



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores
"CUAUTITLAN"

REPORTE DE LOS CASOS CLINICOS EN UNA
EXPLOTACION OVINA COMERCIAL EN MELCHOR
OCAMPO, MEXICO (1983-1984)

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
NORMA ANGELICA DINORAH POLANCO TAPIA

Director de la Tesis: MVZ. Jorge Alfredo Cuellar Ordaz



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Indice

	PAG
I RESUMEN	1
II INTRODUCCION	3
III OBJETIVOS	7
IV MATERIAL Y METODOS	8
V RESULTADOS Y DISCUSION	16
VI CONCLUSIONES	60
VII LITERATURA CITADA	65

I. Resumen

Se estudió la presentación de casos clínicos en una explotación ovina comercial de Melchor Ocampo, México, analizando la variación mensual de los padecimientos de acuerdo a diversos factores, desde septiembre de 1983 hasta septiembre de 1984.

Se hizo una evaluación del grado de importancia de las enfermedades, basado en la frecuencia, prevalencia o mortandad de los animales.

La captación de los datos se efectuó en base a la información verbal del pastor, exámenes clínicos y, en algunos casos, pruebas de laboratorio.

Los tratamientos, se aplicaron de acuerdo al cuadro clínico y al diagnóstico clínico presuntivo. Los esquemas de tratamiento dependieron del tipo de padecimiento y de la disponibilidad de medicamentos y materiales.

Todos los casos se siguieron desde los inicios hasta la resolución o muerte. Cuando esto último ocurrió se realizaron las necropsias de la mayoría de los cadáveres.

Los datos obtenidos fueron recopilados mensualmente y por edades, incluyendo en ambos casos el reporte de síndrome, número de casos, diagnóstico clínico presuntivo, signos relevantes y tratamiento más eficaz.

Dentro de los resultados más sobresalientes se tiene el registro de 23 padecimientos diferentes que fueron agrupados en síndromes y misceláneos.

Solamente en las enfermedades parasitarias fue posible llegar hasta el diagnóstico definitivo.

El diagnóstico de las enfermedades fue mayoritariamente clínico de tipo presuntivo, debido principalmente a la falta o deficiencia de infraestructura para llegar al diagnóstico, en los diversos laboratorios a donde se mandaban a analizar las muestras.

II. INTRODUCCION

La ovinocultura es una actividad importante en la economía de cualquier país, por generar productos de utilidad para la población humana, como carne, lana, piel, leche y subproductos de éstos y en consecuencia representar una fuente de ingresos considerable, para el productor (Arbiza 1984).

Ovinocultura en México.

México es un excelente habitat para el desarrollo de esta actividad, ya que el territorio nacional cuenta con grandes extensiones de pastizales donde la producción ganadera ovina encontraría un gran incremento y desarrollo. Sin embargo, dichas posibilidades se ven limitadas por diversos factores sociales, económicos, políticos y técnicos (Arbiza 1984).

Lo anterior afecta directamente a la población humana ya que la demanda de productos ovinos se ve insatisfecha, incluso, el Gobierno Mexicano, año tras año, realiza importaciones para abasto y pie de cría, las cuales en 1979 se calculaban en un valor comercial de 585.2 millones de pesos en lo que se refiere a lana y 58.1 millones a carne, en este renglón se han establecido programas oficiales de 're población ovina', en la introducción de animales importados para pie de cría (Galina et al., 1981).

Por su precio y escasez, el consumo de carne ovina en México es muy bajo. En 1975 era de 0.738 kg por habitante al año y se volvió disminuido a 0.344 kg en 1980 (Arbiza 1978; Galina et al., 1981).

Solo mejorando la eficiencia productiva de la especie, así como controlando el mercado (introdutores, valorando calidad - dando diferente precio por kilogramo de carne), se tendrá una industria más segura para el ovinocultor (Arbiza 1978).

Por otro lado, la información que se maneja a nivel nacional relativa a la ovinocultura, corresponde a datos de investigaciones realizadas en países como la URSS, Australia, Nueva Zelanda, Inglaterra, Países Sudamericanos o Estados Unidos donde se tienen sistemas productivos y reproductivos diferentes a los de México, lo cual trae como consecuencia que algunos técnicos y especialistas mexicanos se vean influidos por información generada en estos países y quieran aplicarla al nuestro. Por ejemplo, algunos aspectos acerca de cuáles son las razas más aptas, sistemas de alimentación, épocas óptimas de empadre, destete y trasquila, cría de los corderos, cómo llevar a cabo un adecuado control de las condiciones sanitarias de los rebaños o el acondicionamiento de los productos para el mercado. Aunado a esto, la falta de información general, de los aspectos anteriores en el ganado ovino mexicano, trae como consecuencia una serie de errores.

que han llevado a la decadencia, desaliento o quiebra de muchas empresas ovinas en México (Arbiza 1978; Galina 1980).

Entre los factores que provocan un gran decremento en la industria ovina se tiene a las enfermedades, las cuales traen como consecuencia graves pérdidas económicas para las explotaciones.

Entre las causas que favorecen la presentación de las enfermedades se tendrán que tomar en cuenta factores relacionados con:

- a) el animal;

- b) su ambiente;

- c) los agentes etiológicos involucrados.

Se ha visto que, dentro de las explotaciones de borregos, es preciso desarrollar una metodología para poder llegar a un diagnóstico definitivo de las principales enfermedades de cada explotación, para con ello llevar a cabo un tratamiento y control eficaces; así como, de ser posible, evitar su reaparición en el rebaño. Todo esto encaminado a evitar que las enfermedades provoquen un bajo rendimiento en los animales, aumento del número de muertes, decomisos en rastro, incremento en costos de tratamiento y medicina preventiva; con lo que el productor incrementará su ingreso y con ello fomentará la explotación de cualquier especie (Azzarini y Ponzone 1972).

De ahí la importancia de tratar de investigar y adaptar nuevas técnicas de manejo y sanidad aplicables a las granjas ovinas del país con el fin de que, tanto criadores como jentes involucradas en la producción ovina, obtengan el conocimiento necesario para prevenir, controlar e incluso erradicar las enfermedades o padecimientos que frenan el desarrollo e incremento de la ovinocultura nacional.

III. Objetivos

1. Estudiar la presentación de casos clínicos en una explotación ovina comercial de Melchor Ocampo, México (1983-1984).
2. Analizar la variación mensual de los casos clínicos observados.
3. Realizar la identificación (diagnóstico clínico presuntivo y el diagnóstico definitivo) de algunos procesos morbosos en la explotación estudiada.
4. Realizar el o los tratamientos paliativos y/o curativos para cada proceso y determinar la eficacia de los mismos.
5. Recomendar las medidas de control o profilaxis para cada problema sanitario detectado.
6. Evaluar, en base a las observaciones hechas en un año, el grado de importancia que cada proceso morboso representó para la explotación, basándose en la frecuencia, prevalencia o mortandad de los animales.

