas dando cuadros de muerte súbita, principalmente en el complejo respiratorio (**Imágenes 28,29,30,31,32,33**).

Las lesiones virales afectan el epitelio del aparato respiratorio ya que se multiplican en bronquios, bronquiolos y pared alveolar. Los *Mycoplasmas* se multiplican sobre el epitelio bronquial y bronquiolar, produciendo peróxido de hidrógeno que lesiona el tejido provocando hipersensibilidad en pulmón y pleura, consolidación de la víscera, edema intersticial, pleuritis con fibrina y adherencias (de pleura visceral a pleura parietal) Las *Clamidas* producen consolidación, atelectasia y congestión (**Imágenes 34,35,36,37,38,39,40**). Las bacterias del género *Pasteurella* se presentan generalmente como invasoras secundarias cuando el pulmón se encuentra debilitado por factores fisicoquímicos o biológicos, provocando una neumonía exudativa (**Imágenes 41,42,43,44,45,46**), algunas otras bacterias provocan neumonías abscedativas, como *Corynebacterium spp.* (**Imágenes 47,48,49,50,51**). (Cuellar *et al.* 1987)



Oviedo Hernández

Imagen 1. Los animales jóvenes y viejos son los más susceptibles a las neumonías.



Oviedo Hernández

Imagen 2. Hacinamiento y el encierro de rebaño caprino en corrales cerrados.



Oviedo Hernández

Imagen 3. El estrés por la lucha de jerarquías, corrales sucios y cambios en el clima son factores predisponentes.



Oviedo Hernández

Imagen 4. Corderos recién destetados sufren un ambiente de estrés lo que puede predisponer a que enfermen.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Fuertes lluvias y vientos fríos son un factor predisponente de las neumonías.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Lluvias como factor predisponente.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Rebaño ovino bajo una fuerte granizada.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Rebaño ovino con pésimas condiciones sanitarias.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Animales con diversas enfermedades comprometidos inmunológicamente.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Semental ovino con malnutrición y un pésimo estado de carnes con una susceptibilidad mayor a enfermar.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Ovino con una condición corporal de 1 punto, con un estado reprobable de su estado físico, tiene un sistema inmune comprometido.



Oviedo Hernández

Imagen 12. La Estrosis permite el establecimiento de agentes oportunistas en el tracto respiratorio.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Las heridas por la migración de la larva *Oestrus ovis* permiten la entrada de otros agentes infecciosos.



Oviedo Hernández

Imagen 14. La Estrosis es uno de los factores predisponentes más importantes para la presentación de neumonías.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Corrales con poca ventilación. Los animales enfrentan cambios de temperatura al salir a pastorear.



Oviedo Hernández

Imagen 16. Corral de encierro con escasas ventanas. Durante el encierro la temperatura del corral aumenta drásticamente.



Oviedo Hernández

Imagen 17. Corrales de engorda elevados con cortinas. Durante la noche se acumulan gases e aumenta la temperatura.



Imagen 18. Corral de encierro nocturno sin ventilación y en elevado.



Imagen 19. El uso de cortinas durante la noche provoca cambios bruscos de temperatura al retirarlas en la mañana.



Imagen 20. Cabra joven con secreción de moco y disnea.



Imagen 21. Los animales viejos son más susceptibles a cuadros neumónicos.



Imagen 22. Cordero con descargas nasales, disnea y postración.



Imagen 23. Cordero aislado, con signología respiratoria, letárgico y sin apetito.



Oviedo Hernández

Imagen 24. Cordero con disnea, estertores y postración.



Oviedo Hernández

Imagen 25. Cordero decaído, con dificultad para respirar y apatía.



Oviedo Hernández

Imagen 26. Cordero con la lana mojada, hipotermia, con secreción nasal hialina v postrado.



Oviedo Hernández

Imagen 27. Cordero con problemas respiratorios, decaído, postrado, sin locomoción y desnutrido.



Oviedo Hernández

Imagen 28. Cordero que presentó muerte súbita por un cuadro de neumonía aguda.



Oviedo Hernández

Imagen 29. Cordero con edema pulmonar, neumonía aguda exudativa.



Imagen 30. Bronconeumonía supurativa. Congestión craneoventral y consolidación lobular.



Imagen 31. Pulmón de ovino. Bronconeumonía supurativa. Congestión craneoventral



Imagen 32. Pulmón ovino, Bronconeumonía supurativa.



Imagen 33. Pulmón ovino, Bronconeumonía supurativa



Imagen 34. Pulmón ovino. Áreas de consolidación y congestión generalizada de los lóbulos pulmonares.



Imagen 35. Pulmón ovino. Neumonía fibrinosa.

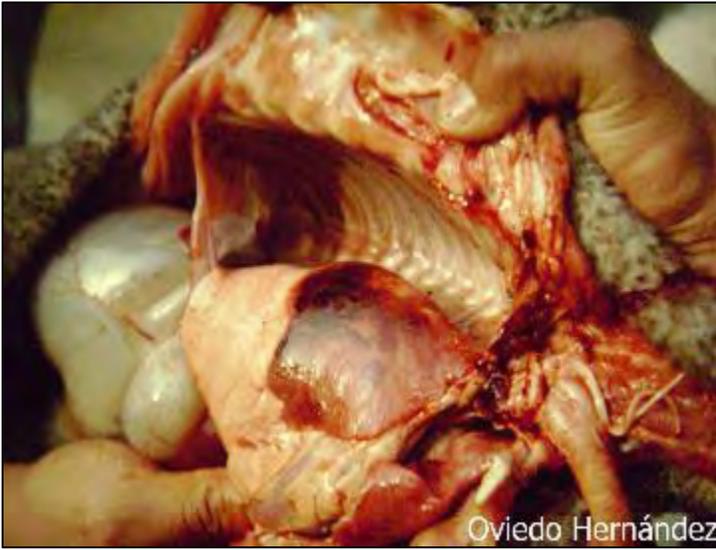


Imagen 36. Pulmón ovino. Bronconeumonía supurativa, congestión cráneo ventral.



Imagen 37. Pulmón caprino. Bronconeumonía, lóbulos craneales congestionados.



Imagen 38. Pulmón ovino con área de consolidación ventral del lóbulo. Cuadro crónico.



Imagen 39. Pulmón de cordero. Neumonía crónica supurativa.



Imagen 40. Pulmón de cordero. Neumonía crónica supurativa.



Imagen 41. Pulmón de cordero. Neumonía fibrinosa.



Oviedo Hernández

Imagen 42. Pulmón ovino. Neumonía abscedativa.



Oviedo Hernández

Imagen 43. Neumonía abscedativa por *Corynebacterium* spp.



Oviedo Hernández

Imagen 44. Pulmón ovino con exudado purulento.



Oviedo Hernández

Imagen 45. Pulmón ovino con exudado purulento.



Oviedo Hernández

Imagen 46. Neumonía abscedativa. Exudado purulento en cavidad torácica.



Oviedo Hernández

Imagen 47. Neumonía crónica ovina, bronconeumonía con congestión generalizada del pulmón.



Oviedo Hernández

Imagen 48. Absceso pulmonar. Neumonía abscedativa por *Corynebacterium spp.*



Oviedo Hernández

Imagen 49. Absceso pulmonar. Neumonía abscedativa por *Corynebacterium spp.*



Oviedo Hernández

Imagen 50. Pulmón ovino con abscesos y exudado purulento.



Oviedo Hernández

Imagen 51. Neumonía ovina, Formación de abscesos por todo el tejido neumónico.

6. ENFERMEDADES CON ALTERACIONES OCULARES

6.1 Queratoconjuntivitis

Introducción

Enfermedad contagiosa del ganado ovino y caprino de tipo agudo caracterizada por hiperemia conjuntival, opacidad de la córnea y formación de folículos linfoides en la membrana nictitante o tercer párpado y en los párpados.

Es causada principalmente por una *Chlamydia*, pero se ha encontrado conjuntamente con un *Mycoplasma* que unidas agravan el problema. La *Chlamydia* también es responsable de poliartritis, abortos y neumonías.

Esta enfermedad se presenta de forma epizootica cuando en el medio ambiente se encuentra una alta humedad, los corrales están sucios y con poca ventilación que favorece el acúmulo de gases como amoníaco, la presencia de gran número de animales en los corrales facilitando la transmisión directa al contacto con secreciones altamente contaminadas por el lagrimeo de los animales infectados o por vectores como moscas que transportan los microorganismos de un animal a otro (**Imágenes 1,2,3,4**). Otro factor predisponente es la presencia de vientos fuertes que irritan la conjuntiva de los animales por la movilización de masas de polvo en el ambiente o cuando los animales son transportados (**Imágenes 5,6,7,8**).

Esta enfermedad toma relevancia cuando el animal afectado pierde visión unilateralmente o bilateralmente, afectando su comportamiento y su eficiencia productiva al no poder pastorear, alimentarse o beber agua y su valor comercial disminuye drásticamente sobre todo en animales para pie de cría. Cuando el animal queda ciego se opta por una venta inmediata o su sacrificio. (Cuéllar *et al.* 1987)

Etiología y patogenia

El microorganismo principal es *Chlamydia psittaci*, y se ha llegado a encontrar conjuntamente con *Mycoplasma conjunctivae* agravando el problema, ambas son bacterias no móviles, gram negativas, parásitos intracelular obligados, las cuales se multiplican en el citoplasma de las células del hospedador donde pueden vivir de manera latente durante periodos prolongados. Cuando las lesiones son graves pueden complicarse por la infección secundaria por bacterias piógenas.

Al entrar la *Chlamydia* en el ojo pasa a las células epiteliales de la conjuntiva donde se multiplica en vacuolas citoplasmáticas y más tarde, al reventar las células infectadas, las bacterias son transportadas por las lágrimas infectando nuevas células.

Durante los primeros días (3 a 5 días) de infección las lesiones celulares provocan inflamación aguda y formación de diferentes tipos de exudados, La conjuntiva se vuelve hiperémica y edematosa, al continuar el proceso entre los días 7 y 10 días pos infección sobrevienen grados variables de opacidad, es aquí donde el animal puede recuperarse por sí solo o por tratamiento, pero si se prolonga el problema por tres semanas o más sobreviene la erosión, ulceración o perforación de la conjuntiva y cornea unilateral o bilateral y la formación de folículos linfoides de 1 a 10 mm de diámetro en la membrana nictitante y la mucosa de los párpados. (Galina, 1994; Ramírez, 1986)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

La morbilidad de este tipo de problemas puede ser de un 20 a un 50% del rebaño, si la morbilidad es más elevada implica que todos los factores predisponentes están exacerbados. La mortandad no existe en esta enfermedad.

En la exploración general lo que va a llamar la atención del clínico es el aspecto del animal durante los primeros días ya que presentará un lagrimeo excesivo mojando el pelo y/o lana de la cara, el comportamiento también será anormal sobre todo en los animales que presentan el problema bilateralmente ya que se observan deambulando, chocando con los objetos de su alrededor y no escapan ante la presencia del clínico.

En la exploración especial las constantes fisiológicas estarán dentro de los rangos normales, y los órganos afectados serán mucosas y ojo.

Es muy importante detectar a los animales durante la primera semana, por ser muy efectivo el tratamiento, durante esta semana se observará el lagrimeo excesivo, la cara humedecida, fotofobia muy marcada manifestándose con el cierre del ojo o los ojos afectados continuamente o por el cierre total del mismo (**Imágenes 9,10,11,12**), a la exploración de la mucosa ocular se encontrarán los vasos episclerales congestionados e hiperémicos (**Imágenes 13,14,15**). A contra luz se puede observar que los vasos que irrigan el globo ocular de la parte superior a la anterior muestran edema, lo que se manifiesta como opacidad de la córnea (**Imágenes 16,17,18**). Si el proceso lo encontramos alrededor del día 14 o 20 comienza a

disminuir el lagrimeo, la congestión y la hiperemia será más evidente, la fotofobia será persistente y todo el ojo presentará opacidad. (Imágenes 19,20,21,22).

Si el proceso no es reversible de forma natural o no se aplica un tratamiento adecuado se puede observar exudado purulento, conjuntamente con erosión, ulceración o perforación, donde las lesiones serán irreversibles aún con tratamiento y se tendrá pérdida de la vista (Imágenes 23,24,25,26,27,28,29,30,31,32).



Imagen 1. El cúmulo de heces en los corrales y la producción de gases es un factor predisponente para la irritación ocular.



Imagen 2. Los corrales sucios y con polvo también favorecen la irritación de la conjuntiva ocular.



Imagen 3. El hacinamiento y el contacto entre los animales favorece la transmisión de la *Chlamydia* en las secreciones oculares.



Imagen 4. Rebaños con malnutrición conjuntamente con las pésimas condiciones de higiene son más susceptibles.



Oviedo Hernández

Imagen 5. La alimentación de los rebaños con ingredientes pulverizados irrita la conjuntiva.



Oviedo Hernández

Imagen 6. El estrés y la exposición a los vientos fuertes durante el transporte predispone a los animales a la Queretoconjuntivitis.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Pastoreo de rebaño ovino con vientos fuertes y polvo.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Pastoreo de rebaño ovino con vientos fuertes y polvo.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Semental caprino con lagrimeo excesivo y fotofobia.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Borrega con lagrimeo, y región ventral del ojo humedecida.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Cordero con lagrimeo bilateral con cierre del ojo derecho por la fotofobia.



Oviedo Hernández

Imagen 12. Cabra joven con conjuntivitis y lagrimeo.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Hiperemia conjuntival.



Oviedo Hernández

Imagen 14. Conjuntiva ocular hiperémica por la congestión de los vasos del globo ocular.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Hiperemia de la conjuntiva ocular por congestión de los vasos episclerales.



Oviedo Hernández

Imagen 16. Edema del globo ocular.



Imagen 17. Congestión de los vasos y edematización ocular.



Imagen 18. Opacidad de la córnea con hiperemia.



Imagen 19. Hiperemia, opacidad de la córnea y lagrimeo.



Imagen 20. Opacidad generalizada del globo ocular.



Imagen 21. Opacidad del globo ocular, con lagrimeo excesivo.



Imagen 22. Opacidad de la córnea.



Oviedo Hernández

Imagen 23. Ulceración, opacidad y lagrimeo ocular.



Oviedo Hernández

Imagen 24. Ulceración, opacidad y lagrimeo ocular.



Oviedo Hernández

Imagen 25. Ulceración y opacidad ocular.



Oviedo Hernández

Imagen 26. Úlcera corneal.



Oviedo Hernández

Imagen 27. Queratitis, úlcera e hiperemia en globo ocular.



Oviedo Hernández

Imagen 28. Queratoconjuntivitis infecciosa.

Oviedo Hernández



Imagen 29. Cúmulo de pus y erosión corneal.

Oviedo Hernández



Imagen 30. Opacidad con enrojecimiento de la conjuntiva ocular por un proceso infeccioso.



Oviedo Hernández

Imagen 31. Erosión de la córnea, proceso irreversible.



Oviedo Hernández

Imagen 32. Queratoconjuntivitis purulenta.



Oviedo Hernández

Imagen 33. Cabra con lagrimeo purulento, con cierre del ojo.



Oviedo Hernández

Imagen 34. Queratoconjuntivitis purulenta.

7. ENFERMEDADES QUE PRESENTAN MUERTE SÚBITA

7.1 Acidosis Láctica

Introducción

Es una enfermedad metabólica, que tiene su origen en cambios bruscos en la alimentación, como la ingestión excesiva de granos que contienen alto porcentaje de glúcidos solubles, de fácil digestión, como los azúcares y los almidones sin una previa adaptación, otras veces se suministra a los animales residuos del procesamiento de frutas (cítricos) o melaza, los cuales tienen un valor energético alto por los azúcares que contienen. En ocasiones la enfermedad se presenta cuando los animales ingresan accidentalmente a las bodegas, o almacenes donde se guardan los diferentes ingredientes para la formulación de las raciones de engorda.

Los productores que adquieren ovinos y caprinos de diversa procedencia muy heterogéneos en cuanto a peso, edad, raza, condición corporal, estado sanitario y por lo general con una alimentación alta en forrajes nativos, someten a los animales a una nueva alimentación en forma abrupta, sin previa adaptación y altamente energética, desencadenando problemas de acidosis aguda, con muertes repentinas sin causa aparente o acidosis subaguda o crónica (**Imágenes 1,2,3,4**). (Hernández, 2015)

Etiología y patogénesis

Este trastorno metabólico en los rumiantes está asociado a una inadecuada adaptación de la microbiota ruminal, presentándose cuando los animales que vienen de una alimentación a base de forrajes, de mediana o baja calidad, y que tienen una microbiota ruminal de bacterias celulolíticas gram negativas, ingieren dietas altas en energía y un bajo contenido de fibra en la ración, lo que ocasiona una disminución del pH ruminal con valores menores a 5 (la caída del pH también se le atribuye parcialmente, a una disminución del flujo de saliva y su capacidad amortiguadora ante la ración con poca fibra, de tal manera que los movimientos ruminales están ausentes, mejor llamado atonía ruminal) esta acidificación del medio ruminal facilita la activación de una amilasa libre, que incrementa la disponibilidad de glucosa en el medio, a partir de la cual *Streptococcus spp.* y *Lactobacillus spp.* bacterias gram positivas, logran proliferar produciendo grandes cantidades de ácido láctico y reemplazando a las bacterias celulolíticas gram negativas. Los cambios en la microbiota también determinan una marcada reducción de los ácidos grasos volátiles principalmente acético y propiónico que normalmente se producen en el rumen y que son de gran importancia en el metabolismo del animal.

Durante la acidosis, el ácido láctico no se absorbe eficientemente en la mucosa ruminal ni es utilizado en el metabolismo intermedio del animal, de tal manera que se acumula en el rumen aumentando la osmolaridad del mismo, produciendo un flujo de agua de la sangre al rumen y del rumen a los intestinos resultando en una diarrea osmótica (**Imágenes 5,6**), el flujo de agua ocasiona hemoconcentración, desequilibrio electrolítico y deshidratación de los tejidos, el poco ácido que se absorbe induce una acidosis metabólica en el animal lo que puede llevar a un choque y paro respiratorio, pudiendo provocar una muerte súbita.

La acidosis determina inflamación de la pared ruminal, observándose desprendimiento de la mucosa ruminal (**Imágenes 7,8**), produciéndose grandes cantidades de histamina, lo que clínicamente se manifiesta como laminitis “dolor de las pezuñas” (**Imagen 9**). (Hernández, 2015; Shimada, 2009)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

Al ser un problema causado por errores en la alimentación la morbilidad es muy elevada puede llegar a ser del 80 al 100% de los animales expuestos a la nueva dieta, y la mortalidad es sumamente elevada pudiendo llegar a ser el 50% de los animales expuestos.

En la exploración general los animales tienen un aspecto anormal ya que presentan el tren posterior manchado por la diarrea (**Imágenes 10,11**), el comportamiento del animal se ve afectado ya que algunos individuos permanecen postrados y muy débiles. El estado de carnes ni la condición corporal se ven afectados por el proceso agudo.

En la exploración especial la temperatura puede estar aumentada uno o dos grados, en algunos casos, la frecuencia cardíaca y respiratoria pueden estar aumentadas y los movimientos disminuidos o ausentes (atonía ruminal). Los aparatos más afectados son el digestivo y el locomotor muy rara vez. La diarrea es de color café claro amarillenta, pastosa y ligeramente acuosa, con un olor fétido muy ácido (**Imágenes 12,13**). Alrededor del tren posterior donde el animal está manchado se presenta una gran cantidad de moscas atraídas por el característico olor de la diarrea (**Imagen 14**). (Velázquez, 1986; Jensen y Swift, 1982)



Oviedo Hernández

Imagen 1. Centro de acopio de animales de diversa procedencia donde reciben una dieta alta en glúcidos sin previa adaptación.



Oviedo Hernández

Imagen 2. Rancho de engorda donde le proporcionan al ganado ovino nuevo y heterogéneo una dieta a libitum alta en glúcidos.



Oviedo Hernández

Imagen 3. Alimentación de ganado ovino con desperdicio de cítricos.



Oviedo Hernández

Imagen 4. Corral de engorda con el 100% de la dieta a base de granos.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Necropsia ovina. Se observa distensión ruminal con cúmulo de agua en la luz del órgano.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Distensión ruminal por acidosis, con aumento de la osmolaridad y flujo de gran cantidad de líquido a la luz del órgano.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Desprendimiento de la mucosa ruminal.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Acidosis ruminal con desprendimiento de la mucosa.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Cabra con laminitis "dolor de las pezuñas" por la producción de histamina durante la acidosis.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Caprino con el tren posterior manchado con diarrea amarillenta.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Ovino con el tren posterior manchado con diarrea amarillenta.



Imagen 12. Cordero con diarrea amarillenta, y cúmulo de moscas por el fuerte olor fétido ácido por la acidosis.



Imagen 13. Diarrea característica de la acidosis láctica, de color café amarilla, pastosa y fétida.



Imagen 14. Ovino lanar, con la lana manchada de diarrea y enmarañada con estiércol, lodo y forraje y gran cantidad de moscas por el olor fétido que las atrae.

7.2 Enterotoxemia

Introducción

La enterotoxemia es una enfermedad infecciosa, no contagiosa de curso agudo que afecta a los ovinos y caprinos, en forma similar y de todas las edades. Los *Clostridium* son altamente persistentes en las unidades productivas por las siguientes razones: los *Clostridium* son bacterias saprófitas en la microbiota digestiva del animal en especial *Clostridium perfringens* tipo D y por otro lado están presentes fuera del animal como reservorios ambientales gracias a su capacidad de esporular que les permite resistir durante años en el medio ambiente, convirtiéndolos en contaminantes endémicos del suelo. Lo anterior hace que las clostridiasis resulten imposibles de erradicar.

Existe un mayor riesgo en los animales lactantes, por el manejo digestivo de sistemas de lactancia artificial (mala calidad higiénica y digestiva de la leche del suplemento y/o deficiencias en su administración) (**Imagen 1**) o en los animales jóvenes recién destetados expuestos a sistemas de engorda, en los cuales se desarrolla la enfermedad por factores predisponentes como son la sobrecarga alimenticia altamente energética y/o cambios bruscos en la dieta (**Imágenes 2,3,4**).

Las pérdidas económicas directas, ligadas a la muerte y las pérdidas indirectas debido a los gastos farmacológicos constantes hacen de esta enfermedad un problema sanitario importante.

Etiología y Patogenia

El microorganismo causal es un bacilo, Gram positivo, anaerobio, esporulado, no móvil, el cual se conoce como *Clostridium perfringens*. Del cual existen seis serotipos, A,B,C,D,E y F; los cuales deben su diferenciación a sus toxinas principales, y a las diferencias que existen en relación a las enfermedades que producen y al huésped que afectan. Pero *C. perfringens* tipo D es el que nos ocupa en este capítulo.

Clostridium perfringens tipo D es una bacteria que logra permanecer viable durante largos periodos en el suelo debido a su capacidad de esporular. Este microorganismo se elimina en las heces, por lo que se encuentra en grandes cantidades en los corrales, así mismo el agua de bebida y el alimento pueden estar contaminados y de esta manera entra por vía oral. Algunos de estos bacilos llegan al intestino donde se establecen como comensales, hasta que debido a factores predisponentes la bacteria logra proliferar.

La enfermedad se presenta en las unidades productivas cuando existen cambios bruscos en la dieta de los pequeños rumiantes, con aporte excesivo de alimentos ricos en proteínas y/o glúcidos de rápida fermentación los que provocan un descenso del pH ocasionando un cambio de la microbiota intestinal, proliferando las Gram positivas, todo ello genera una atonía ruminal e intestinal permitiendo el paso del alimento del abomaso al intestino, lo cual es utilizado por los *C.perfringes* para su proliferación. La bacteria produce grandes cantidades de la toxina épsilon en forma de protoxina, la cual es transformada a toxina activa por medio de las proteasas pancreáticas principalmente tripsina.

La toxina es absorbida gracias a la éstasis intestinal, llegando a la vía sanguínea produciendo una toxemia generalizada. Básicamente esta toxina tiene tres efectos. El primero es el efecto hepatotóxico mediante el cual se desdobra el glucógeno hepático produciendo una hiperglicemia que daña el glomérulo renal resultando en una glucosuria. El segundo efecto es directamente neurotóxico impidiendo el metabolismo de la glucosa intracelularmente lo que conduce a la muerte neuronal. Finalmente tiene un tercer efecto endoteliotóxico sobre la pared de los vasos sanguíneos que permiten hemorragias por diapédesis, estas hemorragias petequiales se localizan principalmente en timo, intestino, diafragma y pericardio. Los edemas se producen preferentemente en el pulmón y es frecuente observar la acumulación de líquido en el pericardio. (Candanosa, 2015; Jensen y Swift, 1982)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

Al ser un problema causado por errores en la alimentación la morbilidad puede llegar a ser del 25% o más y la mortalidad puede llegar a un 5% de los animales expuestos a la dieta. Es de relevancia resaltar que el curso de la enfermedad es muy rápido, por lo que en muchas ocasiones no se observarán signos, y es la presencia de animales muertos, (sobre todo los mejor desarrollados) el único indicio de la enfermedad (**Imágenes 5,6**).

Por lo anterior los datos recabados del productor o del encargado son sumamente importantes para guiarnos en el diagnóstico, donde algunos datos importantes son: si los animales entraron a la engorda sin previo acondicionamiento (común en centros de acopio de animales de distintos destinos, donde se les ofrece la nueva dieta), si se modificó la dieta del rebaño, si los animales que presentan el cuadro fueron adquiridos recientemente o provienen de pastoreo, si el rebaño pastoreó en áreas de pastizales con rebrote, Si los animales fueron pastoreados en terrenos donde se cosechó maíz para ensilar o si a las hembras gestantes se les proporcionó un suplemento rico en granos de cereales, y en qué forma se les ofreció (entero, picado o molido) ya que este último tiene mayor riesgo de provocar la enfermedad (**Imágenes 7,8,9**).

En la exploración general, los animales que aún estén vivos a la llegada del clínico, el aspecto puede cambiar si el animal se encuentra postrado, donde la capa estará sucia e inclusive orinada, en el comportamiento el animal estará aislado y pasivo, con incoordinación, temblor muscular, convulsiones consistentes, que duran minutos o segundos, si el animal está postrado en decúbito lateral, pueden estar paleando sin lograr incorporarse. Al final se presentará parálisis, coma y muerte (**Imagen 10**). (León *et al.* 1998)

Hallazgos importantes en la necropsia

A la necropsia, los animales muertos de enterotoxemia presentarán un buen estado de la canal, la putrefacción del cadáver es muy rápida (**Imagen 11**), especialmente el riñón, por lo que se conoce como enfermedad del riñón pulposo. Puede o no haber signos de diarrea en la región perineal, dependiendo del curso de la enfermedad. Se dice que en casos sobre agudos no existen lesiones, pero por lo general se observa que rumen y abomaso están llenos de alimento (**Imágenes 12,13**), hay hemorragias de diferente magnitud en la serosa del rumen y abomaso, así como en el duodeno y en ocasiones en el diafragma (**Imágenes 14,15,16,17,18**). Una de las lesiones características es el exceso de fluido en el saco pericárdico con presencia de coágulos de fibrina (**Imagen 19**), se presentan hemorragias de tipo petequial en el pericardio y endocardio, principalmente en el ventrículo izquierdo y también son frecuentes las petequias en timo. Las lesiones en tracto respiratorio son de congestión y edema, presentándose espuma en los conductos aéreos. Con menor frecuencia se presenta congestión hepática y esplenomegalia. (Suarez y Flores, 1986)



Imagen 1. Existe un mayor riesgo a las clostridiasis en unidades productivas que manejan lactancia artificial.



Imagen 2. Ovinos recién destetados en engorda, los cuales son más susceptibles a cambios bruscos en la dieta.



Oviedo Hernández

Imagen 3. Ovinos recién destetados con dietas altas en proteína y glúcidos, los cual predispone a cambios en el pH ruminal.



Oviedo Hernández

Imagen 4. *C. perfringens* tipo D existe en la microbiota intestinal, pero crece y se desarrolla durante cambios en el pH



Oviedo Hernández

Imagen 5. El curso de la enfermedad es muy rápido y sin signología, encontrándose los animales ya muertos.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Son en su mayoría los animales mejor desarrollados y con mejores ganancias de peso los más afectados.



Oviedo Hernández

Imagen 7. La enterotoxemia se desarrolla con frecuencia en los centros de acopio donde no ofrecen dieta de adaptación.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Al recibir animales de distinta procedencia es probable que tuvieran una dieta de pastoreo baja en proteína y energía.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Ovinos en engorda alimentados con maíz molido o algún cereal, son más propensos a sufrir enterotoxemia.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Al final de la enterotoxemia se presentará parálisis, coma y muerte.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Los animales que mueren por enterotoxemia se descomponen de manera acelerada.



Oviedo Hernández

Imagen 12. Rumen con abundante contenido de alimento, donde se pueden observar granos de cereal.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Rumen lleno de alimento.



Oviedo Hernández

Imagen 14. Enteritis hemorrágica. Asas intestinales con contenido sanguinolento.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Asas intestinales distendidas e hígado congestionado.



Oviedo Hernández

Imagen 16. Enteritis hemorrágica, por *C. perfringens* tipo D.



Oviedo Hernández

Imagen 17. Lesiones mixtas por *E.coli* y *Clostridium spp.* Enteritis con contenido amarillo y hemorrágico.



Oviedo Hernández

Imagen 18. Enteritis catarral.



Oviedo Hernández

Imagen 19. Líquido en saco pericárdico con presencia de coágulos de fibrina.

7.3 Timpanismo

Introducción

El timpanismo o meteorismo es una alteración digestiva donde se observa una excesiva dilatación producida por la retención de gas en el rumen, se caracteriza por un aumento de la presión intraabdominal e intratorácica producida por una compleja interacción de factores. Se presenta de forma similar tanto en ovinos y caprinos.

Etiología y patogenia

El timpanismo se clasifica en dos tipos:

1. Timpanismo espumoso o primario (agudo):

Es el tipo más frecuente llegando a representar más del 90% de los casos observados. Se tienen que presentar varios factores para su presentación, en primera que los animales ingieran mucho forraje, en segundo una acidez ruminal con un pH entre 5 y 6, en tercero que el forraje esté conformado por leguminosas que contienen altas concentraciones de proteínas solubles formadoras de espuma, presentes principalmente en sus fases iniciales de su crecimiento, y por último una vigorosa producción de gas.

El problema se relaciona también con la presencia de otros componentes como pectinas (cuya digestión libera relativamente más gas), saponinas (que ayudan a la formación de espuma), toxinas vegetales, y a desbalances de minerales como excesos de calcio con poco fósforo o mucho nitrógeno con bajo fósforo, ambas características de las leguminosas.

Las hojas de leguminosas suculentas como la alfalfa o trébol tienen un alto porcentaje de proteínas solubles y una gran porción de ácidos no solubles. Los ácidos y los productos de la fermentación bacteriana disminuyen el pH. Durante esta fase se produce gran cantidad de dióxido de carbono. Las moléculas de las proteínas disueltas se unen con cationes dispersos por la fermentación, formando una fuerte película que atrapa las burbujas gaseosas.

Al generarse mayor cantidad de gas y espuma se produce un incremento de la presión intraruminal. La espuma tapa la válvula cardial e impide la salida del gas impidiendo el eructo. Durante el periodo de aumento de la presión intraruminal, el rumen expandido empuja al diafragma hacia adelante, colapsando parcialmente los pulmones. La presión intraruminal e intratorácica presiona los vasos sanguíneos produciendo mayor CO₂ en el plasma dando como resultado una acidosis. Todos estos cambios interfieren con la circulación y la respiración rápidamente produciendo un cuadro clínico grave y la muerte de los animales en minutos.

2. Timpanismo gaseoso o secundario (crónico):

Se manifiesta por un problema secundario al metabolismo ruminal. Las causas son cuerpos extraños, neoplasias infiltrantes o abscesos que obstruyen el esófago o el cardias, impidiendo el eructo del gas producido por la fermentación normal del rumen. (Candanosa, 2015; Shimada, 2009)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la necropsia.

El timpanismo espumoso por ser el más frecuente, y por presentar una muerte súbita, de importancia para el capítulo, se describirá los hallazgos de este tipo de afección.

Por las características del cuadro agudo del problema y por la muerte súbita de los animales afectados, el clínico se verá imposibilitado de levantar una hoja clínica al encontrarse ya con el animal muerto. Lo que ayudará al clínico a identificar la causa de la muerte será la información de la narración del encargado del rebaño o del productor, el cual describirá que los animales antes de morir se inflaron del lado izquierdo (**Imágenes 1,2**), que se encontraban jadeando (**Imágenes 3,4,5**) posteriormente de dar un brinco el animal falleció. Otra herramienta es la realización de una necropsia que junto con la narración se podrán emitir recomendaciones en la unidad productiva.

Este proceso afecta a cualquier edad y raza, son más susceptibles los ovinos que los caprinos, la morbilidad puede ser muy elevada entre el 20 y 80% dependiendo del tiempo que el rebaño permanezca en el área de pastoreo con más del 50% de leguminosas (**Imágenes 6,7,8,9**), entre más tierna esté la planta (antes de su floración) más grave será el problema, y a mayor madurez de la planta (pos floración) será menos grave, por el bajo porcentaje de proteínas solubles (**Imágenes 10,11**). La mortandad será del 100% por el rápido desarrollo del proceso (muerte súbita).

Se debe tener precaución antes de determinar al timpanismo como la causa de la muerte, ya que en un individuo muerto el proceso de fermentación ruminal continua produciendo gas hasta que el cadáver se enfría, observándose animales dilatados como un proceso normal pos mortem, la diferencia radica en que este proceso la distensión ruminal es tan grande que presiona el diafragma e invade parte de la cavidad torácica (**Imágenes 12,13,14**), observándose a los pulmones y al corazón solo en los primeros espacios intercostales (**Imagen 15**). La presión por la dilatación es tan grande que comprime a los órganos torácicos imposibilitando la respiración y así como los trastornos de volumen sanguíneo circulante fuera de las vísceras abdominales (**Imagen 16**). (Jensen y Swift, 1982)



Oviedo Hernández

Imagen 1. Ovino con el abdomen distendido.



Oviedo Hernández

Imagen 2. La distensión ruminal por los gases se refleja de lado izquierdo.



Oviedo Hernández

Imagen 3. Ovino con dolor intenso, jadeo y salivación.



Oviedo Hernández

Imagen 4. Ovino con dolor intenso, jadeo y salivación.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Por la presión intraabdominal, el animal se observará con jadeo, dolor, salivación y decaído.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Rebaño ovino pastoreando en terreno con gran porcentaje de leguminosas.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Rebaño ovino en pastizal con alto porcentaje de leguminosas y sin floración.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Ovinos pastoreando en sembradíos de alfalfa, donde son susceptibles de comer el retoño.



Oviedo Hernández

Imagen 9. El sobrepastoreo predispone que los animales consuman forrajes fértiles con alta proteína.



Imagen 10. Rebaño ovino lanar pastoreando en terreno con gran porcentaje de alfalfa y trébol.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Pastoreo en terreno con rebrote, momento en el crecimiento del pasto con alto porcentaje de proteínas solubles.



Oviedo Hernández

Imagen 12. Necropsia de ovino con distensión abdominal.



Imagen 13. Se debe tener cuidado en diagnosticar timpanismo al observar dilatación ruminal, al ser también un cambio pos mortem.

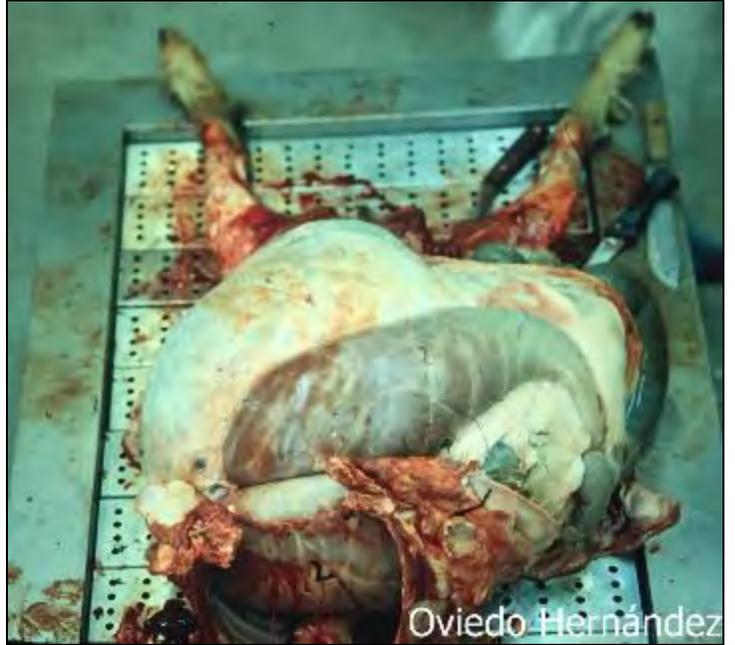


Imagen 14. Dilatación ruminal por la gran producción de gases, comprimiendo los otros órganos.



Imagen 15. Distensión ruminal que comprime el diafragma y los órganos de la cavidad torácica.



Imagen 16. Se observa como el rumen comprime al diafragma empujándolo al espacio intercostal,

8. ENFERMEDADES QUE PRESENTAN TRASTORNOS NERVIOSOS

8.1 Poliencefalomalacia

Introducción

“Poliencefalomalacia”, literalmente, significa reblandecimiento (malacia) de la materia gris (polio) del encéfalo y se considera sinónimo de “necrosis de la corteza cerebral”. El término puede ser empleado para referirse o bien a una lesión del cerebro o a una enfermedad neurológica no infecciosa, la cual es el resultado de la deficiencia de tiamina o vitamina B1 en el suero de los rumiantes.

En los ovinos y caprinos la síntesis de tiamina o vitamina B1 ocurre en el rumen bajo condiciones normales, cubriendo las necesidades diarias. Sin embargo, puede originarse una deficiencia en su síntesis por la presencia de tiaminasas originadas por ciertas plantas (helecho) o por varios microorganismos ruminales donde su proliferación se ve favorecida por los cambios en el rumen durante la acidosis ruminal, originada por ingerir constantemente y no abruptamente una cantidad alta de granos que contienen alto porcentaje de glúcidos solubles.

Esta enfermedad se caracteriza por alteraciones en el sistema nervioso, que se manifiestan por ceguera, movimientos anormales, movimientos de los músculos faciales incontrolados, opistótonos y convulsiones generalizadas. (Ramírez, 2015)

Etiología y patogenia

El origen de la deficiencia de la vitamina B1 o tiamina se debe por la presencia de enzimas tiaminasas que la desdoblan y la inactivan para su utilización en el metabolismo normal del animal.

Estas tiaminasas pueden ser ingeridas, al estar presentes en algunas plantas como el helecho, en algunos alimentos con hongos y con mucha mayor frecuencia, al producirse por microorganismos ruminales como *Clostridium sporogenes*, *Bacillus thiaminolyticus* y *Bacillus aneurinolyticus* que proliferan gracias a las condiciones provocadas en la acidosis láctica al ingerir dietas ricas en glúcidos altamente fermentables.

La tiamina está presente en el suero en forma de difosfato o pirofosfato de tiamina (TPP o TDP) e interviene como coenzima en reacciones enzimáticas del metabolismo de los glúcidos para la obtención de energía principalmente en el ciclo del ácido tricarbóxico (ciclo de Krebs) durante la decarboxilación del ácido pirúvico.

Por lo cual su deficiencia repercute en la obtención de energía para las células, siendo afectadas particularmente aquellas cuyas necesidades energéticas son

mayores (células nerviosas y células musculares) ya que dependen exclusivamente de la glucosa. Por otro lado, el piruvato no puede ser utilizado al no poder incorporarse al ciclo de Krebs ocasionando su aumento en la circulación sanguínea, donde es transportado a sistema nervioso, agravando el problema. Todo lo anterior causa edema, degeneración y muerte celular rápida (necrosis). (Ferrer *et al.* 2005; Velázquez, 1986)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

Esta enfermedad se manifiesta como consecuencia o complicación de una forma crónica de acidosis ruminal por los cambios microbianos ocurridos en el rumen. Es más importante en aquellos animales que han sido alimentados con dietas altas en granos de cereales o concentrados de fácil digestión, por lo tanto, está ligada a corrales de engorda o unidades productivas de alto rendimiento que estén utilizando complementos alimenticios **(Imágenes 1,2,3,4,5,6)**.

La morbilidad es baja, menos del 5% y la mortandad es menos del 1% por la respuesta eficaz al tratamiento.

En la exploración general la actitud de los animales está alterada ya que presentan una posición anormal del cuello que da la impresión que estén observando el cielo (tortícolis) **(Imágenes 7,8,9)**, el aspecto puede estar alterado ya que en algunos casos los animales se encuentran postrados y con movimientos de pataleo, por lo que se ensucian con la orina y las heces, el comportamiento es lo más afectado por las diversas manifestaciones nerviosas como: incoordinación (los animales chocan, caminan como mareados) ceguera e hiperestesia (los animales se alteran con el mínimo ruido y se agrava en los animales con ceguera, corriendo o huyendo) **(Imágenes 10,11,12)** concluyendo con postración e inmovilidad al término de la enfermedad **(Imágenes 13,14)**. El estado de carnes está disminuido por la incapacidad por salir a pastorear, por la dificultad de encontrar los bebederos o comederos y por el comportamiento dominante del resto del rebaño que le impide comer.

En la exploración especial, de las constantes fisiológicas que podemos encontrar alteradas son los movimientos ruminales, al estar disminuidos o ausentes. En los sistemas el más afectado es el nervioso, presentando hiperestesia, temblor muscular, opistótonos, ceguera, convulsiones generalizadas e incoordinación principalmente. La muerte del animal sobreviene aproximadamente después de los 10 días de manifestarse los signos clínicos. (Hernández, 2015; Ferrer *et al.* 2005)



Imagen 1. La Poliencefalomalacia está relacionada a cambios en el pH ruminal al ingerir dietas con granos de cereal.



Imagen 2. Corderos en engorda ingiriendo granos de maíz altos en glúcidos que acidifican el pH ruminal.



Imagen 3. La poliencefalomalacia se deriva de una alimentación prolongada con suplementos alimenticios o concentrados.



Imagen 4. La poliencefalomalacia está relacionada a unidades productivas intensivas, donde se ofrecen dietas con granos.



Imagen 5. Unidad productiva caprina, especializada en la alta producción lechera, donde ofrecen dietas energéticas.



Imagen 6. Unidad productiva ovina, especializada en la engorda de ganado cárnico con dietas altas en granos de cereales.



Imagen 7. Ovino con torticollis.



Imagen 8. Ovino lanar con ceguera, hiperestesia, e incoordinación.



Imagen 9. Torticollis. Da la impresión que el animal mira al cielo.



Imagen 10. Ovino con ceguera, torticollis, incoordinación, además se encontraba alerta y chocaba con objetos.



Imagen 11. Ovino con ceguera, el animal se altera con el ruido y tiene movimientos bruscos y sin coordinación.



Imagen 12. Ovino con ceguera y torticollis.



Imagen 13. Ovino que posterior a la signología nerviosa, se postró y permaneció inmóvil.



Imagen 14. La poliencefalomalacia culmina con inmovilidad, postración y una disminución del peso corporal hasta la muerte.

8.2 Tétanos

Introducción

Es una enfermedad infecciosa pero no contagiosa, causada por una toxina formada por la bacteria *Clostridium tetani* y se caracteriza por parálisis espástica de los músculos e hiperestesia. Afecta a todos los animales domésticos inclusive al hombre, manifestándose de igual forma en todos ellos.

Las esporas son contaminantes habituales de suelo, polvo y tubo digestivo de los herbívoros, la enfermedad se desencadena cuando una herida se contamina con las esporas, y el medio brinda las condiciones anaeróbicas necesarias para que germinen.

La herida puede ser profunda o superficial, pero debe haber reducción del flujo sanguíneo en la zona, necrosis y multiplicación de otras bacterias, todo lo que reduzca la presencia de oxígeno (anaerobiosis). Las heridas infectadas más características en los ovinos y caprinos son las realizadas por las intervenciones quirúrgicas descuidadas a nivel de campo como la castración, el descole, el descorne, cesáreas, distocias, entre otras, o por mordeduras de otros animales, por objetos punzocortantes, la esquila y traumatismos (**Imágenes 1,2,3,4,5,6**).

La presencia de *Cl. tetani* en el rumen de los pequeños rumiantes adultos, con producción de pequeñas cantidades de toxina y la posterior inmunización, podría ser una teoría del porqué el tétanos es mucho más frecuente en animales jóvenes. (Jensen y Swift, 1982)

Etiología y patogenia

Clostridium tetani es un bacilo Gram positivo, móvil, anaerobio estricto, que forma esporas para sobrevivir en el medio ambiente, las cuales pueden resistir por más de 10 años. Estas esporas se encuentran en el suelo, polvo y tubo digestivo de los animales herbívoros, siendo contaminantes habituales.