IV. MATERIAL Y METODOS

Localización de la explotación:

El presente trabajo se desarrolló en un rancho ovino comercial, ubicado en la población de Visitación, en el municipio de Melchor Ocampo, Edo. de México, que se encuentra en una altitud de 2,400 m. sobre el nivel del mar y dentro de las coordenadas 99 10' longitud oeste y 19 44' latitud norte, el clima de la región es templado con lluvias en verano; con una precipitación pluvial anual de 700mm, correspondiente al c.w. de la clasificación de Köepen. La temperatura media anual es de 15.8°, con una máxima de 30° y una mínima de -0.5° (SAFH).

La superficie con que cuenta el rancho es de 35 ha. de riego donde el tipo de suelo predominante es el franco arcilloso. Los cultivos del rancho son: maíz, alfalfa y avena.

Características generales del rebaño:

Tamaño del rebaño:

El rebaño se encontraba formado por 161 animales distribuidos en raza y edad de la siguiente manera:

MATERIAL Y METODOS

No. Animales	Raza	Edad
29 corderas de pesos de 30 kg. de peso	F1 (Suffolk x Rambouillet)	5-7 meses
33 hembras en empadre con se- mentales Rambouillet	F1	5-8 meses
33 hembras en empadre con se- mentales Suffolk	F1	3-5 años
56 hembras gestantes entre 3 y 4 meses de gestación	F1	3-5 años
1 macho "marcador" con desvia- ción de pene	Rambouillet	1 año
2 machos sementales	Suffolk	3 años
2 machos sementales	Rambouillet	1 año
5 machos castrados para engorda	F1	5-7 meses

Instalaciones:

La explotación cuenta con corrales para vacas, instalaciones para la ordeña, corrales para caballos y tres corrales para borregos cercados con malla ciclónica que constan de techos de lámina de asbesto, pisos de tierra, comederos y bebederos de cemento.

Manejo del rebaño:

Los borregos se encuentran en explotación semi-intensiva, ya que salen a pastorear un promedio de 4 horas diarias sobre el vegetal disponible después del corte de la alfalfa, hasta por una semana y en los cortes de maíz que se utiliza para ensilar.

En los corrales, a todo el rebaño se le suministra agua potable y sales minerales. En ocasiones, solo a las hembras gestantes se les suplementa, los últimos dos meses de gestación, con salvado, sorgo o maíz molido. Lo anterior se lleva a cabo siempre que las condiciones económicas del rancho lo permitan. Durante la realización de este trabajo la suplementación se hizo 15 días antes de la fecha probable de parto.

Los ovinos se desparasitaban de acuerdo a los resultados de los exámenes coproparasitológicos que se realizaban cada 15 días. El baño contra ectoparásitos se hacía sólo a animales con problemas en piel y en forma individual, ya que no existen instalaciones para bañar periódicamente a todo el rebaño.

Tampoco se realiza el recorte de pezuñas, dado que la mayoría de los animales no lo requieren. No se inmuniza a los animales contra ninguna enfermedad.

Respecto al manejo reproductivo, los sementales se mantenían

en confinamiento hasta el inicio del empadre que se realizó durante los meses de mayo-junio y agosto-septiembre en 1983 y marzo-abril y junio-julio en 1984; hasta entonces se les integraba a los corrales de las hembras.

La cantidad de borregos por cada semental fue de 15:1.

El manejo de los corderos al nacimiento consistió en desinfección de ombligo, se identificaban con arete metálico y tatuaje, se sexaban y se pesaban cada 15 días hasta el destete, el cual se llevaba a cabo a los 90 días.

Las hembras paridas permanecían en confinamiento con su cordero durante la primera semana posparto y después ambos se integraban al resto del rebaño.

El descole de los corderos se realizó con ligas, entre los 7 y 10 días de edad.

Evaluación clínica:

La investigación del estado de salud de los animales en esta explotación se realizó solicitando primeramente al pastor, los datos generales del comportamiento y condición del rebaño, además, en cada visita se recorrían los corrales para verificar su limpieza y revisar las condiciones generales de bebederos, comederos e instalaciones. Se hacía hincapié en que éstas no estuvieran mal colocadas o deterioradas, para que no condujeran a la presentación de traumatismos y fracturas entre otras.

El pastor informaba (anamnesis) de aquellos animales enfermos, indicando cual era el cuadro clínico exhibido v/o posible padecimiento.

En ocasiones la detección de los borregos enfermos se hacía cuando se examinaba al rebaño. Inmediatamente después de tomar nota de esta información se procedía a la exploración general del borrego, que consistía en observar el comportamiento, su hábito, actitud, estado nutricional y se le tomaban sus constantes fisiológicas (frecuencia cardíaca y respiratoria, pulso, temperatura y movimientos ruminales). El siguiente paso era la exploración externa especial en forma individual, en la que se exploró el sistema tegumentario, linfático, circulatorio, respiratorio, digestivo, urinario, reproductor, locomotor, nervioso y órganos de los sentidos (Rosenberger, 1981)

Los métodos físicos que se utilizaron para la exploración general y especial fueron la inspección, palpación, percusión, auscultación y olfacción tal como lo recomienda Rosenberger (1981).

Después de realizadas las exploraciones, se llenaba una hoja clínica por animal.

Hoja Clínica

Fecha-----

Caso no.-----

Examen físico .

1. Normal 2. Anormal 3. No se examinó

- 1) Exploración general (actitud, comportamiento, hábito, estado nutricional) () -----
- 2) Constantes fisiológicas ts----- fc----- fr----- ar-----
- 3) Piel, lana, tegumentos () -----
- 4) Mucosas () -----
- 5) Nódulos linfáticos () -----
- 6) Circulatorio () -----
- 7) Respiratorio () -----
- 8) Digestivo () -----
- 9) Urinario () -----
- 10) Reproductor () -----
- 11) Nervioso () -----
- 12) Locomotor () -----
- 13) Organos de los sentidos () -----

Aparato (s) afectado (s): -----

Necropsia o descripción de hallazgos: -----

Exámenes de laboratorio complementarios: orina () suero ()
 sangre () leche () raspado piel () histopatología () toxico-
 logía () bacteriología () heces () otros () -----

Diagnóstico clínico presuntivo:

pronóstico:

1. -----

2. -----

Diagnóstico definitivo:

pronóstico:

1. -----

2. -----

Tratamiento:

Nombre comercial del producto (s) -----

Principio activo (s) -----

Dosis recomendada -----

Dosis en ml. (total) -----

Vía de administración -----

Frecuencia -----

Fecha de inicio al tratamiento -----

Observaciones -----

Por medio de los exámenes practicados a los animales enfermos o sospechosos de padecer enfermedad, se decidía si estaba sano, enfermo o desahuciado. Si se determinaba enfermo o desahuciado, el tipo de diagnóstico que se daba era clínico presuntivo. Sólo en algunas enfermedades fue posible el diagnóstico definitivo con apoyo del laboratorio y/o necropsia. Entre estos últimos, se enviaron muestras de heces.

Los tratamientos se aplicaron en base al cuadro clínico que presentaban los animales y al diagnóstico clínico presuntivo. El tiempo de duración del tratamiento correspondía al tipo de padecimiento y a la disponibilidad de medicamentos y material necesario para tratarlo.

Todos los casos se siguieron desde sus inicios hasta la resolución satisfactoria o muerte del animal. Las necropsias se realizaron siguiendo la técnica descrita en el manual de necropsias de la ENEP-C (Flóres et al., 1979).

Hubo algunas enfermedades que a pesar de la atención y el tratamiento recibido, presentaron secuelas.

De tal manera, los criterios utilizados para considerar a un animal como sano, enfermo o desahuciado estuvieron en función tanto de los resultados obtenidos de las exploraciones practicadas como de los exámenes de laboratorio efectuados.

Análisis de datos:

Los datos obtenidos, fueron analizados y agrupados mensualmente, considerando edades, incluyendo en ambos casos al reporte de Síndrome, Número de casos, Diagnóstico clínico presuntivo, Signos relevantes y Tratamiento.

V. Resultados y Discusión

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1987-1988).

Cuadro 1 Síndrome disnea, tos, exudados nasales

No. casos	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
22	30=Estrosis con secuelas clínicas de neumonía. (13 borregos, 11 corderos y 5 corderas)	Descarga nasal desde serosa hasta purulenta, fiebre ligera en 3 casos. A la auscultación estertores secos en ambos pulmones en 9 casos. Estertores húmedos en 15 animales, estertores húmedos combinados con secos en 5 borregos. Estertores secos combinados con silbantes en 1 animal. Disnea, tos. Anorexia en 11 animales. Retardo en crecimiento en 6 corderos. La mayoría de los borregos se mostraban inquietos.	Aplicación de Oxitetraciclina 500 mg (Emicina líquida) vía intravenosa o intramuscular a dosis de 18mg/kg de peso. Safonaxide (Ranide) oral a dosis de 7.5mg/kg peso. Triclorfón (Nequívon) inyectable subcutáneo a dosis de 36.5 mg por kg peso.
	1=Neumonía por aspiración (al momento de namar calostro). (1 cordero)	Estertores húmedos en pulmones, decaimiento, anorexia, polipnea y tos.	Oxitetraciclina 500mg (Emicina líquida) a dosis de 11 mg/kg de peso vivo, vía intravenosa e intramuscular.
	1=Alergia con complicaciones clínicas de traqueítis y neumonía. (1 borrego)	Estertores secos traqueales y pulmonares, a la auscultación. Disnea inspiratoria marcada, anorexia, tos seca y bronca. ronquido perceptible a grandes distancias.	Difenhidramina hidroclorhídrica 10 mg -eh?culo cbc. 1 ml (4H-tafin), aplicado intramuscularmente, a dosis de 1 ml/10kg peso vivo.

Estrosis

La estrosis fue la enfermedad que con mayor frecuencia se presentó dentro del síndrome respiratorio.

Ocurrió durante todo el año (de sept. 1983 a sept. 1984), aumentando considerablemente en los meses de marzo y abril. Jensen y Swift (1982), Blood y Henderson (1982) coinciden y mencionan que la estrosis es más frecuente durante la época de primavera-verano cuando la mosca Oestrus ovis realiza su deposición larvaria cerca de los ollares de los borregos. A causa de esta deposición, los animales se muestran nerviosos, sacuden la cabeza y/o la ocultan entre los cuerpos de sus compañeros del rebaño, dejan de comer, buscan los sitios más frescos y húmedos para impedir que la mosca los moleste, pues ésta gusta de los sitios secos y calurosos (Teste, 1980 y Jensen y Swift, 1982). Cabe añadir que la estrosis clínicamente es similar tanto en animales jóvenes como en los adultos.

Para el diagnóstico de la miasis cavitaria, se consideró el cuadro clínico, ya que los signos que se observan en los animales son característicos de la enfermedad; Teste (1980) y Martínez y Cuéllar (1984) mencionan que este tipo de diagnóstico es de gran utilidad, sobre todo bajo condiciones de campo: el hallazgo de larvas de O. ovis en las necropsias.

realizadas, confirma el diagnóstico que se puede considerar como definitivo según Mishra y Biswas (1966); Toste (1980); Jensen y Swift (1982) y Martínez y Cuéllar (1984). La neumonía proliferativa intersticial fue descartada porque generalmente es de curso muy agudo, morbilidad baja y mortalidad alta, afectando básicamente a los corderos (Jensen y Swift 1982).

La dyctiocaulosis no se considero, pues se presenta en los corderos criados en climas fríos o tropicales húmedos. Comúnmente es una parasitosis benigna excepto cuando hay complicaciones bacterianas (Soulsby 1982).

Uno de los tratamientos empleados para combatir la miasis tavitaria, es el rafoxanide (Ranide), que ha sido utilizado en diversos experimentos por Roncalli (1971), y es recomendado por Jensen y Swift (1982). Los anteriores autores coinciden en utilizar dicho fármaco a dosis de 7.5 mg/kg peso vivo, teniendo una eficacia del 99% contra los estados larvarios (L1, L2, L3) de la mosca C. ovis. En este trabajo se empleó el rafoxanide para el tratamiento de la estrosis; sin embargo, la reinfestación era inmediata, por lo que no se obtuvieron los resultados deseados, posiblemente por la presencia constante de la mosca durante casi todos los meses del año en el Valle de México.

Neumonía por aspiración

Otro padecimiento fue la neumonía por aspiración, la cual se presentó en el mes de enero en un cordero, cuando éste mamaba calostro. Los signos clínicos (cuadro 1) más relevantes que manifestó el borrego son señalados por Blood , Henderson (1982).

La causa de la aspiración de dicho líquido por el cordero, responde al atragantamiento del animal por hambre; sucediendo que, al apresurarse a mamar, la glotis no cierra lo suficiente para que el calostro llegue al esófago y como consecuencia pasa hacia la tráquea.

Alergia con complicaciones clínicas de traqueítis y neumonía

Otra afección que se registró dentro del síndrome respiratorio durante diciembre fue, un cuadro clínico de tipo alérgico o las manifestaciones clínicas de alguna posible obstrucción de vías respiratorias altas, provocada por una neoplasia o por presencia de un absceso.

La causa real de este padecimiento no fue determinada, de ahí que el diagnóstico se basara únicamente en los signos que presentó la borrega.

Para esta última enfermedad el tratamiento que mejor resultado dió fue la aplicación parenteral de difenhidramina

hidroclorhídrica (Histaffin). Se observó que con su uso los signos disminuyeron considerablemente. La administración de antibióticos no tuvo éxito.

Debido a la falta de tiempo, no se pudieron llevar a cabo las pruebas pertinentes para encontrar la causa de este padecimiento por lo que la borrega, con ligera mejoría, tuvo secuelas de la enfermedad.