La enfermedad se desarrolla cuando en una herida infectada, las esporas de *Cl. tetani* germinan y se multiplican activamente produciendo tetanospasmina una neurotoxina, la cual es liberada cuando el bacilo se autolisa, por lo que no es secretada.

Las esporas de *Clostridium tetani* no pueden crecer en el tejido normal, ni siquiera en heridas donde el tejido conserva un potencial alto de oxidorreducción (oxigenación) producto de la circulación local. Las condiciones favorables para el crecimiento de la bacteria se desarrollan cuando la herida presenta una reducción del flujo sanguíneo en la zona, una necrosis y multiplicación de otras bacterias.

La toxina liberada en la herida viaja, a través del sistema vascular, a las terminaciones de la neurona motora periférica de las placas motoras terminales, ahí penetra en el axón y a través de la neurona llega por vía ascendente a las astas ventrales de la médula espinal y cruza la sinapsis hacia las interneuronas inhibitorias presinápticas, en donde bloquea la liberación de neurotransmisores inhibitorios como glicina y ácido gamaaminobutírico (GABA), provocando la desinhibición de las motoneuronas. Esta pérdida de la inhibición conduce a un estado de hipertonía y de espasmos musculares que impiden la relajación muscular que inicia en la cabeza, se extiende a los miembros y por último se generaliza. (Vanda, 2015; Songer y Post, 2005)

Signos clínicos y Hallazgos importantes en la hoja Clínica

La morbilidad de esta enfermedad depende del manejo erróneo que se tengan con los animales, es decir un mal seguimiento quirúrgico (descole, descorne) con una contaminación de las heridas. Por lo tanto, puede variar del 1% a un 3%. La mortalidad es del 100%. Por el tipo de manejo zootécnico o quirúrgico que se realiza en el rebaño los animales más afectados son los animales jóvenes durante los primeros meses de vida, y en adultos se manifiesta esporádicamente.

El periodo de incubación de esta enfermedad está reportado de 5 a 10 días después de una contaminación de las heridas. En la exploración general, tanto la actitud, aspecto y comportamiento estarán afectados, al inicio el animal puede presentar postración decúbito lateral, lo que, a su vez, provoca que el animal esté lleno de estiércol y orina por los intentos de incorporarse (**Imágenes 7,8**).

Conforme avanza la enfermedad el comportamiento se va haciendo más anormal, presentando un aspecto rígido de miembros y cabeza (similar a un animal acartonado o una estatuilla) (**Imágenes 9,10,11,12**), y sus orejas estarán rectas y hacia atrás. El animal no puede comer ni beber por lo cual su estado de carnes se irá deteriorando día con día hasta su muerte, esto último dependerá de sus reservas corporales.

En la exploración especial las constantes fisiológicas como la temperatura, se pueden mantener normales hasta horas antes de la muerte, donde puede incrementarse y presentar fiebre. Los movimientos ruminales estarán ausentes por la incapacidad de ingerir alimento.

En capa piel y tegumentos se podrá localizar la herida o heridas contaminadas ya sea por el mal aretado, descorne, castración, esquila, etc. Lo que nos puede indicar la vía de entrada del agente, al explorar el aparato locomotor, encontramos signos clínicos muy característicos como el trismo mandibular, es decir que se traban los músculos maceteros y se torna imposible de abrir la cavidad bucal, así mismo al explorar los cuatro miembros también se observa una tensión muscular y una rigidez

que no permite flexionar ninguna articulación y en ojo se podrá encontrar el prolapso de la membrana nictitante o tercer párpado (**Imágenes 13,14,15**).

Se debe entender que el resultado de los signos antes descritos es por la afección del sistema nervioso por acción de la neurotoxina, que se refleja en otros aparatos o sistemas, por lo tanto, también se podrán escuchar sonidos o ruidos extraños que emite el animal por los espasmos o esfuerzos musculares, como también movimientos de los ojos en diferentes direcciones sin control alguno. La muerte del animal sobreviene por la tensión y rigidez de los músculos intercostales y del diafragma que imposibilitan la respiración del animal, colapsando los pulmones. (Sterne y Batty, 1978)



Oviedo Hernández



Oviedo Hernández

Imagen 1. Las heridas causadas durante la trasquila predisponen al desarrollo de *C.tetani* y posterior producción de tetanospasmina.

Imagen 2. Trasquila ovina.



Oviedo Hernández



Oviedo Hernández

Imagen 3. Castración ovina.

Imagen 4. La castración sin un seguimiento quirúrgico correcto predispone al desarrollo del tétanos.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Aretado de un cordero.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Corte de cola con Burdizo en ovinos jóvenes.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Cordero con postración de cúbito lateral, con los miembros rígidos.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Cordero con postración de cúbito lateral, con los miembros rígidos y rectos.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Cordero con rigidez muscular, sin posibilidad de incorporarse.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Tétanos en ovino. Se observa la tensión muscular del animal sin poder flexionar las articulaciones.



Imagen 11. Cuadro nervioso por la neurotoxina de *C. tetani* en un cordero.



Imagen 12. Cordero con tétanos, se observan las orejas erectas hacia atrás y tensión muscular sin poder flexionar articulaciones.



Imagen 13. Cordero con herida en espacio inguinal, posible vía de entrada de las esporas de *C. tetani*.



Imagen 14. Cuadro nervioso característico del tétanos.



Imagen 15. Cordero con tétanos. Postrado e inmóvil, incapaz de ingerir alimentos, con deterioro de su estado de carnes.

8.3 Cenurosis

Introducción

La cenurosis es una enfermedad de los rumiantes causada por la localización, en el cerebro de la fase larvaria quística o vesicular, denominada *Coenurus cerebralis*, del cestodo (tenia) *Multiceps multiceps*, que se alberga en su forma adulta en el intestino del perro y otros cánidos. (Ramírez, 2015)

La enfermedad tiene importancia en zonas preferentemente templadas, y se manifiesta en unidades productivas con pastoreo. Donde el ganado ovino es afectado con mayor frecuencia por sus hábitos alimenticios, y su pastoreo realizado con perros (**Imágenes 1,2**), mismos que se alimentan de vísceras frescas de los animales muertos (**Imagen 3**), y en los caprinos a diferencia de los anteriores es menos frecuente por ser pastoreados generalmente en agostaderos semiáridos y por sus hábitos de ramoneo (**Imagen 4**).

Etiología y patogenia

La enfermedad es causada en los rumiantes por la fase larvaria quística o vesicular, denominada *Coenurus cerebralis* del cestodo (tenia) *Multiceps multiceps* donde los hospedadores definitivos son los cánidos (perros, coyotes, lobos, zorros) alojándose en el intestino y los intermediarios son los rumiantes (borregos, cabras, vacas, búfalos) alojándose en cerebro, afectando principalmente a los ovinos jóvenes menores de un año, y en menor grado a las cabras y vacas.

Los huevos maduros pierden una membrana de cubierta al salir del intestino de los hospedadores definitivos, quedando el embriósforo u oncosfera provisto de seis ganchos (hexacanto), el cual persiste bastante tiempo en el medio ambiente bajo condiciones de humedad y poco sol.

Los hospedadores intermediarios ingieren el embriósforo al comer pastos o hierbas contaminadas. En el intestino de estos, eclosiona liberando el embrión hexacanto, que pasa a través de la pared intestinal e ingresa a la corriente sanguínea, la cual lo transporta hasta el SNC. Sólo los embriones que llegan hasta aquí se transforman en cenuros. El metacéstodo puede alcanzar un tamaño al término de su desarrollo similar a un huevo de gallina o paloma. Dentro de la vesícula traslúcida se desarrollan invaginaciones que dan origen a varios protoescólex (**Imágenes 5,6**), mismos que darán origen a una tenia adulta que mide de 40 a 70 cm en el intestino de los cánidos que ingieran el cerebro. (Muro y Ramajo, 2002; Jensen y Swift, 1982)

Signos clínicos y Hallazgos importantes en la hoja Clínica

La morbilidad es muy baja y esporádica del 1 al 2%, pero si la pradera está altamente contaminada puede aumentar. La mortalidad es muy alta, animal que enferma muere por lo cual se recomienda la eutanasia al inicio del cuadro clínico para su aprovechamiento.

En la exploración general, la actitud y el aspecto no se ven afectados, pero el comportamiento se irá modificando conforme se desarrolla la enfermedad, observándose al principio donde la larva todavía no se ha fijado en el encéfalo (los primeros 7 a 10 días del cuadro clínico) convulsiones, vértigos, tambaleo, atontamiento y a veces apoyo de la cabeza o del cuerpo contra las paredes. Donde la signología puede verse intercalada por lapsus de mejoría, donde el animal recupera aparentemente la salud, y en algunos casos si el animal está en reposo y el clínico ingresa al corral el animal presentará excitación, donde sus movimientos serán bruscos y exagerados.

Posterior a los 10 o 15 días de los primeros signos cuando la larva logra implantarse y el quiste o vesícula incrementa su tamaño la signología dependerá de la zona de la implantación, donde sí se afecta la región parietal del cerebro, el animal mantiene la cabeza hacia el lado afectado, girando en círculo hacía el mismo. A veces se pierde la visión del ojo situado al lado opuesto al que se encuentra el cenuro o quiste. Cuando el parásito está en la parte anterior del cerebro, los animales ponen la cabeza contra el pecho, adoptando un trote característico al andar, chocando contra los obstáculos y deteniéndose ante ellos por algún tiempo. En otros casos corren con la cabeza hacia atrás, cayendo al suelo y girando alrededor de su eje longitudinal (**Imágenes 7,8,9,10**).

En la exploración especial las constantes fisiológicas no presentan anormalidades, pero los movimientos ruminales podrían verse disminuidos por la dificultad del animal para comer o beber por su comportamiento anormal, inclusive algunos productores o pastores los encierran por su incapacidad de pastorear con el grupo de animales, afectando ligeramente su estado de carnes, pero muchas veces es inapreciable la pérdida de peso para el clínico.

En la exploración por aparatos y sistemas, el que sobresaldrá es el nervioso, por todos los signos que se reflejan en el comportamiento del animal drásticamente anormal que se detalló en los párrafos anteriores.



Oviedo Hernández

Imagen 1. Por los hábitos alimenticios a nivel de piso de los ovinos, aumenta la probabilidad de ingerir pastos contaminados.



Oviedo Hernández

Imagen 2. Pastoreo de ganado caprino conjuntamente con perros.



Oviedo Hernández

Imagen 3. Cánido alimentado con vísceras frescas de un ovino.



Oviedo Hernández

Imagen 4. Por sus hábitos de ramoneo, es más difícil que las cabras ingieran pastos contaminados con heces de perros.



Oviedo Hernández

Imagen 5. *Coenurus cerebralis*. Larva quística.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Cenuro vesicular en encéfalo, donde se observan los protoescólex tras la membrana traslúcida.



Imagen 7. Cenurosis. Se observan las vesículas que comprimen el encéfalo.



Imagen 8. Cenurosis. Se observan las vesículas que comprimen el encéfalo



Imagen 9. El crecimiento de la fase larvaria quística del cestodo o tenia *Multiceps* atrofia el tejido nervioso.



Imagen 10. Encéfalo ovino con la vesícula larvaria *Coenurus cerebralis* con los protoescólex nadando en el líquido.

9 ENFERMEDADES QUE AFECTAN APARATO URINARIO Y REPRODUCTOR

9.1 Urolitiasis

Introducción

Es un padecimiento de tipo metabólico, producido por un desequilibrio en los minerales calcio y fósforo, consecuencia del consumo de dietas altas en granos. Esta enfermedad se manifiesta con mayor frecuencia en los machos ovinos que caprinos por la diferencia en los sistemas productivos a los que son sometidos en nuestro país, los ovinos se engordan bajo sistemas intensivos con dietas altas en granos para su consumo preferentemente en barbacoa, en cambio la producción caprina está destinada preferentemente a la obtención de leche donde los machos son consumidos como cabrito a temprana edad, y no necesitan una engorda intensiva.

La enfermedad se caracteriza por la formación de cálculos urinarios, los cuales pueden causar la obstrucción total o parcial de algún segmento de las vías urinarias (uréteres, vejiga, uretra). La obstrucción causa un reflujo de orina con la posterior distensión de la vejiga o la uretra hasta finalizar con la ruptura de los mismos.

Su importancia económica radica en las muertes que se presentan en los corderos y por la contaminación con orina por la ruptura de la vejiga o uretra con el consecuente olor penetrante en los órganos del animal, lo cual la canal se desecha en su totalidad. (Gutiérrez, 2010)

Etiología y patogenia

Muchos productores proporcionan a sus corderos raciones formadas por porcentajes mayores al 60% de granos. Los granos en general y en especial el sorgo es alto en su contenido de fósforo y bajo en calcio, de tal manera que los corderos al consumir una dieta con estas características, los niveles de fósforo se incrementan, alterándose la relación normal calcio 2 - fósforo 1 (**Imágenes 1,2**).

Por otro lado, algunos productores, eligen alimentar a sus animales en engorda con alimentos formulados con minerales, que pueden no estar correctamente balanceados lo que origina un desequilibrio mineral, incrementando los niveles de magnesio, fósforo o en su contraparte de calcio en suero y orina. Este desbalance mineral en la dieta da origen a la presentación de los cálculos en las vías urinarias (**Imágenes 3,4**).

Se ha reportado que corderos tratados con algunos implantes hormonales o bien castrados a corta edad (**Imagen 5**), no permiten un buen desarrollo del pene que contiene a la uretra y la prolongación uretral lo cual predispone a manifestar la urolitiasis al presentar un menor diámetro de dichas estructuras urinarias.

Otro factor importante que ayuda a la manifestación de la enfermedad es la ingestión insuficiente de agua provocando un incremento de la concentración urinaria, lo cual favorece la formación de urolitos (**Imagen 6**).

Los cálculos de 1 a 3 mm de diámetro lesionan el delicado tejido a nivel de la flexura sigmoidea o del proceso uretral, causando inflamación y la obstrucción del conducto, acumulándose gradualmente la orina, pudiendo causar la ruptura de la vejiga o de la propia uretra (**Imágenes 7,8,9,10,11,12,12,14**).

La orina se acumula en la cavidad peritoneal cuando la ruptura es de vejiga, y posteriormente se reabsorbe, provocando uremia y la muerte rápida del animal, si la ruptura es de la uretra, la orina se acumula en el tejido subcutáneo de toda la región ventral del animal, desde los testículos y miembros posteriores hasta los miembros anteriores y el pecho del animal (**Imágenes 15,16,17,18,19**). (Carillo y Salgado, 2015)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

La enfermedad se desarrolla preferentemente en corderos de 3 a 6 meses por los cortos ciclos en la engorda intensiva, pero eventualmente se puede presentar en corderos de mayor edad, con periodos largos de finalización en la engorda o con una suplementación constante de granos en la ración (**Imágenes 20,21,22**).

La morbilidad de este desequilibrio metabólico es arriba del 10% por ser un problema en el balanceo de los minerales calcio-fósforo en la dieta, la mortalidad es del 100% por no existir un tratamiento eficaz y económicamente accesible.

En la anamnesis se debe tener cuidado en la realización de las preguntas al productor o a los encargados de la engorda con respecto a la dieta ofrecida, la cual deberá estar constituida con un porcentaje mayor al 60% de granos de cereales en la dieta, también será importante preguntar desde cuando se está ofreciendo la dieta o si se les ofrece suplementos minerales y de qué tipo, si los corderos introducidos a la engorda fueron castrados y/o si se están utilizando implantes hormonales, también se debe considerar que las industrias de alimentos comerciales cambian constantemente los ingredientes y sus porcentajes sin previo aviso a los consumidores, lo cual podría desencadenar la urolitiasis en engordas con la misma dieta generando confusión.

En la exploración general los animales que sufren este padecimiento presentarán anomalías en su actitud ya que los animales presentan una sifosis (arqueamiento de la columna) (**Imágenes 23,24,25**). El aspecto se verá afectado ya que los animales estarán humedecidos en la parte ventral, alrededor del prepucio, se observará que los animales al inicio tendrán dificultad para orinar acompañado de fuertes movimientos de la pared abdominal orinando por goteo, presentando un intenso dolor llegando a rechinar los dientes, el estado de carnes se verá afectado por la inapetencia de los animales por el dolor (**Imágenes 26,27,28**).

En la exploración especial las constantes fisiológicas no mostrarán cambios. En la exploración de los aparatos y sistemas es importante efectuar una palpación externa del pene a través de la cavidad prepucial y a continuación intentar la extracción del mismo para realizar la exploración del proceso uretral, en el cual con mucha frecuencia se encuentran los urolitos “arenillas”. Un cálculo a este nivel ocasiona una coloración roja o morada de la mucosa, llegando a ser negra si existe necrosis (**Imágenes 29,30,31,32,33,34**).

Cuando existe una ruptura de la vejiga se denota un cúmulo de orina en cavidad peritoneal, si la ruptura es de la uretra, se podrá palpar el cúmulo de orina en el tejido subcutáneo de la región ventral del animal, desde los testículos y miembros posteriores hasta los miembros anteriores y el pecho del animal, inclusive se podrá apreciar extravasación de la misma de los tejidos cutáneos, percibiendo también un olor penetrante a orina. (González, 2007)



Imagen 1. Dieta con un porcentaje alto de sorgo, el cual tiene mucho fósforo.

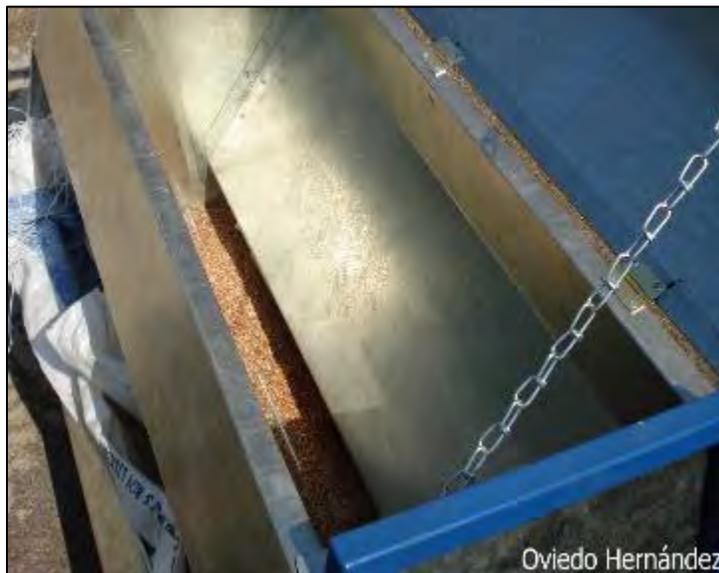


Imagen 2. La urolitiasis en México se presenta con mayor frecuencia en las unidades de engorda ovina.



Oviedo Hernández

Imagen 3. Corderos ingiriendo dietas altas en granos.



Oviedo Hernández

Imagen 4. Algunas dietas formuladas con minerales, pueden estar mal balanceadas e incrementar los niveles de fósforo y magnesio.



Oviedo Hernández

Imagen 5. La castración temprana no permite el correcto desarrollo del pene disminuyendo el diámetro de la uretra.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Nefritis. Se observan urolitos en pelvis renal.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Obstrucción e inflamación del proceso uretral por cálculos.



Oviedo Hernández

Imagen 8. Urolitiasis. Los cálculos son frecuentes en la flexura sigmoidea.



Imagen 9. Uretritis. Obstrucción e inflamación del proceso uretral.



Imagen 10. Distensión y cúmulo de orina en vejiga.



Imagen 11. Ruptura de la vejiga, con gran cantidad de orina en su interior.



Imagen 12. Nefritis purulenta y necrótica conjunto con dilatación y cúmulo de orina en la vejiga.



Imagen 13. Hiperemia de la vejiga y obstrucción del uréter



Imagen 14. Cálculos urinarios en vejiga.



Imagen 15. Cúmulo de orina en tejido subcutáneo por la ruptura de la uretra.



Imagen 16. En la ruptura uretral por cálculos la orina se distribuye por todo el tejido subcutáneo.



Imagen 17. Orina en subcutáneo por ruptura de uretra y vejiga distendida.



Imagen 18. Edema en tejido subcutáneo en región testicular y abdominal.



Imagen 19. Tejido subcutáneo del miembro posterior derecho con orina por ruptura de la uretra.



Imagen 20. La urolitiasis es frecuente en animales entre 3 y 6 meses de edad por los ciclos cortos de engorda.



Oviedo Hernández

Imagen 21. Corderos en engorda intensiva.



Oviedo Hernández

Imagen 22. Corral de acopio con engorda en base a dietas altas en granos.



Oviedo Hernández

Imagen 23. Cordero de 5 meses de edad con cifosis.



Oviedo Hernández

Imagen 24. Cordero de 5 meses de edad con cifosis.



Oviedo Hernández

Imagen 25. Cordero con arqueamiento de la columna, con intenso dolor abdominal y rechinado de dientes.



Oviedo Hernández

Imagen 26. Cordero humedecido en la parte ventral.



Oviedo Hernández

Imagen 27. La urolitiasis se presenta en animales adultos que son alimentados con suplementos por largos periodos de tiempo.



Oviedo Hernández

Imagen 28. Semental ovino con urolitiasis, hematuria por goteo.



Oviedo Hernández

Imagen 29. Urolitiasis, aspecto clínico. Tumefacción de la zona escrotal y peneana.



Oviedo Hernández

Imagen 30. Precipitados de sales en la uretra, con necrosis del tejido.



Oviedo Hernández

Imagen 31. Edematización con precipitados de sales en el orificio del prepucio.



Oviedo Hernández

Imagen 32. Edematización con precipitados de sales en el orificio del prepucio.



Imagen 33. Balinitis y postitis.



Imagen 34. Balanopostitis necrótica.



Imagen 35. Ruptura de la uretra por cálculos y edematización del tejido subcutáneo.



Imagen 36. Orina en subcutáneo por ruptura de uretra y vejiga distendida. Durante la necropsia se percibe el olor a urea.



Imagen 37. Hidronefrosis por presencia de arenillas.