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984)

Cuadro 2 Síndrome de pobre estado de carnes y/o diarreas

No. casos	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
51	19=Coccidiosis (11 corderos, 8 corderas)	Diarrea parda de olor fétido, tren posterior suelto y con pelotas de estiércol colgando, anorexia, debilidad, depresión; retraso en el crecimiento, emaciación, y tenesmo en 7 corderos. En un sólo caso diarrea parda con moco y estrias de sangre.	Sulfametazina 6.666 g sulfadiazina 6.666 g sulfamerazina 6.666 g vehículo cbp. 100 ml (Tres sulfas) aplicación intravenosa a dosis de 144 mg/kg peso. Trimetoprim 40 mg sulfadoxina 200mg vehículo cbp. 1ml (Gorbán) a dosis de 3ml por cada 50kg de peso, aplicación intramuscular.
	3=Infundación caseosa (3 borregos)	Nódulo prescapular derecho aumentado de tamaño en 2 borregos y en otra el nódulo precarural izquierdo. En los tres casos cuando se debridaron los abscesos había salida de exudado de color verde amarillento sin olor. Emaciación progresiva, debilidad, mucosas pálidas y disnea en una de las ovejas.	No hubo ninguno eficaz
	15=Malnutrición (11 ovejas, 4 borregos)	Pérdida de peso corporal, debilidad, postración, mucosas pálidas, temperatura inalterable. En una borrega, edema submandibular.	Tratamiento Paliativo: Butafosfan 100g, vlt. B12 0.005g vehículo cbp. 100ml (catapas) usando dosis única de 1.5-2.0ml por

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984).

Cuadro 2 Síndrome de pobre estado de carnes y/o diarrea

No. casos	Diagnóstico clínico presuntivo.	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
			kg peso, vía intramuscular.
			Combinación de fósforo al 20% con minerales y vitaminas (Tonofosfán) a dosis de 3-5ml/animal, tres aplicaciones intramusculares, cerciadas, aminoácidos esenciales, dextrosa, acetato de sodio, cloruro de potasio sulfato de magnesio vit. B12, vit. B2, nicotinamida, pantotenato de calcio, vit. B6, ion K, Na. (Dextro-hidro-vit), aplicación subcutánea, a razón de 1ml/kg peso.
13 16 2 3 2	Nematodiasis gastroentérica ovejas sementales corderos corderas	Mucosas pálidas, emaciación, debilidad, postración en 1 borrega; anorexia en 10 casos, tren posterior sucio, lana sucia y reseca, retardo en el crecimiento de 3 corderos; diarrea intermitente en 5 animales, dilatación del vientre en 7; heces pastosas en 9 borregos. En 3 casos malnutrición. A la auscultación cardíaca, en 1 borrega se escuchó bradicardia.	Albendazol 7.5g vehículo cbp. 100 ml (Valbazen) a dosis de 7.5mg/kg peso, vía oral.

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984).

Cuadro 2 Síndrome de pobre estado de carnes y/o diarrea

No. casos	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
1 (1 borrega)	Paratuberculosis.	Emaciación progresiva, diarrea intermitente, dolor abdominal manifiesto, caída de lana, buen apetito, temperatura variable con algunos episodios de elevación, debilidad y postración.	Se envió a rastro

Coccidiosis

La enfermedad que con mayor frecuencia se observó dentro del síndrome de pobre estado de carnes y/o diarrea, fue la coccidiosis. Esta parasitosis ocurrió principalmente en los corderos en el mes de febrero. Durante este periodo, en la explotación se llevaron a cabo cambios en la alimentación conjuntamente con la realización de destete del corderaje, lo cual coincidió con el brote de la enfermedad. Pout (1980), Blood y Henderson (1982), Jensen y Swift (1982) señalan que los estados de tensión predisponen a la presentación de este padecimiento.

Además, como es sabido, algunas especies de Eimeria se localizan en forma normal en el tracto intestinal de los corderos, y al existir tensión, disminuyen las defensas del hospedador y se desencadena la coccidiosis (Gregory, 1980).

El cuadro clínico observado en los corderos afectados consistió en diarrea, tenesmo, tren posterior sucio y con estiércol seco, anorexia, retraso de el crecimiento, emaciación y debilidad, los signos anteriores son descritos por Gregory (1980); Jensen y Swift (1982) y Blood y Henderson (1982).

El tratamiento empleado (cuadro 2) resultó eficaz, ya que disminuyó considerablemente los signos de la enfermedad. Este tratamiento fue aplicado durante 4 días como lo sugieren

Martínez y Cuéllar (1984). En algunos casos se requirieron dos o más esquemas de tratamiento. Esto se atribuyó a que no se controlaron algunos factores ambientales que favorecen la esporulación y supervivencia de oocistos, así como su diseminación y transmisión (humedad, hacinamiento y precipitación pluvial elevada, entre otros) (Levine, 1973).

Existen diferentes tipos de Simeria identificados en borregos. De las 11 especies reportadas destacan E. ovina, E. ovinoïdalis y E. shsata, presentándose más comunmente las infecciones mixtas (Levine e Ivens, 1970; Martínez y Cuéllar, 1984).

Para el diagnóstico de la coccidiosis clínica es importante y válido tomar en cuenta el cuadro que presenten los animales. Además, se debe considerar la presencia de oocistos en las heces de los animales que manifiesten el cuadro clínico característico de la enfermedad. En ocasiones los animales no presentan signos de la coccidiosis, sin embargo, al momento de realizarles exámenes coproparasitológicos, se obtienen resultados con elevado número de oocistos por lo que la cantidad de éstos no es criterio para considerar a los animales como enfermos.

Durante la realización de este trabajo se llevaron a cabo exámenes coproparasitológicos con la técnica de flotación para llegar a la confirmación del problema (donde se observaron oocistos). Levine e Ivens (1970) coinciden en

Esta forma de diagnóstico.

Malnutrición

La malnutrición ocupó el segundo lugar de importancia, por su frecuencia, dentro de este síndrome. Tuvo un comportamiento constante de diciembre de 1983 a febrero de 1984, en este último mes el número de casos ascendió notablemente, ya que esta época se caracteriza por la sequía y aunque se registran algunas lluvias, éstas no son suficientes para la obtención de forrajes. Además no se proporcionó ninguna suplementación alimenticia durante este tiempo.

Los signos que presentaron los animales afectados (cuadro 2) son los mismos que menciona Blood y Henderson (1982). El diagnóstico de la malnutrición fue hecho de acuerdo al cuadro y a la historia clínica de los animales afectados. El problema de la malnutrición se presentó más severamente en 11 ovejas que habían viajado, durante 20 horas aproximadamente, de Perote, Veracruz al rancho donde se realizó este trabajo. Estos animales además mostraban un pobre estado de carnes que al conjuntarse con la tensión del viaje y la falta de alimento y de agua, evidenciaron los signos de malnutrición. El tratamiento más eficaz fue el proporcionarles agua y alimento, y la aplicación de anabólicos y vitaminas como paliativos. Este mismo tratamiento fue empleado en el resto de los animales del rebaño que presentaron ese padecimiento. Una medida zootécnica posterior, fue mejorar su alimentación.

Nematodiasis gastroentérica

Esta enfermedad es un padecimiento importante dentro del síndrome de pobre estado de carnes y/o diarrea, ya que causa grandes pérdidas económicas por la mala conversión alimenticia de los borregos afectados, así como por el subdesarrollo que presentan los corderos que logran recuperarse del padecimiento, Sykes (1978); Jensen y Swift (1982); Blood y Henderson (1982); Martínez y Cuéllar (1984).

La nematodiasis gastroentérica es de presentación multietiológica, lo que significa que para su aparición existen o se encuentran involucrados uno o varios tipos de nemátodos gastroentéricos, entre los que destacan por su frecuencia, en abomaso: Haemonchus, Mecistocirrus, Ostertagia, Trichostrongylus; en intestino delgado: Bunostomum, y Trichostrongylus, Strongyloides, Cooperia y Nematodirus, por último, en intestino grueso: Chabertia, Oesophagostomum, Trichuris y Skrjabinema (Morales, 1980 y Martínez y Cuéllar, 1984).

El cuadro clínico que presentaban los borregos parasitados concordaba con los agentes involucrados.

Los signos (cuadro 2) observados en los animales coinciden con Sykes (1978); Blood y Henderson (1982).

Cabe hacer notar que Haemonchus fue la especie más frecuente

de parásitos gastroentéricos que se diagnosticó mediante exámenes coproparasitológicos (cultivo larvario).

El uso de albendazol en el tratamiento de la nematodiasis gastroentérica de los borregos da resultados excelentes para la eliminación de los estados larvarios y parásitos adultos de los gusanos involucrados en este padecimiento: Van Schalkwyk y Geysler (1979) y Martínez y Cuéllar (1984); estos últimos autores reportan, además, el uso del febantel y febendazol.

Jensen y Swift (1982) hablan de levamisol y tiabendazol como fármacos eficientes para combatir esta enfermedad.

Durante los meses fríos (noviembre a febrero), y durante el mes de agosto, que fue muy húmedo, el número de casos clínicos se elevó considerablemente; Morales (1980); Blood y Henderson (1982) mencionan que bajo estas condiciones climáticas, Haemonchus se desarrolla rápidamente.

Posiblemente la elevación del número de casos durante dicha época se deba a que los animales salen a pastorear sobre los pastizales contaminados con la fase infestante de Haemonchus y, como es bien sabido, las larvas (L3) de dicho parásito tienen hidrotropismo positivo, razón por la cual, los animales se infestan más durante esta época (Armour, 1980 y Skinner y Todd, 1980).

Existen también dos factores importantes que se deben de tomar en cuenta en la carga parasitaria de los animales enfermos. Uno de estos factores es el estado de hipobiosis que se presenta cuando las condiciones para el desarrollo y supervivencia de los parásitos son adversas, cuando hay un exceso de población de los mismos o bien, cuando el estado inmunológico de los animales es óptimo (Martínez y Cuéllar, 1984). El otro factor coincide con el aumento en la eliminación de huevos en las heces de las hembras parasitadas y recién paridas, donde se supone existe una relajación de la inmunidad alrededor del parto y durante la lactación, aunado al aumento de la prolactina (entre otros factores), hormona que permite que se desenquisten las larvas, que a su vez se desarrollan hasta adultos y éstos eliminan huevos que se hacen presentes en las heces fecales (Brunsdon, 1971; Gibbs, 1977; Soulsby, 1982).

Linfoadenitis caseosa

La psudotuberculosis se detectó en 3 ovejas (2 en marzo y 1 en julio).

Esta enfermedad es una de las más importantes que se presenta en el ganado ovino mexicano. Sin embargo su detección en este rebaño fue mínima.

La linfoadenitis caseosa afecta más a animales adultos que a animales jóvenes (Jensen - Swift, 1982 y Blood y Henderson, 1982).

Los signos clínicos que presentaban los animales enfermos coincidían con los descritos por Jess (1977); Brogden y col. (1984) y Unanian y col. (1985) y se reducían a la presencia de abscesos en los nódulos linfáticos, más comunmente en los preescapulares y prefemorales, en forma unilateral y con salida de exudado amarillo verdoso, sin olor, al momento de drenarlos.

Se conoce como agente etiológico de la linfadenitis caseosa a la bacteria Corynebacterium ovis (C. pseudotuberculosis) (Jess, 1977; Brogden et al., 1984).

El diagnóstico de la linfadenitis caseosa se hizo clínicamente. Unanian y col. (1985) opinan que, en algunas ocasiones, basta con observar el exudado amarillo verdoso que drena de los abscesos para saber que el padecimiento es linfadenitis caseosa. Además como apoyo al diagnóstico clínico, es recomendable el aislamiento de la bacteria así como la observación de las lesiones, sobre todo en aquellos casos de los animales con linfadenitis caseosa visceral donde suelen encontrarse abscesos en hígado, bazo, pulmones y nódulos linfáticos circunvecinos a estos órganos (Unanian et al., 1985; Brogden et al., 1984).

No se consideraron los abscesos de naturaleza diversa, dadas las características del exudado y la localización observada.

La linfadenitis caseosa visceral se diferencio de la paratuberculosis ya que en ésta se presenta emaciación, progresiva, diarrea intermitente además excremento en forma de 'heces de perro' (Blood y Henderson, 1982)

No se tomo en cuenta la parasitosis interna debido a que se controlaron este tipo de infecciones.

La presentación visceral de la linfadenitis caseosa cuando está asociada a una baja progresiva de condición debe contrastarse con la senilidad, donde al haber pérdida de piezas dentarias se incapacita el animal para ingerir alimento. Este hecho no se observó durante la investigación. Existen antecedentes indicando que el tratamiento en esta enfermedad no procede, debido a que la composición de los abscesos es en forma estratificada (con varias capas de tejido necrótico), así como la localización de la bacteria que se encuentra en el interior del absceso, resultando difícil el acceso de los antibióticos para poder combatir al C. ovis. Situación que se dio con algunos antibióticos empleados (Jess, 1977; Unanian et al., 1985)

Es importante tomar medidas de manejo para el control de la linfadenitis caseosa ya que la transmisión de la enfermedad puede ser por heridas diversas como lo son las causadas por la trasquila, inyecciones sépticas, instalaciones mal colocadas o deterioradas, traumatismos y laceraciones provocadas por artefactos punzo cortantes (Brocgen et al., 1984).

Se debe tomar en consideración que, para poder eliminar la linfadenitis caseosa de cualquier rebaño infectado, es necesario enviar a rastro a los animales enfermos, ya que son una fuente continua de diseminación de la enfermedad cuando los abscesos fistulizan por sí mismos.

Es necesario diferenciar esta enfermedad de problemas de abscesos causados por otras etiologías. Una diferencia importante consiste en que los abscesos de la linfadenitis caseosa siempre se localizan en nódulos linfáticos y distribuidos, por lo regular, unilateralmente mientras que, en los otros casos, se pueden encontrar los abscesos en cualquier parte del cuerpo de los animales, además de presentar exudado de diferente color, olor y consistencia (Unanian et al., 1985).

Paratuberculosis (ENFERMEDAD DE JHONE)

La paratuberculosis es una enfermedad infecto-contagiosa, crónica que afecta a los rumiantes, en orden de importancia; bovinos, ovinos y caprinos. Se caracteriza por adelgazamiento progresivo, diarrea recurrente, corrugación de la pared intestinal y apetito inalterado (Kluge, 1968; Jubb y Kennedy, 1974; Jensen y Swift, 1982; Blood y Henderson, 1982)

El agente causal es el Mycobacterium paratuberculosis, el cual es una bacteria gram positiva y ácido resistente.