9.2 Orquitis - Epididimitis

Introducción

Los machos ovinos son susceptibles a infecciones bacterianas capaces de localizarse en los órganos genitales, produciendo cuadros clínicos típicos caracterizados por la inflamación del epidídimo o de los testículos. Son numerosos los agentes bacterianos que pueden ocasionar epididimitis u orquitis en los borregos, incluyendo agentes de la microbiota normal del aparato reproductor tales como *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Haemophilus sp*, *Escherichia coli*, *Pasteurella sp*, *Staphylococcus sp* y *Streptococcus sp*, *Pseudomonas sp*. Los cuales son agentes oportunistas, y que en su mayoría no desencadenan un cuadro clínico relevante ni sus lesiones son palpables. Pero los tres microorganismos que con mayor frecuencia se asocian con la presencia de epididimitis, y desencadenan un cuadro clínico característico son *Brucella ovis*, *Actinobacillus seminis* e *Histophilus ovis*.

Sin embargo es relevante enfocar nuestra atención a la epididimitis por *Brucella ovis*, también conocida como “Epididimitis infecciosa de los carneros” La cual es una enfermedad infecciosa, contagiosa, progresiva e irreversible, que puede desencadenar en forma secundaria degeneración testicular, infertilidad y finalmente esterilidad del macho. Se encuentra distribuida en todo nuestro país y económicamente es muy importante por sus efectos adversos sobre la fertilidad, la disminución en el número de reemplazos disponibles, y el gasto que ocasiona el mantenimiento de las hembras que no quedan gestantes. (Morales y Valero, 2015; Gómez y Hernández, 2008)

Etiología, transmisión y patogenia

Con anterioridad se mencionó que en la epididimitis y orquitis pueden estar involucrados varios agentes microbianos, donde algunos de ellos forman parte de la microbiota y se comportan como oportunistas, y otros son agentes invasores. Sin embargo, tres de ellos se encuentran con mayor frecuencia en el padecimiento, y se mencionarán algunas características importantes de estos a continuación.

1. *Brucella ovis*: es un coccobacilo Gram negativo que forma siempre colonias rugosas. Para su crecimiento requiere la presencia de suero o sangre en medio de cultivo, además necesita que la atmósfera de incubación esté enriquecida con el 5% - 10% de CO₂ a una temperatura de 37°C y las primeras colonias aparecen entre los 3 y 4 días. Las propiedades bioquímicas de esta bacteria son similares a las de otros miembros del género *Brucella*.
2. *Actinobacillus seminis* Es un bacilo Gram negativo, no esporulado y también requiere la presencia de suero en el medio de cultivo y CO₂ al 10% en la atmósfera de incubación. El crecimiento en los medios de

cultivo se caracteriza por la aparición de colonias con un diámetro de 2 a 4 mm. a las 48hrs de incubación.

3. *Histophilus somni* : Es un cocobacilo Gram negativo no esporulado, que requiere del 10% de dióxido de carbono para su óptimo crecimiento, es de crecimiento lento apareciendo las primeras colonias a las 48 o 72 horas, son de colonias pequeñas y de color amarillo pálido

A continuación, nuestro interés se enfocará en la descripción de la “epididimitis infecciosa de los carneros” por *B. ovis* en donde los machos ovinos son altamente susceptibles, mientras que las hembras suelen resistir al ataque de este microorganismo, actuando como portadoras asintomáticas. La bacteria es eliminada en el semen y en la orina de los borregos infectados, y la transmisión ocurre a través de la monta homosexual y el coito heterosexual.

Durante los periodos de no cubriciones, grupos de ovinos machos a menudo conviven juntos en grupos unisexuales que contienen machos enfermos viejos y machos jóvenes susceptibles. Bajo estas circunstancias, los machos se montan normalmente entre sí, depositando semen en el recto, lana o pelo y zonas aledañas **(Imágenes 1,2,3,4)**. También, durante un solo periodo estral, una borrega puede ser montada por varios machos diferentes y puede recibir un depósito de semen de cada uno. Se ha demostrado que la enfermedad no se transmite en forma venérea ya que al cubrir con machos sanos a hembras infectadas se mantienen los machos negativos. Las hembras sin embargo podrían actuar como vector mecánico temporal durante el emparejamiento, al ser servidas en forma sucesiva por un carnero enfermo y posteriormente por otro libre de infección, situación que se facilita en las condiciones de cría de nuestro país, en que gran parte de las montas ocurren en los corrales de encierro nocturno o durante el pastoreo mixto **(Imágenes 5,6,7)**.

Después de explicar las múltiples formas de transmisión, es tiempo de comprender como *B. ovis* logra infectar el epidídimo. Las bacterias penetran al organismo a través de las membranas mucosas y se produce una fase transitoria de bacteremia, donde siguiendo el curso de los linfáticos aferentes, las bacterias llegan a los ganglios linfáticos regionales y de allí por vía sanguínea circulan escondidas en los macrófagos que no las pueden eliminar e invaden todo el organismo infectando el tracto genital, hígado, bazo, pulmones, riñón y otros ganglios linfáticos. Pero posterior a los dos meses de la infección las bacterias desaparecen de los ganglios linfáticos y otros órganos encontrándola únicamente en epidídimos, vesículas seminales, glándulas bulbouretrales, ampollas de los conductos deferentes y a veces en riñón, produciendo una respuesta inflamatoria responsable de cambios epiteliales que conducen a la extravasación de los espermatozoides al intersticio causando una fuerte y exacerbada reacción inflamatoria autoinmune que culmina con la formación de granulomas espermáticos, fibrosis y atrofia testicular y en ocasiones se complica con otras bacterias oportunistas provocando lesiones con exudado purulento. **(Imágenes 8,9,10,11,12)**. (Bulgin, 1983)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

En la epididimitis de los carneros la morbilidad es baja, menos del 2% y dependerá de la edad de los animales y del manejo de los machos dentro de las unidades productivas, donde al existir corrales con varios sementales juntos los cuales se montan entré si, o en corrales donde varios machos montan a las misma hembra durante el empadre, se propicia el contagio entre ellos. La mortalidad es nula, pero los machos positivos al quedar estériles por las lesiones irreversibles, serán desechados de la unidad productiva, generando una pérdida económica relevante al tener que invertir en nuevos machos.

En la exploración general la actitud de los sementales se modifica al presentar anomalías anatómicas en los testículos, principalmente en la cola del epidídimo donde puede observarse un incremento del tamaño, pudiendo llegar a ser cuatro veces o más su tamaño normal, observándose en algunos casos más grande que el testículo, lo cual es una de las características más llamativas para el productor (**Imágenes 13,14,15,16,17,18,19**). El aspecto, comportamiento y estado de carnes no se modifica.

En la exploración especial las constantes fisiológicas tampoco se ven alteradas y estarán dentro de los parámetros normales. A la exploración de los aparatos y sistemas, el que registrará cambios es el aparato reproductor, donde las lesiones estarán circunscritas a la zona testicular, no afectando el pene o el prepucio, y las lesiones serán unilaterales o bilaterales (**Imágenes 20,21,22,23**). A la palpación pueden encontrarse adherencias del epidídimo a la piel, lo que impedirá la movilidad de este dentro del escroto, y conjuntamente durante la palpación se apreciará molestia del animal por el dolor.



Imagen 1. Corral de sementales ovinos, donde la monta homosexual es frecuente.



Imagen 2. Borrega en celo donde es montada por varios carneros.



Imagen 3. Los sementales ovinos son más susceptibles a la infección por *B. ovis* que las hembras.



Imagen 4. Grupo de sementales ovinos en pastoreo.



Imagen 5. La Epididimitis infecciosa de los carneros por *B. ovis* se transmite durante las montas homosexuales en el semen.



Imagen 6. Las hembras actúan como vector mecánico de la enfermedad durante el pastoreo mixto con varios machos.



Imagen 7. Corral con un lote de machos ovinos jóvenes susceptibles y adultos positivos.



Imagen 8. Epididimitis bilateral. Granulomas espermáticos por *B.*



Imagen 9. Granuloma espermático corte transversal.



Imagen 10. Epididimitis. Material caseoso en los que se identificó *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

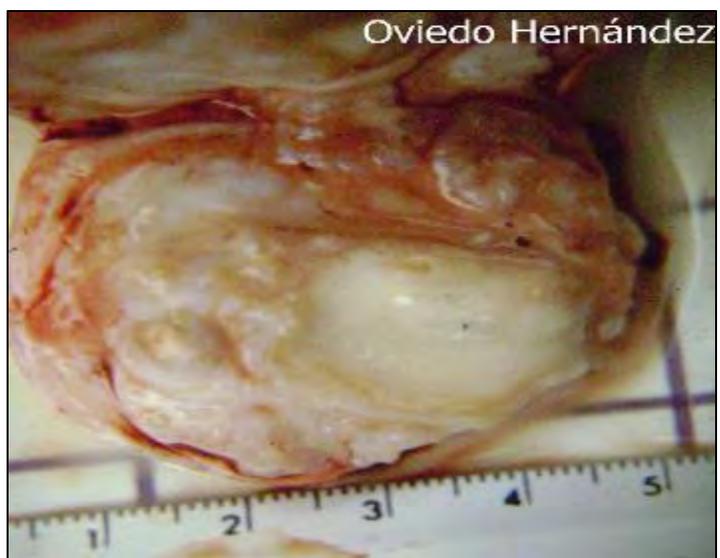


Imagen 11. Granuloma espermático con un tamaño de 4.5 cm.



Imagen 12. Granuloma espermático con fibrosis.



Imagen 13. Macho ovino con un incremento del tamaño del epidídimo.



Imagen 14. Epididimitis. Aumento del tamaño del epidídimo derecho.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Epididimitis



Oviedo Hernández

Imagen 16. Epididimitis y orquitis.



Oviedo Hernández

Imagen 17. Epididimitis por *B. ovis*.



Oviedo Hernández

Imagen 18. Crecimiento de la cola del epidídimo hasta cuatro veces su tamaño normal.



Oviedo Hernández

Imagen 19. Aumento del tamaño de la cola del epidídimo.



Oviedo Hernández

Imagen 20. Epididimitis bilateral.



Imagen 21. Epididimitis unilateral. Comparación del aumento del tamaño de la cola del epidídimo con respecto a uno normal.



Imagen 22. Carnero con orquitis- epididimitis.



Imagen 23. Orquitis- epididimitis.

9.3 Mastitis

Introducción

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria que, en la mayoría de los casos, es la respuesta a una infección. Es importante aclarar que la secreción láctea no contiene microorganismos, es estéril (**Imagen 1**). Por lo tanto, la presencia de gérmenes en la leche es el resultado de una contaminación al momento de la ordeña (**Imágenes 2,3,4,5**), por una infección de la glándula o por una infección sistémica (no necesariamente con mastitis) donde se elimina el agente por la leche. Algunos agentes de importancia que causan infecciones sistémicas, que eliminan bacterias por leche y no necesariamente causan una mastitis son *Mycobacterium spp.*, *Brucella spp.*, *Chlamydia psittaci*, *Listeria monocytogenes* y *Leptospira interrogans*.

La vía habitual y más frecuente de introducción de microorganismos a la glándula mamaria es de forma ascendente, es decir burlando las defensas anatómicas que son el esfínter del pezón y la queratina del canal del pezón, a consecuencia en su mayoría por traumatismos. Una vez que el agente ha logrado entrar, se van a poner en marcha una serie de mecanismos inflamatorios con el objeto de eliminar la infección. Entre estos mecanismos destaca la migración de los polimorfonucleares y neutrófilos, muy abundantes en la secreción láctea y que constituyen la base para la detección subclínica de la mastitis.

La mayoría de los gérmenes que logran infectar la glándula de forma subclínica, tienen la capacidad de persistir durante toda la lactación, e incluso durante el periodo de secado, por lo que las hembras parirán ya infectadas y seguirán padeciendo mastitis durante la nueva lactación, pero no se verán cambios macroscópicos en la leche ni en la glándula. Al contrario de las mastitis subclínicas, las mastitis clínicas son evidentes y originan alteraciones que son detectables a simple vista.

Tanto las mastitis subclínicas como las clínicas repercuten negativamente en las unidades productivas de nuestro país, y las principales consecuencias son los altos gastos económicos por los tratamientos antimicrobianos, por la muerte del animal ante una infección aguda o por la necesidad de eliminar del hato a las cabras o borregas donde las lesiones de la glándula son irreversibles y permanentes, lo cual conduce a una menor producción láctea y dan lugar a la inanición y muerte de las crías o a un crecimiento deficiente de las mismas (**Imágenes 6,7,8**). (Gómez y Hernández, 2008)

Etiología

Las mastitis ovinas como caprinas pueden estar producidas por causas mecánicas, traumáticas, por bacterias, virus u hongos. Casi en su totalidad serán de origen bacteriano. Existe una larga lista de agentes que podrían estar presentes e involucrados en las mastitis, donde gran parte de estos son bacterias ambientales o saprófitas (que forman parte de la microbiota normal de la piel o tejidos del animal) las cuales actúan como oportunistas, y otras se consideran como bacterias invasoras o contagiosas y en una menor frecuencia están algunos virus y hongos.

Algunos de los agentes de la amplia lista son los siguientes:

Bacterias Gram positivas:

- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus agalactiae*
- *Corynebacterium pseudotuberculosis*
- *Listeria monocytogenes*
- *Bacillus spp.*
- *Clostridium spp.*

Bacterias Gram negativas:

- *Escherichia coli*
- *Enterobacter spp.*
- *Pseudomonas spp.*
- *Mannheimia haemolytica*
- *Pasteurella multocida*
- *Actinobacillus spp.*

Mycoplasmas:

- *Mycoplasma agalactiae*
- *M. mycoides*
- *M. capricolum*

Hongos:

- *Candida albicans*
- *Cryptococcus neoformans*
- *Aspergillus fumigatus*

Virus

- *Maedi Visna*
- *Virus de la Artritis Encefalitis Caprina*

Las dos principales bacterias involucradas en las mastitis caprinas y ovinas en nuestro país, las cuales representan entre las dos aproximadamente el 50% de todos los casos, es *Staphylococcus aureus* y *Mannhemia haemolytica*. Donde *Staphylococcus aureus* es la principal responsable de la mastitis aguda y en menor grado *Mannhemia*, pero ambas pueden causar mastitis gangrenosa.

Es importante entender algunos factores predisponentes que facilitan la vía de entrada y transmisión de los agentes, entre ellos se encuentran los defectos anatómicos de la glándula mamaria o del pezón (**Imágenes 9,10,11,12**), lesiones en la piel del pezón por mordiscos y abrasiones derivadas de un amamantamiento vigoroso, falta de secado al momento del destete o a la muerte de las crías, lesiones por el virus de ectima u otros (**Imágenes 13,14,15,16,17**), por traumatismos con forrajes toscos y groseros e inclusive con espinas, por lesiones durante el ordeño, entre muchos otros.

Estas lesiones en el pezón y en el canal del pezón facilita la entrada de bacterias saprófitas de la piel de la glándula mamaria donde *Saphilococcus aureus* como principal representante, invade y coloniza la ubre, donde también algunas enterobacterias como *E. coli* presentes en el estiércol de los corrales aprovechan para invadir. Por otro lado, bacterias como *Mannhemia haemolytica* no forman parte de la microbiota normal de la glándula, pero invade el pezón al estar presente en la faringe y boca de la cría y al momento de amamantar inocular una pequeña cantidad de colonias de la bacteria en el pezón, la cual al ser muy virulenta le es suficiente para producir una mastitis. Por otro lado, algunas bacterias que causan aborto, llegan a la ubre al ensuciarse la ubre con los fluidos expulsados, contaminando fácilmente la leche, pero no necesariamente producen mastitis, un ejemplo es *Chlamydia psittaci*, y por otra parte existen bacterias que invaden la ubre después de una infección sistémica, es decir de forma descendente. (Morales y Valero, 2015; Hernández, 2015)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

Las mastitis se pueden dividir por la velocidad de la presentación de los signos y por los cambios morfológicos en la glándula en: mastitis aguda gangrenosa, mastitis aguda dura y mastitis crónica abscedativa.

Comenzaremos por describir la mastitis aguda gangrenosa, la cual es su mayoría es unilateral pero puede ser bilateral, donde en la exploración general podemos encontrar cambios en las ovejas y cabras en su actitud, ya que la glándula mamaria presentará un aspecto anormal al observarse principalmente de color rojo a morado **(Imágenes 18,19,20)** los animales presentarán claudicación, inmovilidad o postración por el dolor, el animal estará aislado, apático, decaído, e inclusive evita que las crías le mamen y el estado de carnes no tendrá alteraciones **(Imágenes 21,22,23)** . En los datos de la historia clínica el productor nos revelará que la oveja o cabra tiene menos de 24 hrs de haber parido y en algunos casos esporádicamente estarán próximos al parto.

En la exploración especial con respecto a las constantes fisiológicas, estarán alteradas principalmente la temperatura donde se registrarán uno o dos grados por arriba de la normal, la frecuencia respiratoria y cardiaca estarán aumentadas.

En la exploración de los aparatos y sistemas, la piel de la glándula mamaria se palpará fría, húmeda y generalmente se observará de color rojo o morado, la secreción de la glándula será serosanguinolenta **(Imágenes 24,25,26,27,28,29,30,31,32)**, en el aparato locomotor en ocasiones se pueden detectar movimientos lentos, rígidos, sobretodo en el tren posterior, por la cercanía a la glándula mamaria. Si la hembra sobrevive, los signos generales desaparecen, sin embargo, toda o gran parte de la ubre necrosada se puede desprender **(Imágenes 33,34,35,36)**.

La mastitis aguda dura puede ser unilateral o bilateral, se manifestará siempre después del parto, aproximadamente entre los 5 y 14 días, las manifestaciones clínicas podrán ser locales al inicio o sistémicas y locales después de varios días, si son sistémicas y locales la recuperación del animal será lenta y complicada.

En la exploración general en la actitud se ve un aumento del tamaño de la glándula, pudiendo llegar a ser el doble de lo normal, el comportamiento al inicio de la enfermedad no se verá alterado, pero conforme avanza el cuadro el animal tendrá inmovilidad, postración y aislamiento por el dolor y falta de apetito por la fiebre **(Imágenes 37,38)**.

En la exploración especial, las constantes fisiológicas en el cuadro inicial no estarán alteradas, pero cuando el cuadro es sistémico la única constante alterada será la temperatura, presentándose fiebre.

En los aparatos y sistemas al palpar la glándula mamaria llamará la atención el aumento del tamaño, estará caliente, tendrá dolor y sobre todo estará extremadamente dura, por lo cual es muy complicado ordeñar al animal **(Imágenes**

39,40,41,42,43,44), cuando se logra obtener secreción láctea, esta puede ser acuosa y contener algunos coágulos “tolondrones” de leche (**Imágenes 45,46**), pus o sangre o una mezcla de todos. Si la mastitis tiene un tratamiento adecuado es reversible la lesión.

La mastitis crónica abscedativa se produce por el nulo tratamiento de una mastitis dura, lo que evoluciona a la forma abscedativa, donde en su mayoría de los casos se detecta en la siguiente lactación.

En la exploración general, la actitud se caracteriza por la presencia de abultamientos en la ubre (**Imágenes 47,48,49,50**), el aspecto, comportamiento y estado de carnes no se modificarán.

En la exploración especial por la cronicidad del problema las constantes fisiológicas no estarán modificadas, y en la exploración de los aparatos y sistemas, la ubre al igual que las anteriores, será la única alterada (**Imágenes 51,52,53,54**). Donde a la palpación se encontrarán varios abultamientos dentro de la glándula mamaria indicativos de abscesos, lo cual se podrá confirmar al obtener exudado purulento (**Imágenes 55,56,57,58,59,60,61,62**), No se podrá obtener secreción láctea por la fibrosis del tejido glandular, por lo cual las lesiones son irreversibles. (S., 1986)



Imagen 1. La leche es una secreción estéril.



Imagen 2. Ordeña manual de cabra con alto riesgo de contaminación.



Oviedo Hernández

Imagen 3. El ordeño manual y en el corral es un factor de riesgo para la presentación de mastitis.



Oviedo Hernández

Imagen 4. El ordeño mecánico reduce el riesgo de mastitis.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Un ordeño mecánico mal realizado es un factor de riesgo para el desarrollo de mastitis.



Oviedo Hernández

Imagen 6. La mastitis repercute en la producción láctea.



Oviedo Hernández

Imagen 7. Una mastitis crónica puede repercutir en la siguiente parición.



Oviedo Hernández

Imagen 8. La baja producción láctea en la mastitis puede causar inanición y muerte de las crías.



Oviedo Hernández

Imagen 9. Defecto anatómico en pezón como factor predisponente a mastitis.



Oviedo Hernández

Imagen 10. Una glándula mamaria con crecimiento anormal se puede lesionar fácilmente y desarrollar mastitis.



Oviedo Hernández

Imagen 11. Una glándula mamaria con crecimiento anormal se puede lesionar fácilmente y desarrollar mastitis.



Oviedo Hernández

Imagen 12. En unidades productivas lecheras, la mastitis es mucho más importante que en las cárnicas.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Lesiones en pezones por el virus de ectima.



Oviedo Hernández

Imagen 14. Lesión en pezón por Ectima contagioso.



Imagen 15. Papilomas, lesiones tumorales en pezón de origen viral.



Imagen 16. Lesiones costrosas de origen viral en glándula mamaria.



Imagen 17. Mastitis con costras asociadas a una lesión viral.



Imagen 18. De las mastitis clínicas la gangrenosa es la más grave.



Imagen 19. Tumefacción del pezón y cambio de coloración a rojo o negro de la glándula que a la palpación se sentirá fría.



Imagen 20. Mastitis gangrenosa unilateral.



Oviedo Hernández

Imagen 21. Ubre gangrenada. Muerte del animal por septicemia.



Oviedo Hernández

Imagen 22. Mastitis gangrenosa aguda causa dolor, anorexia, y una grave depresión.



Oviedo Hernández

Imagen 23. Mastitis gangrenosa aguda causa dolor, anorexia, y una grave depresión.



Oviedo Hernández

Imagen 24. *S. aureus* bacteria responsable de la mastitis gangrenosa, la cual puede causar la muerte en 24 hrs.



Oviedo Hernández

Imagen 25. Mastitis gangrenosa bilateral.



Oviedo Hernández

Imagen 26. Caída de lana por fiebre en una borrega con mastitis gangrenosa.



Imagen 27. Si la mastitis gangrenosa no culmina con la muerte, se observará el desprendimiento de la ubre gangrenada.



Imagen 28. Si la mastitis gangrenosa no culmina con la muerte, se observará el desprendimiento de la ubre gangrenada.



Imagen 29. En la mastitis gangrenosa a la palpación la glándula mamaria se sentirá húmeda y fría.



Imagen 30. Mastitis unilateral gangrenosa.



Imagen 31. Mastitis gangrenosa, las lesiones son irreversibles.