La transmisión es por vía oral, por medio de la ingestión de agua y alimento contaminado (Jubb y Kennedy, 1974; Blood y Henderson, 1982; Jensen y Swift, 1982).

Los animales jóvenes adquieren la enfermedad durante los primeros 6 meses de vida, apareciendo los signos clínicos después de los 2 años de edad (Blood y Henderson, 1982).

Para su diagnóstico no hay una prueba que detecte a todos los animales infectados. (Cervantes et al., 1986).

Sin embargo entre los métodos de diagnóstico está el examen clínico, en el cual los signos observados (cuadro 2) pueden ser característicos de la enfermedad, pero hay que diferenciarla de otros padecimientos como la malnutrición y parasitosis gastroentérica (entre otras), ya que tienen un curso muy crónico y sus signos son similares a la enfermedad de Jhone (Jubb y Kennedy, 1974; Jensen y Swift, 1982; Blood y Henderson, 1982).

Existen también las pruebas inanalógicas para el diagnóstico de esta enfermedad, entre las que destacan las pruebas de la johkina, fijación de complemento, floculación de bentonita y la prueba de ELISA.

Las lesiones intestinales consistentes en corrugación de la mucosa son altamente sugestivas de la enfermedad, aunque es recomendable el aislamiento bacteriológico y el examen

microscópico de intestino o nódulos linfáticos afectados (Jubb y Kennedy, 1974; Trigo, 1979; Jensen y Swift, 1982; Blood y Henderson, 1982).

Actualmente, en la explotación donde se realizó este trabajo, se está llevando a cabo un investigación sobre el estudio de la paratuberculosis, en el cual, además de considerar la historia y cuadro clínico de los animales enfermos, se llevan a cabo un diagnóstico inmunológico (doble inmunodifusión en gel y contraelectroforesis), estudios macro y microscópicos y tinción Ziehl Nilsen de los tejidos afectados. Los resultados preliminares indican que el 13.3% de los animales mayores de un año de edad ya presentan signos clínicos de la enfermedad, así como las lesiones intestinales características. El 6.68% de los animales han sido detectados como reactores positivos con la técnica de doble inmunodifusión en gel. Por otro lado, también se evalúa la eficacia de la vacunación oral y subcutánea en las corderas de recría.

No existe un tratamiento exitoso para la paratuberculosis ovina. Además, cuando se efectúa en base a los signos clínicos, resulta incosteable (Kluge 1968).

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984).

Cuadro 3 Síndrome de opacidad de la córnea

No. casos presuntivo	Dr. clínico	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
7	6=Queratitis conjuntivitis 14 borregos 2 borregas)	Lagrimeo excesivo, aumento de vascularidad y ligera tumefacción en córnea y conjuntiva; opacidad corneal. Lana húmeda y sucia por debajo del lagrimal. Fotofobia, úlcera corneal e hipoon en un caso. La presentación de estos signos fue en forma unilateral, afectándose el ojo derecho en 4 borregos y el izquierdo en 2 borregas.	Furazona 4g excipiente y estabilizadores cpo. 100g (Topazone). aplicación ocular. Tilosina (Tylar. 200), dosis: 10mg/Kg peso, vía I.M. Penicilina g procaínica 6000 000 UI. penicilina g potásica 2000 000 UI., estreptomicina 5g, dexametasona 7.5mg (Cortipenil 6000 000 UI) Dosis de 11-22000 U.I./ Kg peso vía intramuscular.
	1=Traumatismo en párpado izquierdo. (1 borrega)	Lagrimeo, aumento de la vascularidad de la conjuntiva derrames en córnea opaca con pequeña infección en el sitio del traumatismo. Desprendimiento y necrosis de un tercio del párpado	Se retiró el tercio de párpado afectado y se aplicaron repetidas veces furazona 4g excipiente y estabilizadores cpo. 100g (Topazone) por vía ocular.

Queratoconjuntivitis

Esta enfermedad se presentó en 6 borregos durante la época de marzo-abril. Dichos borregos manifestaron un cuadro clínico no muy severo, coincidiendo con lo indicado por Jones y col. (1976) y Calvi y col. (1968). Sólo en un animal se presentó blefaroespasmó, fotofobia, úlcera corneal e hipopión; alteraciones que también se describen para esta enfermedad (Calvi et al., 1968).

La variedad de signos y lesiones que presentaron los animales con queratoconjuntivitis, posiblemente se debió a que es un padecimiento en el cual se pueden encontrar involucrados más de dos agentes etiológicos entre los que están Mycoplasma conjunctivae, Chlamydia psittaci, Rickettsia conjunctivae y Neisseria catarrhalis (Nicolet et al., 1973; Jones et al., 1976; Surman, 1979 y Jensen y Swift, 1982).

La Moraxella bovis ha sido aislada en ovinos con lesiones de queratoconjuntivitis (Calvi et al., 1968).

El diagnóstico de la queratitis infecciosa se efectuó tomando en cuenta los signos y lesiones. Sin embargo para el diagnóstico definitivo son necesarios los exámenes del laboratorio para el aislamiento del agente involucrado (Surman, 1979).

Pudo observarse en el transcurso de este trabajo que la

queratoconjuntivitis afectó más a animales adultos. Es sabido que los animales jóvenes son más resistentes a este tipo de padecimiento (Blood y Henderson, 1982).

El empleo de furazona (Topazone) en forma ocular, como tratamiento a esta enfermedad tuvo buenos efectos en los animales enfermos, al igual que la aplicación de tilosina (Tylan 200) y un combinado de penicilina, estreptomocina y dexametasona (Cortipenil) (cuadro 3). Los animales sanaron en una semana aproximadamente.

La eficacia de esos tratamientos fue satisfactoria, por lo que se cree que la etiología involucrada en estos casos pudo ser alguna de las antes mencionadas. Se concluye que el empleo de estos medicamentos fue de utilidad contra la queratoconjuntivitis.

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984).

Cuadro 4 Síndrome de trastornos nerviosos

No. casos	Dx. clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
1	Tétanos (1 borrega)	Constantes fisiológicas ligeramente elevadas. Postración decúbito lateral, opistotonos, trismo mandibular, salivación, extensión de los miembros. Hiperestesia táctil; mucosa conjuntival congestionada. protrusión ocular. Pílagas dilatadas. Al final del padecimiento la oveja balabo.	La borrega murió.

Tétanos:

Unico padecimiento del síndrome de trastornos nerviosos que se diagnosticó en una borrega de tres años de edad con presentación súbita. El animal afectado manifestó el cuadro clínico clásico de la enfermedad (cuadro 4) cuyos signos coincidieron con lo descrito por Tanwar y col. (1982).

El tétanos se diagnosticó en el mes de abril de acuerdo a los signos clínicos y a los hallazgos relevantes que reveló el examen post-mortem.

No se estimaron otras enfermedades que implicarían signos nerviosos, porque su presentación es improbable.