Imagen 32. Secreción sanguinolenta de una mastitis gangrenosa.



Imagen 33. Gangrena de ubre y tejido adyacente.



Imagen 34. Necrosis y desprendimiento de la piel del vientre.



Imagen 35. Desprendimiento y pérdida total de la ubre.



Imagen 36. La pérdida de la ubre inhabilita en su fin zootécnico a la hembra recomendándose la eutanasia.



Oviedo Hernández

Imagen 37. Mastitis clínica dura.



Oviedo Hernández

Imagen 38. La mastitis dura puede ser unilateral o bilateral.



Oviedo Hernández

Imagen 39. La falta de un adecuado secado predispone a mastitis dura.



Oviedo Hernández

Imagen 40. La mastitis dura se caracteriza por tumefacción del tejido, incremento de la temperatura y dolor.



Oviedo Hernández

Imagen 41. Ubre inflamada de color rosáceo y con mucho dolor imposibilitando su movilidad.



Oviedo Hernández

Imagen 42. La mastitis dura, es la más frecuente y su pronóstico es favorable.



Oviedo Hernández

Imagen 43. En la mastitis dura la ubre incrementa mucho su tamaño y a la palpación estará dura.



Oviedo Hernández

Imagen 44. En la mastitis dura, al inicio la lesión es localizada, por lo que el animal no presenta cambios en sus contantes fisiológicas.



Oviedo Hernández

Imagen 45. Alteración visible de la secreción láctea con grumos, "tolondrón"



Oviedo Hernández

Imagen 46. En la mastitis dura la leche se ve afectada en su composición física, química y bacteriológica.



Oviedo Hernández

Imagen 47. Mastitis crónica purulenta o abscedativa.



Oviedo Hernández

Imagen 48. Abultamientos en la glándula y nódulos linfáticos.



Imagen 49. Formación de abscesos en el parénquima de la glándula mamaria.



Imagen 50. La mastitis abscedativa presenta lesiones irreversibles.

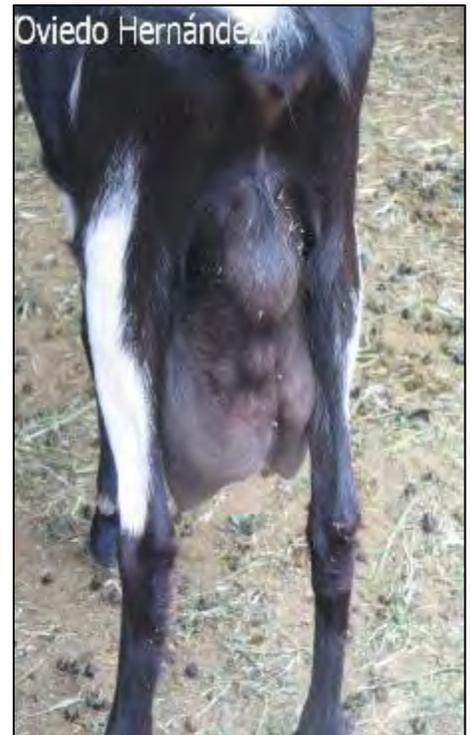


Imagen 51. Mastitis abscedativa.



Imagen 52. Por la cronicidad de la mastitis abscedativa las constantes fisiológicas no se encuentran alteradas.



Imagen 54. Se aprecian a simple vista los abultamientos en toda la glándula mamaria.

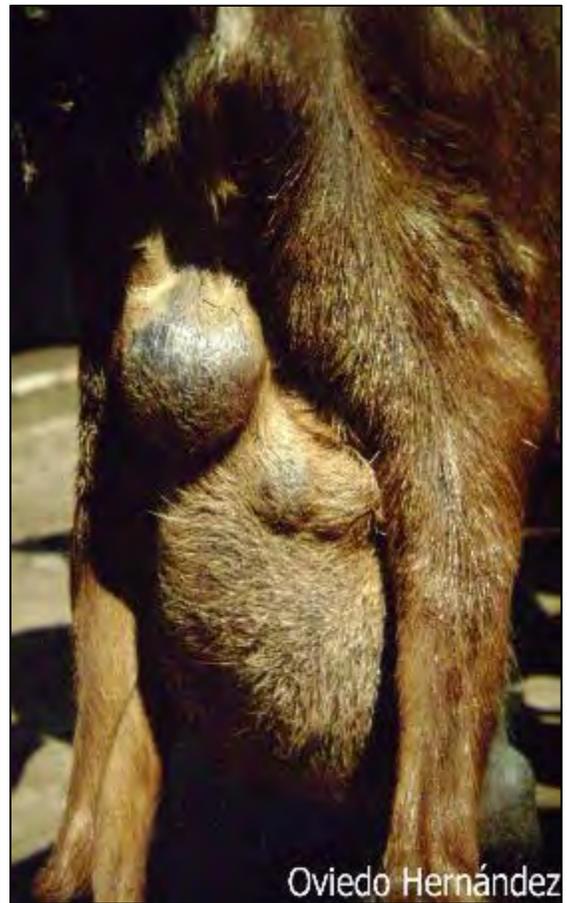


Imagen 53. Abultamientos de tamaño variable en ubre y nódulos supramamarios.



Imagen 55. Mastitis abscedativa. En la palpación la consistencia es firme y las nodulaciones muy evidentes.



Imagen 56. En la mastitis abscedativa se observa asimetría en las glándulas por el desarrollo de abscesos.



Imagen 57. La mastitis abscedativa se confirma al punccionar un abultamiento y obtener exudado purulento.



Imagen 58. En procesos crónicos los abscesos pueden debridar y contaminar el medio ambiente.



Imagen 59. Mastitis abscedativa por *C. pseudotuberculosis*.



Imagen 60. En procesos crónicos los abscesos pueden debridar y contaminar el medio ambiente.

9.4 Brucelosis

Introducción

Enfermedad contagiosa causada por el género *Brucella* que afecta a los mamíferos incluyendo al hombre. En rumiantes causa aborto en la última fase de la gestación y algunos procesos sistémicos importantes. El género abarca seis especies de bacterias Gram negativas, aeróbicas. Sin embargo, las cabras principalmente son afectadas por *Brucella melitensis* aunque también se ha aislado a *Brucella abortus*. La brucelosis se considera como una de las infecciones bacterianas más graves en nuestro país, no solamente por las pérdidas económicas que ocasiona en la producción lechera, sino por el grave problema de salud pública siendo responsable de la “fiebre de Malta” en el hombre (principal zoonosis bacteriana) y se encuentra distribuida ampliamente en nuestro país.

Una de las complicaciones para el correcto análisis y diagnóstico de brucelosis o de cualquier enfermedad abortiva es la frecuente pérdida del material abortado ya que, al existir perros de la misma granja o aledaños, estos ingieren tanto el feto como la placenta, imposibilitando la observación de cambios característicos como la obtención de muestras para laboratorio, además de contribuir de manera significativa en la diseminación de la enfermedad a otras unidades productivas. Otra complicación para el diagnóstico de las enfermedades abortivas, entre ellas la brucelosis, es la incorrecta toma de muestras, la contaminación del material abortado con heces, orina o tierra, como el hallazgo del material con avanzada descomposición o putrefacción. (Palomares, 2015; Cuéllar *et al.* 1987)

Etiología

La enfermedad es causada por *Brucella melitensis*, un cocobacilo pequeño (0.5 – 0.7 micras), sin movilidad, Gram negativo, que no forma esporas. Crece bien en aerobiosis a 37°C en un pH de 6.8 a 7.0. Los medios de cultivo recomendables para intentar el aislamiento son a base de triptosa o tripticasa.

La principal vía de entrada es oral; sin embargo, existen publicaciones señalando la posible infección por vía conjuntival y nasal mediante aerosoles. Las hembras infectadas pueden transmitir la infección a sus crías “*in utero*”, o bien mediante la leche durante la lactancia. Aun cuando la infección suele localizarse en los genitales de los borregos machos, no ha sido posible demostrar en forma definitiva la transmisión durante el coito. Los animales infectados eliminan a los microorganismos en la leche, orina y especialmente en secreciones vaginales. Esto último es muy importante como mecanismo de diseminación de la bacteria, particularmente después de que ha ocurrido el aborto o el parto.

Los fetos y envolturas fetales son productos extremadamente contaminados, por lo que representan focos importantes de transmisión.

Al entrar al organismo, las brucelas son ingeridas por fagocitos que pretenden eliminar la infección del sitio de entrada. Debido a la capacidad de estas bacterias de multiplicarse en el interior de los fagocitos, en donde se produce una respuesta inmunológica caracterizada por la formación de granulomas. Cuando la infección logra superar este mecanismo de defensa, la bacteria invade al sistema linfático y por medio del ducto torácico llega a la sangre. La bacteremia propicia la localización posterior de la bacteria en sitios de su predilección como son: bazo, hígado, médula ósea, linfonodos, glándula mamaria y especialmente en el útero y tejidos fetales por la producción de eritritol por los trofoblastos durante el tercer trimestre de la gestación, este azúcar es una fuente de carbono y energía para la *Brucella*, lo que contribuye a la rápida diseminación y multiplicación en la zona. En los machos las bacterias también tienen afinidad por órganos genitales y articulaciones. (Blasco *et al.* 2002; Flores, 1986)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

La morbilidad se desarrolla en las hembras preñadas y en el último tercio de gestación (**Imágenes 1,2**) pudiendo ser más del 50% si se presenta una primo infección en el rebaño, sin embargo, si el rebaño ya ha presentado abortos por *Brucella* la morbilidad llega a ser alrededor del 5%, manifestándose en hembras nuevas en el rebaño o en hembras durante su primera gestación y la mortalidad es menos del 1% cuando existan complicaciones por neumonías.

En la exploración general, la actitud de los animales será normal, el aspecto puede ser anormal ya que se observa el tren posterior manchado de sangre, puede encontrarse retención placentaria (**Imágenes 3,4,5**), el comportamiento se verá altamente afectado ya que puede haber fiebre y con ello los animales muestran depresión y anorexia, se puede desarrollar mastitis lo cual generará intenso dolor, también puede existir artritis, con lo que el animal estará postrado, pero el estado de carnes no se verá tan afectado.

En la exploración especial las constantes fisiológicas estarán alteradas, existirá fiebre, uno o dos grados por arriba de la temperatura normal, la frecuencia cardíaca y respiratoria estarán aumentadas y los movimientos ruminales serán nulos o estarán disminuidos. En aparatos y sistemas el reproductor es el que manifestará el mayor número de signos clínicos donde se podrá encontrar retención placentaria (**Imágenes 6,7,8**). Si se localiza la placenta pueden observarse los cotiledones afectados y existen diferentes grados de necrosis, lo cual origina adherencias entre los placentomas y las membranas fetales, también se puede observar edema y engrosamiento de la membrana placentaria (**Imágenes 9,10,11,12,13,14**).

En ocasiones la placenta puede no presentar lesiones macroscópicas, en el feto abortado encontraremos edema subcutáneo, en músculos, hígado y bazo, hemorragias abundantes en la serosas, además es muy común encontrar lesiones neumónicas (**Imágenes 15,16,17,18,19,20,21**).

Cuando la infección ocurre durante los primeros días de la gestación, es muy probable que los embriones mueran o se reabsorban sin que se observen signos clínicos. Por el contrario, cuando la infección se produce en fases muy avanzadas de gestación las crías pueden nacer al término, pero nacerán débiles muriendo unas semanas después del parto (**Imágenes 22,23**). (Gómez y Hernández, 2008)



Imagen 1. Cabra en el último tercio de gestación. Etapa crítica para el crecimiento de *B. melitensis*.

Imagen 2. Las brucelas tienen afinidad por el consumo de eritritol, azúcar que se produce en el útero en el último tercio de gestación.



Imagen 3. Retención placentaria.

Imagen 4. Retención placentaria. El animal se encontrará manchado en el tren posterior de sangre y se observará parte de la placenta colgando.

Imagen 5.
Retención
placentaria.



Oviedo Hernández

Imagen 6.
Retención
placentaria
en aborto
brucelar.



Imagen 7. Retención placentaria.



Imagen 8.
Retención
placentaria.

Oviedo Hernández



Imagen 9. Cotiledonitis. Con necrosis del epitelio coriónico.



Imagen 10 Cotiledonitis con adherencias. Lo que ocasiona retención placentaria.



Imagen 11. Necrosis de la membrana placentaria.



Imagen 12. Lesiones necróticas intercotiledonarias.



Imagen 13. Placentitis con edema.



Imagen 14. Endometritis con necrosis y ulceración de los cotiledones.



Imagen 15. Lesión grave localizada en la zona intercotiledonaria con exudado color gris amarillento.

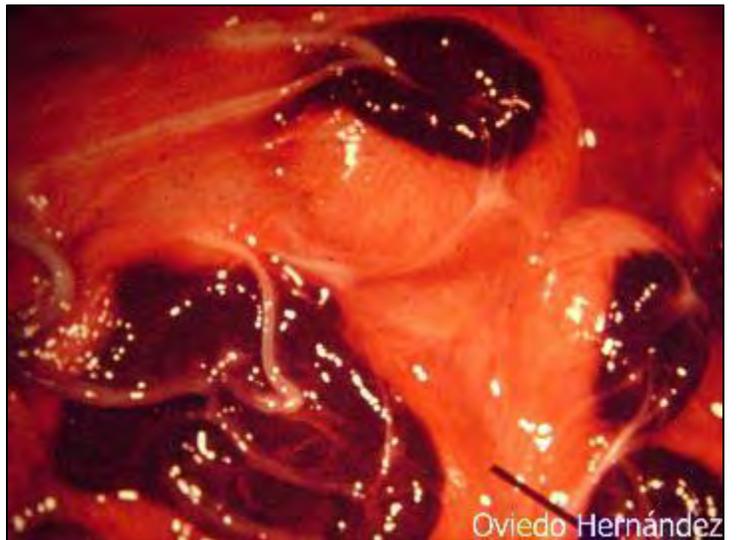


Imagen 16. Cotiledones aparentemente normales macroscópicamente de color rojizo.



Imagen 17. Cotiledones afectados con presencia de edema y engrosamiento.



Imagen 18. Feto abortado al término de la gestación.



Imagen 19. Aborto. Los fetos abortados por *Brucella* spp. Se observan con edema subcutáneo y hemorragias abundantes.



Imagen 20. Muerte de la cría a las pocas horas del parto.



Imagen 21. Feto abortado con edema en tejido subcutáneo, hígado y bazo de color rojo y presencia de hemorragias.



Imagen 22. Cuando la infección es tardía, las crías nacen débiles y mueren en pocos días.

9.5 Prolapsos

Introducción y factores predisponentes

El prolapso es la eversión y la protrusión de la vagina, el útero y el recto, de forma individual o combinada (**Imágenes 1,2,3,4,5**). Esta alteración tiene lugar con mayor frecuencia en ovinos que en caprinos, donde en hembras es más frecuente post-parto que durante la gestación, y en machos el prolapso rectal se desarrolla en corderos pos-destete ya dentro del sistema de engorda.

Los prolapsos pueden ser el resultado de diversos factores, Uno de los más importantes es cuando las hembras jóvenes que no han alcanzado su peso y talla óptima para la reproducción son encastadas con sementales o machos de gran talla, lo cual al momento del parto se favorece la distocia por el gran tamaño de la cría y después del parto se presenta el prolapso (**Imágenes 6,7**).

Otro factor predisponente son las distocias, el animal al no poder parir, por una mala posición de la cría o crías o por una malformación de las mismas, conlleva que el animal realice contracciones o pujidos constantes y prolongados por los intentos de expulsión, que dan como consecuencia el prolapso del órgano (**Imágenes 8,9,10**).

Otra característica que se observa en los prolapsos es el tenesmo de la hembra por la obstrucción de la uretra, lo que imposibilita que el animal orine, agravando el cuadro clínico.

El prolapso rectal, es raro, pero puede producirse a consecuencia de un prolapso vaginal prolongado de 1 o 2 días a consecuencia de la continuación de las contracciones, o cuando los corderos jóvenes son alimentados con dietas de engorda que contienen un bajo porcentaje de fibra. En algunos casos se observa cuando los animales son descolados dejándolos sin vértebras coxígeas, lesionando los nervios que controlan los esfínteres anales, con lo cual con cualquier esfuerzo del animal (estornudo, tos), el órgano se prolapsa (**Imágenes 11,12,13,14**).

Otro factor importante a considerar como causa predisponente es cuando los animales son alimentados con leguminosas (principalmente trébol por su alto contenido de estrógenos) lo que puede dar lugar a los prolapsos.

La importancia de los prolapsos deriva de las consecuencias que se pueden desencadenar durante el desarrollo de los mismos, un prolapso vaginal durante la gestación pone en riesgo la supervivencia del feto y de la madre, por la ruptura vaginal, estimulando el parto prematuro, causando cambios en las presiones intrauterinas que arriesgan la circulación de la placenta y la posterior muerte del feto, la introducción de bacterias por las heridas en la mucosa o por la protrusión del órgano y su posterior reintroducción después de haber tenido contacto con las heces o con la tierra del medio externo facilitando la infección uterina con muerte fetal o inclusive también de la madre, también la muerte puede sobrevenir por la fatiga del animal por los esfuerzos musculares de contracción (**Imágenes 15,16,17**).

Se ha establecido que para que la pared vaginal se prolapse, los tejidos vaginales y vestibulares deben estar relajados y ser distensibles fácilmente. Ambas situaciones están influidas por la elasticidad de la pared vaginal, que depende de la cantidad y distribución del colágeno y del tejido muscular liso, así como de la acción hormonal durante la gestación. Las hormonas esteroidales, como el estradiol y la progesterona ayudan a incrementar la elasticidad y por ende el tamaño vaginal y del útero, como también a reducirla dependiendo de la fase reproductiva. (Candanosa, 2015; Gómez y Hernández, 2008)

Signos clínicos y hallazgos importantes en la hoja clínica

La morbilidad dependerá de los factores predisponentes, pero en general no excede a un 2 % tanto en hembras y machos. La mortalidad si no se tiene un tratamiento adecuado será de un 100%. Sin embargo, cuando se resuelve el problema con cirugía existirá una probabilidad aproximadamente del 50% de reincidencia.

En la exploración general, la actitud, el aspecto y comportamiento estarán afectados, ya que es un proceso muy aparatoso, por inspección se observa el prolapso, el aspecto es anormal, el comportamiento se ve afectado donde es frecuente el pujo aun después del parto, el animal no come, no bebe, el estado de carnes no se ve afectado por ser un problema agudo (**Imágenes 18,19,20,21,22,**).

En la exploración especial, las constantes fisiológicas pueden estar alteradas, se podrá encontrar fiebre, la frecuencia cardiaca y respiratoria estarán ligeramente elevadas, en la exploración de los sistemas, los que llamarán la atención serán, el aparato urinario y reproductor. Inicialmente la vagina está de color rosa, húmeda y suave, poco después se inflama, edematiza y congestiona si no se corrige el problema (**Imágenes 22,23,24,25,26,27**), y resulta muy sensible a las heridas. Tras la exposición prolongada, la mucosa vaginal se seca y aparece áspera, hemorrágica y puede comenzar la gangrena (**Imagen 28**). En urinario estará afecto por la imposibilidad de orinar, encontrándose distendida la vejiga. La muerte se presenta por una septicemia.



Oviedo Hernández

Imagen 1. Prolapso vaginal en borrega.



Oviedo Hernández

Imagen 2. Prolapso de útero en cabra.



Oviedo Hernández

Imagen 3. Prolapso rectal en cordero.



Oviedo Hernández

Imagen 4. Prolapso mixto; vaginal y rectal.



Oviedo Hernández

Imagen 5. Prolapso vaginal y rectal. El prolapso rectal es consecuencia de un prolapso vaginal prolongado de 1 a 2 días.



Oviedo Hernández

Imagen 6. Los prolapsos son frecuentes cuando las hembras se cruzan sin alcanzar su talla y peso ideal para la reproducción.



Imagen 7. Corderas con prolapso cervico-vaginal posterior al parto.



Imagen 8. Otro factor para el desarrollo de un prolapso son las distocias, por las continuas contracciones durante el parto.



Imagen 9. Prolapso vaginal y de útero en hembra gestante.



Imagen 10. Distocia con prolapso vaginal y uterino.



Imagen 11. Prolapso rectal en cordero en sistema de engorda intensiva.



Imagen 12. Prolapso rectal en cordero recién destetado.



Oviedo Hernández

Imagen 13. Prolapso rectal en cordero destetado y descolado.



Oviedo Hernández

Imagen 14. Un descole mal elaborado lesiona las vértebras coxígeas y los nervios que controlan el esfínter anal.



Oviedo Hernández

Imagen 15. Prolapso vaginal.



Oviedo Hernández

Imagen 16. Prolapso rectal y vaginal. Con varios días de contaminación ambiental.



Oviedo Hernández

Imagen 17. El órgano al protruirse se lesiona y se contamina con heces, moscas etc. Factor de riesgo cuando se reintroduce.



Oviedo Hernández

Imagen 18. Mucosa vaginal prolapsada, llena de estiércol.



Oviedo Hernández

Imagen 19. Hembra con prolapso cérvico-vaginal posparto.



Oviedo Hernández

Imagen 20. Hembra con prolapso cérvico-vaginal posparto.



Oviedo Hernández

Imagen 21. Hembra ovina prolapsada, con actitud, aspecto, y comportamiento anormal.



Oviedo Hernández

Imagen 22. La reducción del prolapso depende del tipo y del tiempo del órgano expuesto.



Oviedo Hernández

Imagen 23. La mayoría de los prolapsos cervico-uterinos son de pronóstico desfavorable.



Oviedo Hernández

Imagen 24. Prolapso vaginal.



Imagen 25. Prolapso rectal.

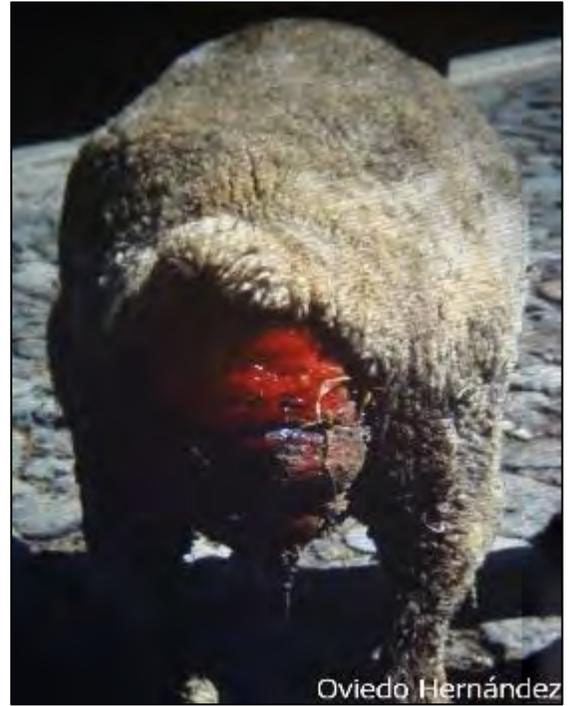


Imagen 26. Prolapso de útero con posible desgarro del órgano.



Imagen 27. Prolapso uterino de varios días e intoxicación de la hembra por la imposibilidad de orinar.



Imagen 28. Prolapso uterino con inicio de necrosis.

Bibliografía

- Aguilar Romero, F., Guitiérrez Hernández, J. L. Complejo neumónico. En Díaz Aparicio, E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: inifap, SAGARPA, 2015: 63-69.
- Aitken, I. D., Martin, W. B. Carencia de Selenio y Vitamina E. En Aitken, I. D., Martin, W. B. editores. Enfermedades de la oveja. España: Acribia, S.A. 2002: 413-417.
- Alonso, A., Olmeda, A. S., Miró, G. Ácaros de la sarna. Ovis tratado de patología y producción ovina, Sarnas. 1999: 11 - 46.
- Becerra Martell, C., Matínez Cruz, S., Moreno Montáñez, T., Estrosis. En Cordero del Campillo M., Rojo Vázquez, F.A. editores. Parasitología General. España: McGraw-Hill. 2002: 395-398.
- Blasco, J. M., Marín, C. M., López Goñi, I. Brucelosis ovina y caprina. Ovis 2002, 19 -38.
- Bulgin M.S., B.C., A. *web.oie.int*. Obtenido de [http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.07.09_Epididimitis%20ovina%20\(Brucella%20ovi\).pdf](http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.07.09_Epididimitis%20ovina%20(Brucella%20ovi).pdf). 1983.
- Candanosa Aranda, I. E. Aparato digestivo. En Patología Sistémica Veterinaria. México: Mc Graw Hill. 2015: 97-163.
- Carrillo Diaz , F., Salgado Moreno, S. Urolitiasis en ovinos. Abanico veterinario 2015, 51 - 57 .
- Ciprian Carrasco, A., Garcia Vasquez, S. Linfadenitis caseosa. En Piojan Aguade, P., Tórtora Pérez J.L. editores. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. México: 1986: 235-236.
- Contretas de Vera, A., Sánchez López , A. Manifestaciones clínicas de la Artritis Encefalitis Caprina. Ovis Tratado de Patología y Producción caprina. España . 2003: 11 - 18.
- Cordero del Campillo, M. Cestodosis digestivas. En Cordero del Campillo, M., Rojo Vázquez, F.A. editores. Parasitología General. España: McGraw-Hill, 2002: 229-234.
- Cordero del Campillo, M. Coccidiosis. En Cordero del Campillo, M., Rojo Vázquez, F.A. editores. Parasitología General. España: McGraw-Hill, 2002: 195-211.
- Cuéllar Ordaz , J. A., Hernández Valle, V. C., Oviedo Fernández, G. T. Malnutrición. En Arbiza Aguirre, S.I. editor. Producción de caprinos. México: AGT Editor, SA. 1987: 561-563.

- Cuéllar Ordaz, J. A., Hernández Valle, V. C., Oviedo Fernández, G. T. Linfadenitis caseosa. En Arbiza Aguirre, S.I. editor. Producción de caprinos. México: AGT Editor SA. 1987: 551-553.
- Cuéllar Ordaz, J. A. Parasitosis de la piel. En Pijuan Aguade, P., Tórtora Pérez J.L. editores. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. México. 1986: 249-251.
- Cuéllar Ordaz, J. A. Ectoparásitos de los ovinos y caprinos. En Apuntes de la Especialidad en producción de ovinos y caprinos. México: FES-Cuautitlán. UNAM. 2014:1-5.
- Cuéllar Ordaz, J. A. (2014). *www.uno.org.mx*. Obtenido de *www.uno.org.mx*: <http://www.uno.org.mx/empezar/parasitosis.html>
- Cuéllar Ordaz, J. A. Coccidiosis. En Díaz Aparicio, E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: inifap, SAGARPA, 2015: 152-155.
- Cuéllar Ordaz, J. A. Estrosis caprina. En Díaz Aparicio, E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: inifap, SAGARPA, 2015: 73-80.
- Cuéllar Ordaz, J. A. Nematodiasis pulmonar caprina. En Díaz Aparicio, E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: inifap, SAGARPA, 2015: 81-85.
- Cuéllar Ordaz, J. A. Parásitos gastrointestinales en las cabras. En Díaz Aparicio, E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: inifap, SAGARPA, 2015: 163-167.
- Cuéllar Ordaz, J. A., Hernández Valle, V. C., Oviedo Fernández, G. T. Artritis Encefalitis Caprina. En Arbiza Aguirre S.I. editor. Producción de caprinos. México: AGT Editor, SA.1987: 583-589.
- Cuéllar Ordaz, J. A., Hernández Valle, V. C., Oviedo Fernández, G. T. Brucelosis en Sanidad. En Arbiza Aguirre S.I. editor. Producción de caprinos. México: AGT Editor, SA.1987: 575-577.
- Cuéllar Ordaz, J. A., Hernández Valle, V. C., Oviedo Fernández, G. T. Coccidiosis. En Arbiza Aguirre S.I. editor. Producción de caprinos. México: AGT Editor, SA. 1987: 563-565.
- Cuéllar Ordaz, J. A., Hernández Valle, V. C., Oviedo Fernández, G. T. Ectima Contagioso. En Arbiza Aguirre, S.I. editor. Producción de caprinos. México: AGT Editor, SA. 1987: 544-548.
- Cuéllar Ordaz, J. A., Hernández Valle, V. C., Oviedo Fernández, G. T. Ectoparásitos. En Arbiza Aguirre, S.I. editor. Producción de caprinos. México: AGT Editor, SA. 1987: 543-544.

- Cuéllar Ordaz, J. A., Hernández Valle, V.C., Oviedo Fernández, G. T. Queratoconjuntivitis. En Arbiza Aguirre, S.I. editor. Producción de caprinos. México: AGT Editor, SA. 1987: 548-551.
- Cuéllar Ordaz, J. A., Hernández Valle, V. C., Oviedo Fernández, G. T. Neumonias. En Arbiza Aguirre, S. I. editor. Producción de caprinos. México: AGT Editor, S.A.1987: 554-557.
- Cuéllar Ordaz, J. A., Hernández Valle, V. C., Oviedo Fernández, G. T. Verminosis pulmonar. En Arbiza Aguirre, S.I. editor. Producción de caprinos. México: AGT Editor SA. 1987: 559-561.
- De la Fuente Lopez , C. Coccidiosis caprina. Ovis Tratado de patología y producción ovina. España. 1996: 59-66.
- De la Rosa Romero, R. M. Evaluación clínica del tratamiento con sulfato de zinc y sulfato de cobre local más antiinflamatorios y sulfas paraentelal en el tratamiento de Gabarro en 3 explotaciones ovinas del estado de México (tesis de licenciatura) (págs. 11 - 20). Cuatitlán (Estado de México) México: FES-Cuatitlán UNAM.1988.
- Díaz Aparicio, E., Ibarra Zazueta, C. Linfadenitis caseosa. En Díaz Aparicio, E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: inifap, SAGARPA, 2015: 209-210.
- Diez Baños, N., Diez Baños, P., Morrondo Pelayo, M. P. Parasitosis Respiratorias. En Cordero del Campillo, M., Rojo Vázquez, F.A. editores. Parasitología General. España: Mc Graw Hill. 2002: 375-391.
- Ferrer, L. M., Marca, M. C., Loste, A., Ramos , J. J. Poliencefalomalacia (necrosis de la corteza cerebral). Ovis Tratado de patología y producción ovina 2005: 10 - 23.
- Flores Castro, R., Tórtora Pérez, J.L. Pododermatitis infecciosa. En Pijoan Aguade, P., Tórtora Pérez J.L. editores. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. México:1986: 291-298.
- Flores Castro, R. Brucelosis. En Píojan Aguade, P., Tórtora Pérez J.L. editores. Principales Enfermedades de los ovinos y caprinos. México: 1986: 173-177.
- Forcada Miranda, F., Zarazaga Garces, L. Efectos de la Nutrición sobre los parámetros productivos. Ovis Tratado de patología y Producción ovina 1994: 29-44.
- Galina H, M. A. Malnutrición. En Galina H, M. A. editor. Clínica de ovinos y caprinos. México: AgroSys Editing.1994: 58-59.
- Galina H, M. A. Queratoconjuntivitis. En Galina H, M. A. editor. Clínica de ovinos y caprinos. México: AgroSys Editing.1994: 57-58.

- García Ortuño, L.E., Martínez Racie, I. Sistema hemolinfático. En Patología Sistémica Veterinaria. México: Mc Graw Hill. 2015: 411 - 478.
- Gómez de la Cruz, P., Hernández Valle, V. C. Factores sanitarios que afectan la reproducción. En González, R.S., Medrano Hernández, J.A. editores. Reproducción de ovejas y cabras. México: UNAM FES-Cuatitlán. 2008: 328-331.
- González, G. S., Tórtora Pérez, J. L. Descripción de un caso humano de dermatitis por parapoxvirus. En AMTEO, *Memorias 7° Congreso Nacional de Producción Ovina*. Toluca, México. 1994: 17.
- González Ochoa, R. I. Urolitiasis. En González Ochoa, R.I. editor. Manual para la cría y producción de ovinos. México: INIFAP. 2007
- González Alanis, M. Comparación de dos fármacos con principio activo diferente para el tratamiento de acariasis por *Otobius megnini* (tesis de especialidad). México: FES-Cuautitlán. UNAM. 2014.
- Gutiérrez Chavez, A. J. Urolitiasis obstructiva, estudio de caso. *Acta Universitaria*, 2010: 34 - 39.
- Gutiérrez Hernández, J. L., Favila Humara, L. Paratuberculosis caprina. En Díaz Aparicio, E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: inifap, SAGARPA. 2015: 143-148.
- Hernández Andrade, L. Mastitis. En Díaz Aparicio, E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: inifap, SAGARPA, 2015: 233-240.
- Hernández Valle, V. C. Acidosis Láctica Ruminal, Problemas sanitarios asociados a la engorda intensiva de ovinos. En Memorias 4to Magno Evento AMVERAJ. Tepatitlán de Morelos, Jalisco, México: 2015
- Hernández Valle, V. C. Ensayo de la Inmunización subcutánea con una bacterina oleosa de *M. paratuberculosis* en un rebaño ovino infestado naturalmente (tesis de maestría). México: FES-Cuautitlán. UNAM. 1991.
- Hernández Valle, V.C. Poliencefalomalacia, *enfermedades asociadas a la engorda*. En Memorias 4to Magno evento AMVERAJ. Tepatitlán de Morelos, Jalisco, México: 2015.
- Hernández Vertiz, A. Descripción de lesiones (tesis licenciatura). México: FES-Cuatitlán UNAM. 1982.
- Hidalgo Arguello, M. R. Eimeriosis ovina. Etiología y Ciclo Biológico. *Ovis Tratado de patología y producción ovina* 1996, España 11-29.
- Ibarra Velarde, O. F. Fasciolosis. En Pijoan Aguade, P., Tórtora Pérez, J. L. editores. Principales Enfermedades de los ovinos y caprinos. México. 1986: 119-126.

- Jennings , A. R. Sistema Respiratorio y Sistema Digestivo. En Jennings, A. R. editor. Patología Animal. Inglaterra: Prensa Médica Mexicana.1975: 75,95,125,131.
- Jensen, R., Swift, B. L. Diseases of the digestive system. Bloat . En Jensen, R., Swift, B. L. editores. Diseases of sheep. Estados Unidos: Lea & Febiger. 1892: 111-114.
- Jensen, R., Swift, B. L. Diseases of the central nervous system. En Jensen, R., Swift, B. L. editores. *Deseases of sheep*. Estados Unidos: Lea & Febiger. 1982: 93-95.
- Jensen, R., Swift, B. L. Diseases of the digestive system, lactic acidosis. En Jensen, R., Swift, B. L. editores. *Deseases of sheep*. Estados Unidos: Lea & Febiger. 1982: 114-117.
- Jensen, R., Swift, B. L. Contagious Ecthyma. En Jensen, R., Swift, B. L. editores. *Diseases of sheep*. Estados Unidos: Lea & Febiger.1982: 109-111.
- Jensen, R., Swift, B. L. Diseases of feet . En Jensen, R., Swift, B. L. editores. *Diseases of sheep*. Estados Unidos: Lea & Febiger .1982: 265- 268.
- Jensen, R., Swift, B. L. Diseases of the Skin. En Jensen, R., Swift, B. L. editores. *Deseases of sheep*. Estados Unidos: Flea & Feb.1982: 260-261.
- Jensen, R., Swift, B. L. Nasal Myosis. En Jensen, R., Swift, B. L. editores. *Deseases of sheep*. Estados Unidos: Lea & Febiger. 1982: 219- 220.
- León, L., Garrido, F., Cubero, M. J. Introducción y Etiología. Enterotoxemias ovinas. Ovis Tratado de patología y producción ovina. España: 1998: 11-30.
- Luján, L., Pérez, M. Artritis encefalitis caprina: cuadro lesional. Ovis Tratado de patología y producción ovina. España, 2003: 19 - 27.
- M. Dunn, A. Cestodos. En M. Dunn, A. editor. helmitología veterinaria. México: El manual moderno.1983: 149-151, 229-230.
- Martínez Caballero, L. Comparación de la eficiencia y costo de dos tratamientos para la linfadenitis caseosa en cuatro rebaños de ovinos de pelo en la zona de Irapuato (tesis de licenciatura). México: FES-Cuautitlán UNAM. 2012
- Martínez Labat, P. Parasitosis del aparato respiratorio. En Piojan Aguade, P., Tórtora Pérez, J. L. editores. Principales Enfermedades de los ovinos y caprinos. México:1986: 25-29.
- Martínez Rodriguez, H. A., Ramírez Álvarez, H. Artritis encefalitis caprina. En Diaz Aparicio,E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: inifap, SAGARPA. 2015: 259-268.

- Meana Mañes, A., Rojo Vázquez, F. A. Tricostrogilidosis y otras Nematodosis. En Cordero del Campillo M., Rojo Vázquez, F.A. editores. Parasitología General. España: McGraw-Hill. 2002: 237-250.
- Meana Mañes, A., Rojo Vázquez, F. A. Sarnas. En En Cordero del Campillo M., Rojo Vázquez, F.A. editores. Parasitología General. España: McGraw-Hill. 2002: 404-411.
- Meana Mañes, A., Ortega Mora, L. M., Pereira, J. M. Bronconeumonias verminosas. Revista Ovis Tratado de patología y producción ovina, España 1996: 43 - 56.
- Mena Mañes, A. Caracteres generales de los artrópodos parásitos de los pequeños rumiantes . Revista Ovis tratado de patología y producción ovina. España. 1999: 11-16.
- Méndez Guerrero, A. V. Deficiencia de Selenio y vitamina E. En Pijoan Aguade, P., Tórtora Pérez, J. L. editores. Principales Enfermedades de los ovinos y caprinos. México: 1986: 275-280.
- Morales, A. J., Jaramillo, M. L., Ayala, A. D., Trigo T., F. J. Evaluación de fagocitosis, efecto bactericida y citotoxicidad de *Pasteurella haemolytica* y *Pasteurella multocida* en macrófagos alveolares en bovinos. Rev. Lat-Amer Microbiol, 1994: 57-66.
- Morales Salinas, E., Valero Elizondo, G. Aparato Reproductor. En Patología Sistémica Veterinaria. México : Mc Graw Hill. 2015: 209- 264.
- Muñoz Gallo, G. A. Ptiriasis en caprinos. En Díaz Aparicio, E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: INIFAP, SAGARPA .2015: 191-196.
- Muro Alvarez, A ., V. Ramajo, M. Cenurosis en Parasitosis del sistema nervioso. En Cordero del Campillo M., Rojo Vázquez, F.A. editores. Parasitología General. España: Mc Graw Hill. 2002: 369-373.
- Nazara , C. S., Trigo, F. J., Suberbie, E., Madrigal, V. Estudio clínico patológico de la artritis encefalitis caprina en México. *Vetmex*, 1985: 91 - 100.
- Olmeda, A. S., García Romero, C. Platelminfos Parásitos de los pequeños rumiantes. Revista Ovis tratado de patología y producción ovina. España. 2000: 77-83.
- Oviedo Fernández, G. T. Ensayo de una bacterina oral de *M. paratuberculosis* en un rebaño infectado naturalmente (tesis de maestría). FES-Cuautitlán UNAM. México.1991.
- Palomares Resendiz, E. G. Brucelosis caprina. En Diaz Aparicio,E., Tórtora Pérez, J.L. editores. Enfermedades de las cabras. México: inifap, SAGARPA. 2015: 113-118.

- Quiroz Romero, H. Estrongilosis gastroentéricas. En Quiroz Romero, H. editor. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los animales domésticos. México: Limusa. 2002: 429-516.
- Quiroz Romero, H. Fasciolosis, Dicroceliosis y Parafistomosis. En Quiroz Romero, H. editor. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. México: Limusa. 2002: 231-251.
- R. Alemon, S. *Estudios de paratuberculosis (M. paratuberculosis) en una explotación ovina comercial en el municipio de Visitación Estado de México* (tesis de licenciatura). México: FES-Cuautitlán UNAM.1988: 13-25.
- Ramajo, M., Muro, A. Cestodosis digestivas. En Cordero del Campillo M., Rojo Vázquez, F.A. editores. Parasitología General. España: McGraw-Hill. 2002: 229-233.
- Ramírez Casillas , I.C. Paratuberculosis. En Pijoan Aguade, P., Tórtora Pérez, J.L. editores. Principales Enfermedades de los ovinos y caprinos. México.1986: 91-96.
- Ramírez Casillas, I. C. Queratoconjuntivitis. En Pijoan Aguade, P., Tórtora Pérez, J.L. editores. Principales Enfermedades de los ovinos y caprinos. México. 1986: 323-327.
- Ramírez Jiménez , J. A. Manual de Propedéutica Clínica Veterinaria en grandes especies y pequeños rumiantes (tesis de licenciatura). México: FES-Cuatitlán UNAM. 2008.
- Ramírez Lezama, J. Sistema Nervioso. En Patología Sistémica Veterinaria. México: Mc Graw Hill. 2015: 265 - 310.
- Reina, D., Alcaide, M., Frontera, E. M., Navarrete, I. Oestrosis ovina y caprina. Revista Ovis Tratado de patología y producción ovina. Espana.2004.
- Rojo Vázquez, F. A., Gómez Bautista, M. Bronconeumonias Verminosas. Revista Ovis Tratado de patología y producción ovina. 1996: 11-23.
- S, N.D. Mastitis caprina. En Pijoan Aguade , P., Tórtora Pérez, J. L. editores. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. México. 1986: 255-265.
- Salas Garrido, G., Yáñez Muñoz, E.I. Aparato tegumentario. En Patología Sistémica Veterinaria. México: Mc Graw Hill. 2015: 353 - 410.
- Shimada Miyasaka , A. Anomalías en el metabolismo del rumen. En Shimada Miyasaka, A. editor. Nutrición Animal. México: Trillas. 2009: 177-186.
- Shimada Miyasaka, A. Importancia e historia de la nutrición. En Shimada Miyasaka, A. editor. Nutrición animal. México: Trillas. 2009: 17-20.

- Songer, J. G., Post, K. W. The Genus Clostridium in Anaerobic Bacteria. en Songer, J. G., W. Post, K. editores. Veterinary Microbiology Bacterial and fungal Agents of animal disease. Estados Unidos: Elsevier Saunders. 2005: 261 - 281.
- Sterne , M., Batty , I. Clostridios patógenos. Zaragoza, España: Acribia. 1978.
- Suarez, F. G., Flores Castro, R. Enterotoxemia. En Pijoan Aguade, P., Tórtora Pérez, J. L. editores. Principales Enfermedades de los ovinos y caprinos. México. 1986: 85-89.
- Tórtora Pérez, J. L. Ectima Contagioso. En Pijoan Aguade, P., Tórtora Pérez, J. L. editores. *Principales enfermedades de los ovinos y caprinos*. México. 1986: 223-226.
- Tórtora Pérez, J. L. Pododermatitis. Obtenido de www.uno.org.mx: <http://www.uno.org.mx/empezar/pododermatitis.html>. 2014.
- Tórtora Pérez, J. L. Ectima contagioso. En Diaz Aparicio, E., Tórtora Pérez, J. L. editores., *Enfermedades de la cabra*. México: Inifap SAGARPA. 2015: 197-206.
- Tovar Amador, J. Manual de Exploración clínica en ovinos (tesis licenciatura). México. FES-Cuautitlán UNAM. 2012: 1-7.
- Trigo T., E. Mecanismos de defensa pulmonar. En Pijoan Aguade., Tórtora Pérez, J. L. editores. Principales Enfermedades de los ovinos y caprinos. México. 1986: 3-7
- Piojan Aguade, P., Tórtora Pérez, J. L. editores. Principales Enfermedades de los ovinos y caprinos. México. 1986: 299-307.
- Trigo Tavera, F. J. Aparato Respiratorio. En Patología Sistémica Veterinaria. México: Mc Graw Hill .2015: 47 - 96.
- Vanda Cantón, B. Sistema Músculo-Esquelético. En Patología Sistema Veterinaria. México: Mc Graw Hill. 2015: 311-352.
- Velázquez , V. Poliencefalomalacia. En Pijoan Aguade, P., Tórtora Pérez, J. L. editores. *Principales enfermedades de los ovinos y caprinos*. México. 1986: 49-56.
- Velázquez, V. Acidosis Lactica Ruminal. En Pijoan Aguade , P., Tórtora Pérez, J. L. editores. Principales Enfermeades de los ovinos y caprinos. México. 1986: 47-54.

TÉCNICA DE NECROPSIA A NIVEL DE CAMPO

INTRODUCCIÓN

Etimológicamente la palabra necropsia significa ver lo muerto (del griego necros, muerto, y ops, ver); por lo tanto se puede definir como el examen sistemático de un cadáver y la abertura de sus cavidades para conocer el estado de los aparatos y órganos que lo conforman, determinar las lesiones macroscópicas y microscópicas, integrar diagnósticos morfológicos e investigar las causas de la muerte (Contreras 1989).