La oveja afectada no presentó lesiones cutáneas aparentes, sin embargo a la necropsia se detectó la presencia de una úlcera abomasal con presencia de exudado purulento, lo cual hace suponer que se pudo desarrollar un medio anaerobio adecuado para que se favoreciera la proliferación del Clostridium tetani (habitante normal del tracto gastrointestinal) y la producción de una gran cantidad de toxinas que produjeron el cuadro clínico.

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984)

Cuadro 5 Síndrome de mastitis

No.	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
4	Mastitis dura (4 borregas)	Las borregas afectadas presentaron: dolor a la palpación de la glándula afectada, con ligero aumento de temperatura local, endurecimiento y salida de leche con grumos; además, no permitían que sus corderos les amaran.	<p>Penicilina procainica 100 000 UI. Sulfatiazol 1000 mg acriflavina cbp 10g (Seca-plus), aplicación intramamaria (Seca-plus), aplicado a razón de 5g por medio afectado.</p> <p>Trimetoprim 40mg sulfadoxina 200mg vehículo cbp. 1ml (Gorban) a dosis de 3ml/ cada 50kg de peso vivo, aplicación intramuscular</p>

Mastitis dura

En cuatro borregas se presentó mastitis dura, coincidiendo con las épocas de parición y destete de corderos (diciembre y de marzo a mayo). Hiepe (1972), Fleischer (1975), Arkhangel y col. (1977), consideran a la Pasteurella haemolytica, como la etiología de este tipo de mastitis.

Dentro de factores predisponentes y la transmisión, se conoce que la infección ocurre por heridas en el pezón, algunas veces ocurre por una vigorosa succión de los corderos grandes; o también cuando los corderos mueren. Cabe hacer notar que este tipo de mastitis no se relaciona con la higiene (Belschenr, 1971 y Blood y Henderson, 1979).

La Pasteurella haemolytica asociada a neumonía en los corderos, se ha descrito como un germen infeccioso que acompaña a esta forma de mastitis (Katic et al., 1972).

La detección de la mastitis se hizo en forma clínica y precozmente, lo cual sirvió para dar tratamiento oportuno y así evitar la pérdida de la glándula afectada, que podría traer como consecuencia la eliminación de la borrega del rebaño, además de la obvia repercusión en su cordero.

Los signos observados (cuadro 5) son descritos también por Hiepe (1972); Fleischer (1975), Arkhangel y col. (1977) como signos iniciales de la mastitis dura. Esta mastitis debe diferenciarse de la forma gangrenosa (Staphylococcus aureus)

y abscedativa (Streptococcus spp., Corynebacterium spp., Pseudomonas spp., etc.) que tienen características clínicas muy particulares (Jensen y Swift, 1982).

La realización del diagnóstico de laboratorio es importante para el aislamiento de la Pasteurella haemolytica.

Para el control de la enfermedad se recomienda apartar a las hembras enfermas del rebaño, el cordero se mantendrá separado y mamará del medio sano, bajo vigilancia y cada seis horas (todo lo anterior si el estado de la madre lo permite) (Belschenr, 1971).

El uso de quimioterápicos como tratamiento a este padecimiento dió buenos resultados, debido a que fueron aplicados durante las primeras 24 horas de haberse presentado los primeros signos de la mastitis. Observándose la rápida recuperación de las ovejas. De lo contrario, sólo se hubiera salvado la vida de la borrega, pero no la glándula, ya que no recupera su capacidad funcional (Hiepe, 1972).

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984)

Cuadro 6 Síndrome de claudicación e inmovilidad

No. casos	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
29	4=Gabarro (2 corderos, 1 semental y 1 borrega)	<p>Hubo 3 casos en miembros posteriores izquierdos, presentándose en 2 de éstos laceración interdigital y en corona con salida de exudado sanguiolento mal oliente y cojera al apoyar el miembro por dolor. En el otro caso hubo laceración con necrosis del tejido subyacente de la corona, y cojera.</p> <p>Otra afección fue en miembro posterior derecho donde la suela del pie se encontraba lesionada con necrosis de tejido córneo subyacente, olor fétido y cojera.</p>	<p>Sulfametazina 6.666g sulfadiazina 6.666g sulfamerazina 6.666g vehículo cbp 100ml (Tres sulfas) aplicación intravenosa a dosis de 144mg/kg peso.</p> <p>Yodoformo 4.5g subnitrito de bismuto 5g sulfenilamida 7.5g sulfatiazol 4g óxido de zinc 10g. vaselina sólida cbp 100g (Pomada Yodoformada) aplicación tópica, más cristales de sulfato de cobre.</p> <p>Penicilina G sódica 200 000 U penicilina G procainica + diluyente 2ml (Penprocilina-800 000 U, aplicación intramuscular a dosis de 22 000 U/kg peso.</p> <p>Trimetoprim 40 sulfadoxina 200mg vehículo cbp. 1ml (Gorban) a dosis de 2ml/ cada 50kg de peso vivo, vía intramuscular.</p>

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984)

Cuadro 6 Síndrome de claudicación e inmovilidad

No. casos clínico presuntivo	Diagnóstico	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
			<p>Solución de CuSO_4 al 2 y 5% a aplicación tópica.</p> <p>Esencia de trementina (aguarrán), aplicación tópica.</p>
<p>10= Músculo blanco. (6 corderos y 4 corderas)</p>		<p>Este padecimiento se observó en corderos y éstos presentaron debilidad, dificultad para incorporarse, incoordinación de tren posterior, que se agravaba después de hacer ejercicio. Postración decúbite lateral, dolor a la palpación de miembros posteriores y tumefacción en músculos semitendinoso y semimembranoso. En animales más grandes retraso en el crecimiento.</p>	<p>Aplicación intramuscular de Vitamina E (Vitamina E-Brovel) dosis de 1ml/cordero.</p> <p>Vitamina A 500 000 UI, vitamina D₃ 75 000 UI, d-1-alfa-tocoferol acetato 500mg, vehículo agua-miscible esp. 1ml (Vigantol ADE fuerte) a dosis de 0.25-1ml por animal.</p>
<p>9= Traumatismos. (1 borrego)</p>		<p>En 1 borrego, que al parecer recibió un golpe, hubo dolor a la palpación a la altura de coxación izquierdo, con ligera inflamación y cojera del miembro afectado.</p>	<p>Tintura de estafiate 12g, tintura de Arnica 55.50g, mentol natural 1.50g, alcanfor 1.25g, óxido de etilo 1.25g, ácido digálico 0.05g, aceite de cedro 0.75g, aceite de romero 0.45g, esencia de wintergreen 0.20g, eucalipto 2g, agua de hamamelis esp. 100 ml. (Yerbasan) aplicación local.</p>

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984)