Su objetivo es obtener, confirmar o descartar el diagnóstico de enfermedades y/o la causa de muerte de un animal, su realización incrementará en todos los casos la posibilidad de lograr un diagnóstico (Schuneman, 1985; Gázquez, 1988; Garner, 2005).

Es importante efectuarla siempre que sea posible en los animales que hayan muerto o que estén muy enfermos para saber tentativamente cual puede ser la causa de la muerte o enfermedad y evidenciar situaciones subclínicas; de ser necesario se recomienda el sacrificio de algún animal moribundo.

Las lesiones deben evaluarse junto con la historia clínica, antes y durante el curso de la necropsia, para llevar a cabo una selección adecuada de las muestras y enviarlas a los diferentes laboratorios; pero es importante mencionar que no se debe dar por hecho lo que se va a encontrar en la necropsia debido a la información de la historia clínica porque se puede caer en el error de no observar otras lesiones importantes en el proceso morboso del animal (Schuneman, 1985; Gázquez, 1988; Garner, 2005).

Finalmente la necropsia junto con la historia clínica permite:

- a) Ayudar a identificar las enfermedades prevalentes en las unidades pecuarias que se están atendiendo.
- b) Conocer los errores o aciertos cometidos durante los tratamientos recomendados.
- c) Establecer medidas correctivas en base a lo anterior. Estas medidas pueden evitar pérdidas económicas importantes, siempre y cuando las necropsias y la historia clínica estén completas y bien hechas y se apoyen con resultados de laboratorios

INSTRUMENTAL Y EQUIPO.

Antes de hacer la necropsia, se debe asegurar la existencia de material para la desinfección del sitio de la misma y para los instrumentos de trabajo para después de realizarla. Son útiles los desinfectantes usuales, como los cuaternarios de amonio, cresoles y compuestos clorinados.

Existe una gran gama de instrumental específico y adaptado para realizar necropsias, pero basta un cuchillo y una chaira (o en su defecto una piedra para afilar) para efectuar una buena necropsia; por lo tanto, la falta de material específico no debe ser pretexto para no realizarla en forma correcta. En casos ideales se dispone de dos diferentes cuchillos, uno recto con punta filosa, y otro curvo con punta redondeada. (Stratuss, 1988).

Otros utensilios que facilitan la realización de la necropsia son:

- tijeras de disección, con punta roma
- pinzas con y sin dientes de ratón (para tomar muestras de histopatología y bacteriología);
- sierra o segueta para extraer el cerebro
- costotomo para cortar las costillas (tijera para poda, de jardinería)
- estilete (puede ser de utilidad para seguir el curso de conductos y vasos sanguíneos) (Stratuss, 1988).

Por otro lado, el material para tomar muestras durante la necropsia sería:

- envases limpios y/o estériles
- tubos con medio de cultivo
- anticoagulante,
- hisopos estériles. **Imagen 1**

También es importante contar con un protocolo de necropsias o en su defecto, con hojas en blanco para apuntar los hallazgos más importantes. Algo que ya no puede faltar es una cámara fotográfica

Las personas que realicen la necropsia o la presencié deben usar guantes, overol o bata esencialmente. El equipo estará más completo con botas, mandil de plástico para facilitar su limpieza, cubrebocas, gorro, etc. Todo esto aumenta la seguridad de los asistentes.



Imagen 1. Instrumental.

MÉTODOS DE SACRIFICIO.

El método “matanza” se usa específicamente cuando se provoca la muerte en los animales en rastros o mataderos o en situaciones de emergencia, e implica que la forma de muerte no le debe provocar ansiedad ni dolor y todos los médicos veterinarios tienen la obligación ética ineludible de respetar estos principios.

La eutanasia significa “muerte sin dolor” y se realizará cuando el animal presente una enfermedad incurable o en situaciones que provoquen sufrimiento o una calidad de vida inaceptable o cuando es necesario establecer el diagnóstico de un padecimiento que se presente en un grupo de animales con la finalidad de tratar al resto del rebaño afectado.

Cualquier método para sacrificar a un animal debe cumplir los siguientes puntos:

- a) Producir inconciencia instantánea sin causarle ansiedad, alarma o miedo
- b) No deberá causar dolor o el más mínimo.
- c) No implicará un peligro para quien lo realice.
- d) Que sea lo menos desagradable posible para las personas que observen el sacrificio.
- e) Debe ser económico
- f) No provocar problemas de contaminación ambiental.

Los métodos de eutanasia que existen se pueden clasificar en físicos (mecánico o eléctricos) y/o químicos

FÍSICO MÉCANICO:

Pistola o fusil con bala

Armas con bala expansiva

Pistola de émbolo oculto (Stunner) o cautivo

Pistola de concusión

FÍSICO ELÉCTRICO:

Uso de cables y dos pinzas

QUÍMICOS:

Uso de barbitúricos (fenobarbital, pentobarbital...)

Hidrato de cloral.

Todos estos métodos son efectivos para el propósito de sacrificar al animal, sin embargo en muchos lugares no se cuenta con energía eléctrica o el equipo necesario para su realización; ya que muchas veces solo se cuenta con cuchillos, algunas tijeras por lo tanto **el degüello (Imagen 2 y 3.)** es el método más utilizado a nivel campo para aprovechar el cadáver y como se menciona anteriormente el poder dar un diagnóstico clínico presuntivo del rebaño y poder tomar las muestras necesarias para su envío al laboratorio y poder confirmar dicho diagnóstico. Esto hace que no se requiera tener una gran infraestructura para realizar una necropsia.



Imagen 2 y 3. Degüello en campo.

En ésta técnica el desangrado es la causa de muerte del animal ya que se cortan los grandes vasos del cuello (carótidas y yugulares) lo que permite drenar la sangre del cuerpo lo que conduce a una anoxia cerebral. Después se esperará hasta que hayan cesado todos los reflejos cerebrales.

El inicio de la necropsia se hará realizando una reseña de mismo, el cual incluye:

- | | | |
|------------|----------|-----------------------|
| a) Especie | d) Edad | g) Señas particulares |
| b) Raza | e) Peso | h) Identificación |
| c) Sexo | f) Color | i) Función zootécnica |

INSPECCIÓN EXTERNA

Posteriormente se procede a una inspección externa en donde se examina la piel revisando su continuidad, color, elasticidad, consistencia, aspecto y si existiera la presencia de parásitos externos, posteriormente se revisan pezuñas y espacios interdigitales comprobando su integridad física (**Cap. 4**).

Por último se revisan los orificios naturales, en el siguiente orden:

- 1.- Cavidad oral: la cual incluye lengua, paladar, dientes y encías. (**Imagen 4 7**)
- 2.- Mucosa nasal. (**Imagen 8**)
- 3.- Mucosa ocular. (**Imagen 9**)
- 4.- Pabellón auricular. (**Imagen 10**)
- 5.- Mucosa vaginal o prepucial. (**Imagen 11 y 12**)
- 6.- Mucosa anal. (**Imagen 13**)



Imagen 4. Revisión de mucosa oral, encías, dientes.



Imagen 5. Inspección de lengua.



Imagen 6. Inspección de paladar.



Imagen 7. Cortes en lengua.

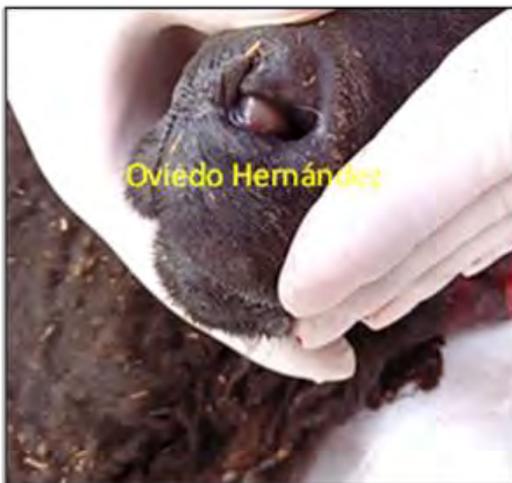


Imagen 8. Inspección de mucosa nasal



Imagen 9. Revisión de mucosa ocular.



Imagen 10. Revisión pabellón auricular.

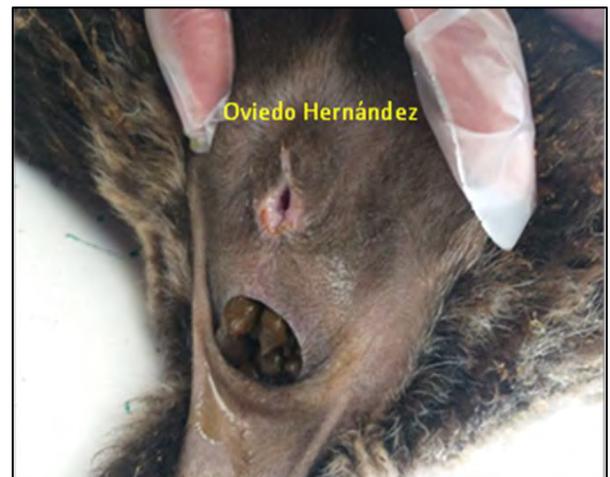


Imagen 11. Revisión de mucosa vaginal.



Imagen 12. Revisión de mucosa prepucial.



Imagen 13. Inspección de mucosa anal.

En nuestra experiencia en éstas especies recomendamos hacer 3 cortes antes de hacer la incisión primaria del cadáver los cuales son:

- 1) Corte en la base de las orejas (**Imagen 14 y 15**), esto con el fin de observar la presencia de estructuras parasitarias (*otobius megnini*) u otras lesiones. **Imagen 16, 17 y (Cap. 4.1 imágenes 56-59).**



Imagen 14. Corte en la base de la oreja



Imagen 15. Apertura del pabellón auricular



Imagen 16. Presencia de larvas y ninfas de *O. megnini*



Imagen 17. Oclusión de conducto auditivo y edema del pabellón auricular.

- 2) Corte dorsal de la cavidad nasal (imagen 18, 19, 20), con el objetivo de revisar si hay alguna lesión (secreciones, abscesos, tumores) o algunas estructuras parasitarias (fases larvares de la mosca *Oestrus ovis*). Imagen 21 y (Cap. 5.1 Imágenes 3,4).

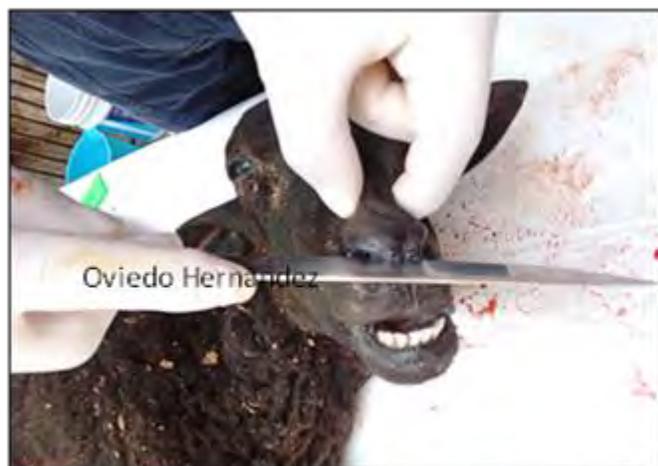


Imagen 18 y 19 Corte dorsal de cavidad nasal.



Imagen 20. Revisión de cornetes y conchas nasales.



Imagen 21. Larva de *Oestrus ovis* en cavidad nasal

- 3) Corte transversal en las masas musculares de las piernas (semitendinoso y semimembranoso) (**Imágenes 22, 23**), para observar cambio de coloración lo que sería sugestivo de la enfermedad de distrofia muscular o lesiones provocadas por la aplicación incorrecta de fármacos o vacunas. **Cap. 3.1 Imágenes 18-20.**



Imagen 22. Corte transversal en músculos de las piernas.



Imagen 23. Corte de músculos semitendinoso y semimembranoso.

Si al corte de éstas masas musculares se observa una coloración “similar a carne de pollo” se procederá a revisar con mayor detalle los músculos (lengua, corazón, intercostales, diafragma) **Cap. 3.1 Imágenes 14-18**

El realizar los dos primeros cortes nos permite tener un panorama sobre enfermedades que no necesariamente se van a percibir en la parte interna del cadáver.

INCISIÓN PRIMARIA

Posteriormente se realizará la incisión primaria comenzando por la posición del cuerpo el cual, permite tener la perspectiva de cada uno de los aparatos y sistemas; se recomienda de la siguiente forma:

Cortar a nivel de las axilas para separar los músculos pectorales y plexo braquial lo cual facilitará la posición del cuerpo y lo mismo se hará en la zona inguinal (articulación coxo-femoral) para que el cuerpo quede en decúbito dorsal esto puede facilitar la sujeción del cadáver. (**Imagen 24 y 25**).



Imagen 24. Incisión primaria, Posicionamiento del cuerpo.



Imagen 25. Incisión de músculos pectorales

Hecho esto se procede a revisar los linfonodos superficiales como los cervicales superficiales (preescapulares), (**Imagen 26**) axilares (subescapulares), prefemorales y mamarios o escrotales dependiendo del sexo (Kielbach, 1983). Los poplíteos se revisaron cuando se hizo el tercer corte en las piernas. **Imágenes 22 y 23 y (Cap. 5.2 Imagen 29).**



Imagen 26. Inspección de linfonodo preescapular

INCISIÓN SECUNDARIA.

Se disecan los músculos esterno-tirohioideos de la laringe y tráquea (**imagen 27**) hasta la entrada del tórax sobre el esternón, una vez ahí se procede a hacer cortes musculares para exponer la unión costocondral (**imagen 28**), continuando el corte por el costillar y los músculos abdominales para dejar expuestas las cavidades torácica y abdominal lo que nos permite revisar los órganos in situ así como el colapso o no de pulmones, adherencias, fibrina, hidrotórax, ascitis, etc. (**Imágenes, 29, 30, 31 y 32**).



Imagen 27. Disección de músculos esterno-tirohioideos.



Imagen 28 a. Unión costocondral (Linea punteada)



Imagen 30. Exposición de cavidades.



Imagen 31. Revisión de órganos in situ.



Imagen 32. Metacestodo de *Taenia hydatigena*.



Imagen 33. Extracción de lengua.

Para extraer el paquete respiratorio se realizará junto con la lengua y el esófago, esto se hará mediante 2 cortes paralelos a la rama interna de la mandíbula inferior, se llega a la cavidad bucal y se extrae la lengua, jalándola en dirección del cuello. Se desarticulan los huesos hioides y se examinan los linfonodos submandibulares y retrofaringeos, la mucosa oral, dientes, faringe y laringe (**imagen 33**).

Debido al tipo de sacrificio por degüello se sigue la tracción de tráquea y esófago hasta la entrada de cavidad torácica; en éste punto se hará la separación de la tráquea y del esófago, al cual se le hará una ligadura con un trozo de nylon o algodón o en su defecto se hará un nudo sobre sí mismo para evitar la expulsión del contenido ruminal. (**Imágenes 34 y 35**).



Imagen 34. Separación del esófago de la tráquea.



Imagen 35. Anudado de esófago.

EXPLORACIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO.

Antes de extraer los órganos respiratorios se procede a revisar si hay exudados, órganos in situ, cambios de coloración, presencia de abscesos, adherencias... (Imagen 36). Para extraer al sistema se realiza una ligera tracción de la tráquea hacia caudal (imágenes 37 y 38).



Imagen 36. Inspección de aparato respiratorio
.....in situ.



Imagen 37. Tracción de tráquea



Imagen 38. Tracción para exteriorizar
.....aparato respiratorio

Ya extraído el paquete formado por tráquea, pulmones y corazón (**Imagen 39**) se revisan los linfonodos mediastínicos; posteriormente se hace un corte sobre la tráquea en su parte membranosa (anillo incompleto), a continuación se revisan los bronquios principales hasta donde la tijera pueda llegar, de esta manera se podrá revisar la mucosa de éstos órganos tubulares y su contenido. (**Imágenes 40 y 41**).



Imagen 39. Inspección de aparato respiratorio fuera de cavidad torácica.



Imagen 40. Abertura de tráquea



Imagen 41. Exploración de la mucosa traqueal.

A los pulmones externamente les revisaremos su color, tamaño, consistencia, lesiones **imagen 42** y (**CAP. 5.2, Imágenes 43, 48**). Posteriormente se realizarán cortes del parénquima, esto lo realizamos de la siguiente forma: se eligen un trozo del pulmón que tenga cambios macroscópicos de color o consistencia (duro, firme o "hepatizado"), y otro que sea aparentemente sano macroscópicamente empleando **la prueba de flotabilidad**; se procede a ponerlo en un recipiente con agua y se verá el resultado: si flota se interpreta que el órgano estaba funcionando todavía, y si se hunde que esa porción ya no presentaba un intercambio gaseoso. **Imagen 43 y (Cap. 5.2, Imágenes 31, 32, 38)**.

Se finaliza la revisión haciendo cortes transversales en todo el parénquima pulmonar (todos los lóbulos).



Imagen 42. Exploración de parénquima pulmonar.



Imagen 43. Prueba de flotabilidad de pulmón.

EXPLORACIÓN DEL CORAZÓN.

Para la revisión del corazón antes de separarlo de los pulmones se examinarán sus grandes vasos y estructuras asociadas. El examen de corazón se inicia con la revisión externa del saco pericárdico, posteriormente se hace una pequeña incisión en el pericardio a nivel del ápice, para revisar el líquido pericárdico, su consistencia, color y si el pericardio está adherido al epicardio, luego se expone el epicardio y se revisa su color, superficie, forma, tamaño y cantidad así como el color de la grasa epicárdica. (Imágenes 44-48).



Imagen 44. Revisión de grandes vasos



Imagen 45. Examinación de saco pericárdico



Imagen 46. Inspección de líquido pericárdico



Imagen 47. Inspección de epicardio



Imagen 48. Grasa epicárdica

A continuación se realizarían los cortes guiándonos por la corriente sanguínea; para el lado derecho se hará por la vena cava (VC), llegando a la aurícula derecha (AD), pasando por la válvula tricúspide, entrando a ventrículo derecho (VD) y se corta a lo largo del borde que forma el miocardio derecho con el septo interventricular o corte paralelo al surco coronario (SC), hasta llegar al orificio de la arteria pulmonar (AP). De este modo, se exponen las válvulas tricúspide y semilunares de la arteria pulmonar.

Para abrir el lado izquierdo se entra por venas pulmonares (VP) para llegar a aurícula izquierda (AI) y válvula bicúspide o mitral, de ahí al ventrículo izquierdo (VI). Cortando a lo largo del septo se sale por la aorta tanto torácica craneal y caudal. **(Imágenes 49 y 50)**

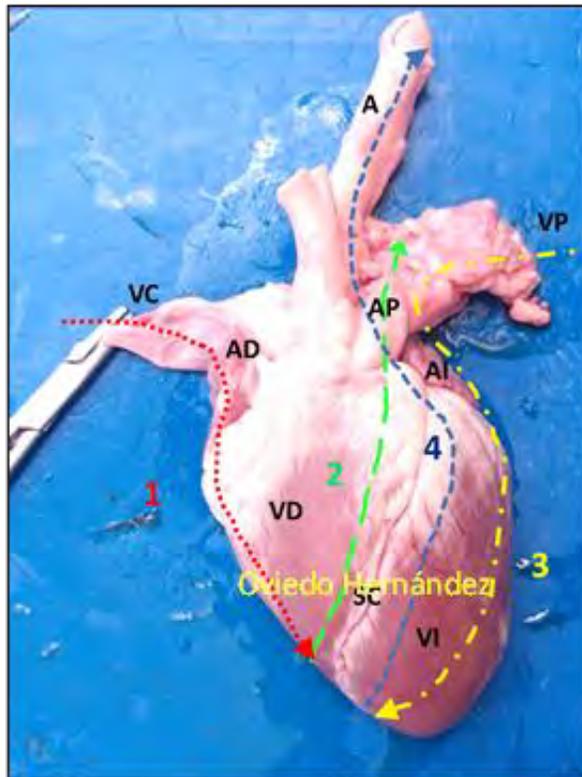


Imagen 49. Secuencia de cortes en corazón

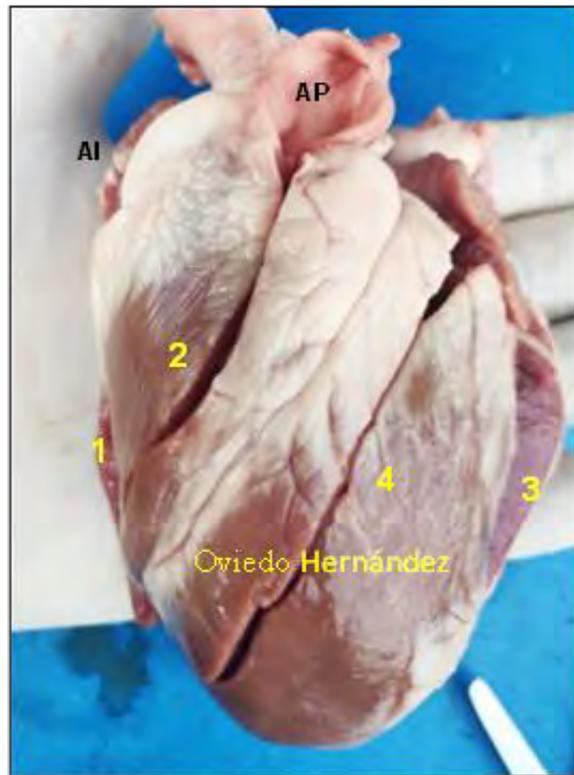


Imagen 50. Cortes en corazón

Ya realizados estos cortes al endocardio se le revisa: color, forma, grosor y elasticidad de las válvulas mitral y bicúspide, además de los músculos papilares, cuerdas tendinosas, músculos pectinados, venas cavas y ácidos de las válvulas

Al miocardio se inspecciona el color, grosor, elasticidad o flacidez y tamaño considerando que la pared del ventrículo izquierdo es más grueso que del derecho con una relación de 3:1, lo cual nos indicaría la hipertrofia cardiaca ventricular (corazones grandes redondeados que indican cambios compensatorios). **Imágenes 51 y 52 y (CAP.2. imagen 24)**. Candanosa (2011), De Aluja (2015), Keilbach, (1983).



Imagen 51. Flacidez cardiaca.



Imagen 51. Corazón con distrofia muscular

EXPLORACIÓN DEL APARATO DIGESTIVO.

Se comienza por la revisión de cavidad oral (mucosa, dientes, lengua, encías, paladar y faringe (antes de la incisión primaria se revisó cavidad oral **imágenes 4-7 (Cap. 4.2 (Imágenes 11, 12, 22, 29)** en busca de cambios de coloración e integridad, lesiones, cuerpos extraños y posteriormente se realiza la extracción del esófago como se comentó en la incisión secundaria.

Antes de extraer los órganos abdominales debemos revisar:

Presencia o ausencia de grasa depositada en epiplones, aumento de líquido en cavidad (ascitis, trasudados, efusiones, uroperitoneo, hemoperitoneo), exudados, estructuras parasitarias, adherencias o abscesos; el posicionamiento, tamaño, color e integridad normal de las vísceras. **Imágenes 31 y 32 y (Cap. 2.1 Imágenes 21 y 22, Cap. 9.1, Imágenes 15-17).**

Posteriormente se extraen las vísceras y se procederá a examinarlas; el bazo se encuentra en el saco dorsal del rumen, se revisa su forma, superficie, tamaño, color, grosor y bordes, por último se realizan cortes transversales. **(Imagen 53, 54, 55 a, b y 56)**



Imagen 53. Ubicación de bazo en rumen



Imagen 54. Extirpación de bazo.



Imagen 55 a. Inspección de bazo.



Imagen 55 b. Cortes transversales en bazo



Imagen 56. Absceso en parénquima del bazo

En animales adultos debido al volumen que tiene el rumen, muchas veces es más fácil extraer el aparato digestivo en dos partes; la primera sería extraer intestino delgado haciendo un nudo en el duodeno y en la porción caudal del intestino grueso (recto) los cuales se cortan en ambos extremos para evitar la salida de contenido intestinal a la cavidad (**Imagen 57**). (Schunemann, 2002; Stratus, 1988).



Imagen 57. Anudado en duodeno

De ésta manera queda separado intestino de preestómagos y abomaso, posteriormente se retira el rumen, retículo, omaso y abomaso en conjunto (**Imagen 58**).



Imagen 58. Compartimientos pregástricos y abomaso.

Se inicia con los cortes transversales sobre la lengua **Imagen 7 y (Cap. 3.1 Imagen 15)**; luego se realiza la inspección del esófago, ya que en casos de timpanismo podemos encontrar a nivel de mucosa la línea timpánica, pérdida de la continuidad, lesiones causadas por ectima contagioso, iatrogenias por un mal sondeo bucoesofágico. Posteriormente pasamos a los compartimientos gástricos, antes de abrirlos ver y palpar su contenido (**Cap 7.1, Imágenes 5 y 6**); luego se abrirá por la curvatura dorsal hasta llegar al orificio rumino-reticular. **Imágenes 59 y 60.**



Imagen 59. Inspección de mucosa de esófago.



Imagen 60. Apertura de rumen.

Ya abierto el rumen se procederá a revisar el contenido: cantidad, composición, presencia de cuerpos extraños y posteriormente se vierte el contenido en un recipiente para examinarlo más detenidamente: olor, color, pH, etc. **Imágenes 61, 62 a, b, c y (Cap. 7.2 Imágenes 12 y 13).**



Imagen 61. Revisión de contenido ruminal



Imagen 62 a. Cuerpos extraños en rumen (Plásticos y bezoar)



Imagen 62 b. Bezoares.



Imagen 62 c. Cuerpos extraños (cuerdas de naylon, hilos, plásticos).

Se revisara la mucosa donde evaluaremos su color, tamaño de las papilas, hiperqueratosis, presencia de parásitos (*Paraphistomum cervi*), cicatrices ruminales; si hay o no desprendimiento de dicha mucosa (en casos de acidosis láctica ruminal), úlceras, **Imágenes 63 a, b , c, y (Cap. 7.1 Imágenes 7 y 8).**



Imagen 63 a. Exploración de mucosa ruminal



Imagen 63 b. Desprendimiento de mucosa ruminal



Imagen 63 c. Hiperqueratosis y paraqueratosis ruminal.

Así mismo, al retículo y omaso les revisaremos su contenido, mucosa, presencia de cuerpos extraños (Imágenes 64 a y b, 65 y 66).



Imagen 64 a y b. Exploración del retículo.



Imagen 65. Exploración de contenido omasal.



Imagen 66. Exploración de mucosa omasal.

Continuamos con la exploración del abomaso al cual le revisaremos presencia o ausencia de contenido, presencia de gas (**Cap. 7.2 Imagen 15, 18**), posteriormente se abrirá para colocar el contenido en un recipiente (**Imagen 67 y 68**) para revisar cantidad, consistencia, color y olor de éste así como la presencia o ausencia de parásitos, estos pueden encontrarse tanto en mucosa abomasal como en el contenido (más frecuentemente *Haemonchus contortus*) **Imágenes 69 y 70** y (**Cap. 2.4 Imágenes 23-26**), este puede modificarse por la presencia de los parásitos ya muertos y digeridos por la acidez del órgano y/o el retraso al realizar la necropsia el cual se tornará de un color negrozco (**Imagen 71**).

Respecto a la mucosa podemos explorar su color: si presenta enfisema (por clostridios) (**Cap. 7.2 Imagen 18**), edema o úlceras de los pliegues abomasales.



Imagen 67. Exploración de contenido de abomaso



Imagen 68. Captación del contenido abomasal para su posterior exploración.



Imagen 69. Exploración de contenido abomasal.



Imagen 70. Exploración de contenido abomasal.



Imagen 71. Abomasitis parasitaria.

Antes de explorar los intestinos debemos inspeccionar los linfonodos mesentéricos (tamaño, forma, color, consistencia) **Imagen 72 y 73 y (Cap. 2.6 Imagen 1, 5).**

Proseguimos con los intestinos y previo a su abertura, les checaremos: serosa, color, grosor, si hay presencia de gas, líquido, alimento o parásitos **Imagen 72 y (Cap. 2.3 Imagen 11, Cap. 2.6 Imagen 2, Cap. 7.2 Imágenes 14, 16).**

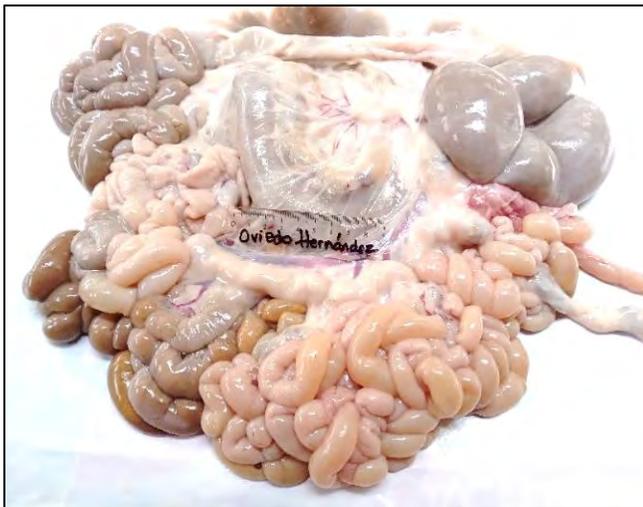


Imagen 72. Inspección de linfonodos mesentéricos e intestinos.



Imagen 73. Inspección de linfonodos mesentéricos.

En ocasiones por el tamaño del intestino solo se revisan algunas porciones (las que se noten afectadas). Para revisar el contenido éste se extraerá por tracción y presión a partir del duodeno hasta el yeyuno (2/3 partes del intestino delgado) y se verterá en un recipiente para la observación de tenias o vermes gastroentéricos. (Imagen 74-76).



Imagen 74. Inspección de asas intestinales.



Imagen 75. Recolección del contenido intestinal.



Imagen 76. Exploración del contenido intestinal

Posteriormente se abrirá para revisar la mucosa en busca de lesiones como: engrosamiento de mucosa, sugestivo de paratuberculosis, úlceras provocadas por *Eimeria spp.* y/o parásitos que se encuentran adheridos a dicha mucosa. **Imágenes 77 y 78 y (Cap. 2.6 Imágenes 3 y 4).**



Imagen 77. Úlcera duodenal por *Eimeria spp.*



Imagen 78. Enteritis granulomatosa.

En cuanto al intestino grueso se examinará al igual que en el delgado siendo más frecuente el encontrar lesiones nodulares en la mucosa por *Oesophagostomun spp.* y en ciego, la presencia del *Trichuris ovis.* **Imagen 79, 80 y (Cap. 2.4 Imagen 27).**



Imagen 79. Lesión nodular en intestino.



Imagen 80. Presencia de *Trichuris ovis.* en mucosa de ciego.

En cuanto al hígado, se procederá a efectuar la prueba del flujo biliar (presionar la vesícula para ver el flujo de la bilis a través del conducto) para determinar que no hubiese alguna obstrucción **Imágenes 81, 82 y (Cap. 2.5 Imagen 7 y 9)**. Antes de abrir los conductos se hará la exploración externa del hígado, después se incidirá la vesícula, tomando de referencia la unión del parénquima hepático con el conducto biliar extendiendo este corte a todo lo largo del conducto y vesícula; aquí se observará las características de la bilis y/o presencia de parásitos (Ferrer, et al. 2002) (**Imágenes 82 y 83**).



Imagen 81. Inspección de hígado in situ.



Imagen 82. Prueba de flujo biliar.



Imagen 83. Exploración de vesícula biliar.

El hígado se extrae y se revisa externamente por su cara parietal y visceral observando el tamaño, morfología, el color, los bordes de los lóbulos, su consistencia, adherencias, abscesos, lesiones, parásitos. **Imágenes 84- 86 y (Cap. 2.5 Imágenes 7,8).**

Los cortes se realizan en forma transversal con un grosor de un centímetro aproximadamente, en cada uno de los lóbulos para ver si coinciden los hallazgos que se encontraron externamente (**Imagen 87**).



Imagen 84. Inspección de bordes y cara visceral de hígado



Imagen 85. Lesión en cara parietal de hígado por oncosfera de *Taenia hydatigena*.



Imagen 86. Hígado con fibrosis.



Imagen 87. Cortes transversales en hígado.

EXPLORACIÓN DEL APARATO URINARIO.

Se realiza la exploración de los riñones in situ y se observará: cantidad de grasa, su forma, tamaño, consistencia y simetría; posteriormente se extraen los riñones y se les hará un corte longitudinal para revisar la corteza y médula, la cápsula debe retirarse fácilmente en condiciones normales. **Imágenes 88-90 y (Cap. 2.1 Imagen 23, Cap. 9.1 Imágenes 6 y 37).**

Los uréteres se revisan por palpación para determinar la presencia de urolitos; a la vejiga le revisamos presencia de orina (características normales), la mucosa, concreciones (cálculos), neoplasias, zonas de hemorragias y ruptura de ésta por obstrucciones **Imagen 91 y (CAP.9.1 Imágenes 10 -14).**



Imagen 88. Inspección in situ de riñones y vejiga.

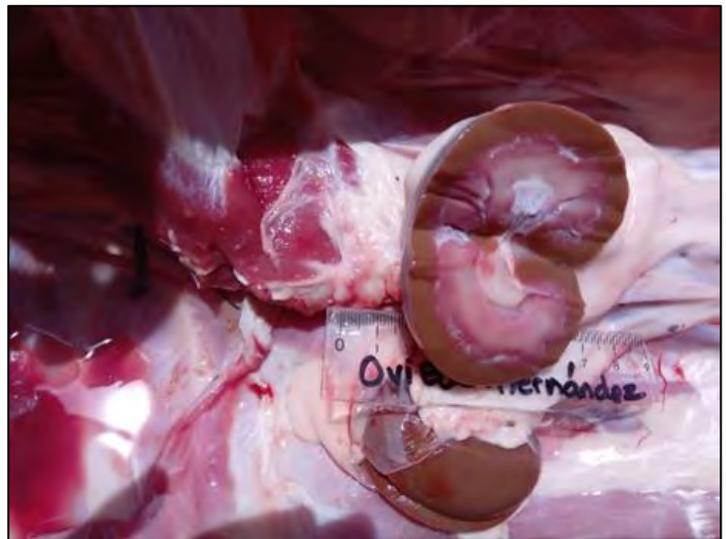


Imagen 89. Corte longitudinal de riñones



Imagen 90. Riñón con hidronefrosis



Imagen 91. Vejiga y uréteres hemorrágicos por urolitos.

EXPLORACIÓN DEL APARATO REPRODUCTOR DEL MACHO.

En cuanto a la exploración del prepucio debemos enfocarnos en su integridad, tamaño y edema del pene y la prolongación uretral revisaremos su integridad, color, presencia de “arenillas”, o adherencias **Imagen 92 y (Cap. 9.1 Imágenes 7-9, 15-19).**

Por otro lado la exploración de los testículos debe ser bastante detallada revisando su forma, tamaño, simetría, consistencia y movilidad en el escroto. **Imágenes 93, 94 y (Cap. 9.2 Imágenes 15,17, 23).**

Se debe poner atención a la revisión del epidídimo (en particular de la cola) en cuanto a su tamaño, simetría, consistencia y presencia o ausencia de granulomas **Imagen 95 y (Cap. 9.2 Imágenes 8-12).**

En ocasiones se revisará el plexo pampiniforme ya que en animales adultos (sementales) se podría presentar el problema de varicocele (**Imagen 96**).



Imagen 92. Postitis y arenillas en proceso uretral.



Imagen 93. Ginecomastia en macho.



Imagen 94. Revisión de testículos.



Imagen 95. Revisión de epidídimo.



Imagen 96. Macho con varicocele.

EXPLORACIÓN DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA HEMBRA.

A la inspección externa revisaremos la integridad de los labios vulvares pudiendo presentar lesiones (por ejemplo, de ectima), así como de la vagina. Se realiza la inspección in situ del ovario y útero, se extraerán si se encuentra asimetría o lesiones (**Imagen 97**). En cuanto a la glándula mamaria (parénquima y pezones) revisaremos su tamaño, color, integridad de la piel, consistencia; se puede hacer un corte longitudinal del parénquima buscando abscesos, exudados, nodulaciones o fibrosis. (**Cap. 9.3 Imágenes 10, 13-14, 18, 21, 28, 50, 51**).



Imagen 97. Útero con hidrometra.

EXPLORACIÓN DEL SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO.

En el transcurso de la incisión primaria y/o secundaria se pueden observar las masas musculares haciendo énfasis en la presencia de edemas, exudados, gas, traumatismos, hematomas o hemorragias. Se determinará si estas lesiones abarcan un plano superficial o profundo.

De observarse cambios degenerativos sugestivos de distrofia muscular se deberán revisar los músculos esquelético internos como intercostales, diafragma y corazón. **(Cap. 3.1 imágenes 16 y 27).**

Posteriormente se revisan las articulaciones para determinar aumento de tamaño, simetría, consistencia, crepitaciones, presencia de exudado y características macroscópicas del líquido sinovial. **Imagen 98 y (Cap. 3.2 Imágenes 11, 13, 18-19)**



Imagen 98. Artritis en articulaciones carpianas

EXPLORACIÓN DEL ENCÉFALO.

Inicialmente se desarticula la articulación atlanto-occipital cortando piel y músculos quedando expuestos los huesos del cráneo. El primer corte va del foramen magno a la base del cuerno (lateral a la eminencia intercornual) posteriormente este corte se continúa hasta el foramen supraorbitario; el segundo corte va del foramen supraorbitario (a nivel de la comisura palpebral lateral) al centro de la frente, posteriormente se repiten estos dos cortes del lado contrario y se “destapa” **(Imágenes 99-101)** para ver in situ al cerebro, observando su coloración, si hay congestión o hemorragia, presencia de estructuras parasitarias o abscesos **Imagen 102-104 y (Cap. 8.1 Imágenes 7-9)**



Imagen 99. Cabeza desarticulada.



Imagen 100. Realizando el primer corte.



Imagen 101. Mostrando el segundo corte.



Imagen 102. Cráneo "destapado"



Imagen 103. Revisión de masa cerebral con meninges.



Imagen 104. Revisión del cerebro sin meninges.

Posteriormente el cerebro se extrae cuidadosamente cortando los pares craneales para ver su consistencia. **Imágenes 105 y 106 y (Cap. 8.1 Imágenes 6 y 10).** Después se hacen cortes transversales seriados abarcando ambos hemisferios, para hacer la comparación entre ellos.



Imagen 105. Revisando forma y consistencia del cerebro (cara dorsal).



Imagen 106. Revisando forma y consistencia (cara ventral).

ELIMINACIÓN DEL CADÁVER.

Al seleccionar el lugar de la necropsia, se debe buscar un sitio y una forma adecuada para eliminar el cadáver para evitar contaminación a otras explotaciones vecinas, al medio ambiente y la UPP.

Existen básicamente dos formas de desechar el cadáver:

1.- Entierro

2.- Incineración

El primer método es difícil de manera manual debido a la composición del suelo (roca, tepetate, etc.) lo que dificulta el excavado, por lo que se necesitaría de maquinaria ya que mínimo la profundidad de la fosa debería de ser de 2 mts. Para evitar que los perros lo desentierren. Se debe contar también con cal para poner sobre el cadáver antes de cerrar la fosa.

El segundo método en campo no es tan fácil ya que requiere una gran cantidad de combustible para quemar un cadáver y esto conlleva un riesgo tanto en contaminación como en incendios y en el caso de bacterias con Capacidad de esporulación favorece que las esporas se diseminen por el ambiente generando brotes de enfermedad (Rossi, 1977).

Aunque se recomienda el uso de desinfectantes para limpiar el lugar de la necropsia, no se debe abusar de ellos, puesto que algunos son tóxicos y pueden ser ingeridos accidentalmente por otros animales. Además pueden generar alteraciones en la ecología del suelo.

En general no es recomendable utilizar para consumo humano los restos del animal al que se le practicó la necropsia sin embargo el Médico Veterinario será quien determinará según su criterio si es factible el consumo de la canal o no; dependiendo de lo que haya encontrado en la necropsia. El médico debe de estar seguro de la causa de la muerte del animal para poder decidir si es apta para consumo humano o no, ya que hay que recordar que existen problemas zoonóticos o que inclusive muchos de los animales muertos ya han sido tratados con una gran variedad de medicamentos (antibióticos, antiinflamatorios esteroidales y no esteroidales, hormonas).

Se recomienda no ingerir la carne de la canal cuando:

- Se desconoce la causa de la muerte.
- Que el animal tenga mucho tiempo de muerto.
- Que haya muerto por una enfermedad infecto-contagiosa o por intoxicación (venenos, medicamentos)

En resumen todas las formas de eliminación del cadáver, se vuelven muy difíciles cuando las necropsias se efectúan en el campo, por lo que el Médico Veterinario deberá aplicar todo su conocimiento para evitar la propagación de las enfermedades a otros animales o inclusive al hombre, además de tomar en cuenta el impacto ecológico que provocará al seleccionar su técnica de eliminación.

BIBLIOGRAFIA.

De Aluja, S.A.; Constantino, C. F., Casaubon, H. M.T. Técnicas de necropsia en animales domésticos. FMZ-UNAM. 1ª reimp. 2015

Candanosa, A. I.E. (editora), et.al. Guía práctica de necropsias en los animales domésticos. FMVZ-UNAM. 1ª ed. 2011.

Ferrer, M.L.M., García de Jalón, C.J.A., De las Heras, G.M. Atlas de Patología Ovina. 2ª. Ed. Ed. SERVET. 2002.

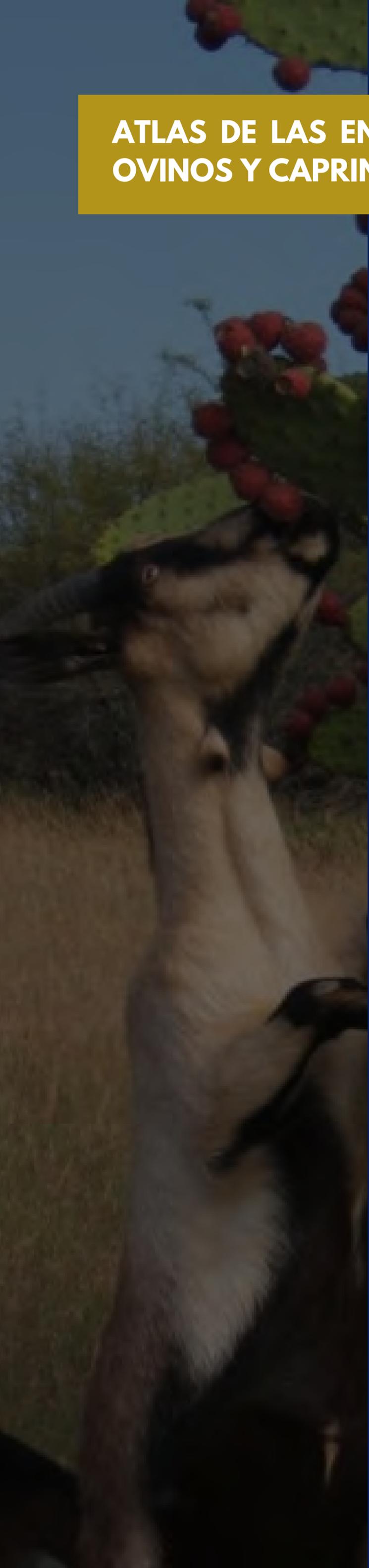
Gázquez, O.A. et al. La necropsia en los mamíferos domésticos. Interamericana-McGraw Hill. 1989.

Keilbach, B.N.M. Guía para la realización de necropsias y el diagnóstico de algunas enfermedades de los animales domésticos (Tesis de licenciatura). México: UNAM, FESC. 1983.

Moreno, C.B.R. (coordinadora). Manual de técnicas de necropsia. Patología General. UNAM-FESC. 2006.

Strafus, A.C. Necropsy: Procedures and basic diagnostic methods for practicing veterinarians. Springfield, Illinois. 1988.

Valcárcel, S.F. Atlas de Parasitología ovina. Ed.SERVET. 2009.



ATLAS DE LAS ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES EN OVINOS Y CAPRINOS EN EL CENTRO DE MÉXICO

En esta obra se abordan las enfermedades en ovinos y caprinos que se presentan con mayor frecuencia en el centro del país.

Con ayuda de imágenes se muestran los principales indicadores que pueden orientar al clínico a obtener un diagnóstico más preciso, además, se brinda un listado de enfermedades similares que le permitan hacer un diagnóstico diferencial.

En esta edición se agregó el anexo para realizar una necropsia a nivel de campo.

Esperamos que este atlas, le sea de utilidad a los médicos veterinarios zootecnistas en ejercicio de su profesión y a los estudiantes para que puedan familiarizarse con los aspectos clínicos de estas enfermedades en ovinos y caprinos.