Cuadro 6 Síndrome de caudicación e inmovilidad

No. casos	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
2	sementales 1 borrego 1 oveja 2 corderos)	8 inyecciones subcutáneas mal aplicadas causaron: Inflamación en el sitio de aplicación (región de la axila), dolor a la palpación, cojera del miembro del lado donde fue aplicada la inyección. En 2 borregos se observó además formación de abscesos.	Glicerina con iodo al 2% aplicada localmente. Yodoformo 4.5g subnitrito de bismuto 5.0g, sulfanilamida 7.5g sulfatiazol 4.0g óxido de zinc 10.0g excipiente, cbp. 100g. (Pomada yodoformada) aplicación tópica.
			Tintura de estafiate 12g, Tintura de Arnica 5.5g, mentol natural 1.50g, alcanfor 1.25g óxido de etilo 1.25g ácido digálico 0.05g aceite de cedro 0.75g aceite de romero 0.45g esencia de wintergreen 0.20g, eucalipto 2g, agua de hamamelis cbp. 100ml (Yerbasan) aplicación tópica.
5*	Fracturas (4 borregos 1 cordero 1 cordera)	2 fracturas en metacarpos, 3 de radio y cúbito; siendo una de ellas múltiple expuesta y por último, una fractura de tibia y peroné. Los animales manifestaron cojera del miembro lastinado, a la palpación, dolor y crepitación del hueso afectado acompañada de inflamación local y anorexia.	Se acomodaba el miembro tratando de que este quedara en su posición normal, se inmovilizaba con tablillas y vendas elásticas. En las fracturas en las que había heridas se aplicaban antisépticos y cicatrizantes como coumaphos 3%.

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial
en Melchor Ocampo, México (1983-1984)

Cuadro 6 Síndrome de claudicación e inmovilidad

No. casos	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
		<p>En las dos últimas fracturas de tibia y peroné y en la múltiple expuesta de radio y cúbito hubo además salida de exudado purulento, a través de las heridas y por las fistulas formadas por las infecciones intramedulares del hueso.</p>	<p>Preporur 7%, prontalbin 5% y vehículos cap 100g. (Negasunt) en forma tópica. Furazona 4g, vehículos y estabilizadores cbp.100g (Topazone) aplicación tópica.</p>

Gabarro

La época de lluvias y clima cálido favorecen la presentación de gabarro en los ovinos (Schmitz, 1979; Pellerin, 1980); lo cual coincidió con la presentación del padecimiento en este rebaño, ya que la época de mayor frecuencia del gabarro fue de mayo a julio, aunque se reportó un caso en febrero.

Los borregos afectados manifestaron los signos clínicos descritos para esta enfermedad (Barber, 1979; Schmitz, 1979; Pellerin, 1980).

Como etiología de este padecimiento se mencionan principalmente al Fusiformis necrophorus y Bacteroides nodosus. Barber (1979); Egerton (1979).

Para la transmisión de la enfermedad hay que considerar que el B. nodosus puede subsistir por periodos largos en la pared de la pezuña del animal. Este agente por sí mismo es capaz de producir y liberar una proteasa que produce liquefacción del estrato granuloso y espinoso de la piel. B. nodosus no estimula una reacción fuerte en el hospedador pero es capaz de provocar una reacción inflamatoria tan severa que lesiona la piel y produce fisuras y grietas, así como la formación de cavidades anormales en el pie.

Por otra parte, el F. necrophorus como habitante normal del aparato digestivo y del pie de los borregos, inicia el proceso de la enfermedad ya que puede colonizar superficies húmedas de piel intacta, aunque

normalmente la infección penetra por heridas en la piel interdigital y de la cercana a los pulpejos (Schmitz, 1979; Pellerin, 1980 y Jensen y Swift, 1982).

Algunos autores como Barber y col., (1979) y Pellerin (1980) opinan que Cornebacterium ovogenes y las larvas del nemátodo Strongyloides papillosus favorecen la penetración de las bacterias antes citadas. Además se ha considerado que las larvas de S. papillosus son capaces de penetrar por piel intacta provocando microtraumatismos, lo cual, aunado a condiciones favorables del medio, como el aumento de humedad relativa y la presencia de los agentes bacterianos ya mencionados, conllevan a la presentación franca de la enfermedad.

Los signos clínicos del gabarro sirven de base para el diagnóstico de la enfermedad ya que son muy característicos (cuadro 6) (Barber, 1979; Schmitz, 1979). Otras enfermedades relacionadas con los problemas de claudicación en los borregos son la laminitis, el ectima contagioso, lengua azul y fiebre aftosa.

Las dos últimas son consideradas como enfermedades exóticas para México. La laminitis se observa en animales que reciben dietas ricas en proteínas, situación que no ocurrió en esta rebaño (Blood y Henderson, 1982).

El ectima contagioso fue desechado como causa de claudicación, debido a la ausencia de lesiones en las uñas, además de ser difícil la presentación podal (Tórtora, 1986).

La aplicación de antibióticos como la oxitetraciclina, y el uso de soluciones con sulfato de cobre al 5% Schmitz (1979) y Harding et al. (1981) dieron buenos resultados en todos los casos en los que fueron utilizados.

Algunos autores recomiendan en casos de brote de la enfermedad, la vacunación contra B. nodosus y E. necrophorus, así como la administración de antibióticos vía parenteral (Farber, 1979; Schmitz, 1979 y Pellerin, 1980).

MÚSCULO blanco o Distrofia muscular

El músculo blanco fue un desorden metabólico observado en 9 corderos en crecimiento que presentaron los signos clínicos descritos en el cuadro 6 y que concuerdan con los descritos por Aluja (1977), Berrocal (1980), Rice y Mc. Murray (1982). Este padecimiento se diagnosticó en el mes de febrero, marzo y durante junio.

Aparentemente la causa es una deficiencia de vitamina E y selenio en la dieta de los animales. Se sabe que ambos son elementos indispensables y que tienen funciones importantes e independientes, ya que la actividad conjunta que estos desempeñan, evita el daño a las membranas celulares de algunos tejidos. Entre los tejidos más afectados se encuentra el muscular esquelético y el cardíaco (Aluja (1977), Berrocal (1980), Rice y Mc Murray, 1982).

El diagnóstico de la enfermedad del músculo blanco se efectuó en base a los signos y lesiones a la necropsia en los borregos afectados.

Las lesiones encontradas consistieron en una coloración pálida de los músculos semi-tendinoso y semi-membranoso que además tenían apariencia edematosa.

Aluja (1977), Berrocal (1980) y Rice y Mc. Murray (1982) opinan que el hallazgo de esas lesiones es sugestivo de la

enfermedad. Sin embargo, para contar con más evidencias del daño muscular son necesarios exámenes bioquímicos clínicos, medición sérica de (Glutation peroxidasa, CPK, TGO, DHL, determinación de selenio, etc.)

Para el tratamiento, la aplicación de D-alfa tocoferol favoreció al restablecimiento de los corderos enfermos, que se recuperaron en un periodo de 3 semanas postratamiento. Sólo en un caso, la enfermedad se presentó muy severa, provocando el subdesarrollo en crecimiento de un cordero. En este animal a pesar de la aplicación de varios esquemas de tratamiento y de mejorar la alimentación, no hubo recuperación alguna.

Traumatismos y fracturas

La alta frecuencia de traumatismos y fracturas (cuadro 6) estuvo asociada con deficiencias en las instalaciones del rancho. (presentándose en cualquier época del año) ya que algunas se encontraban deterioradas y mal colocadas, y esto ocasionaba lesiones en los animales cuando había desplazamientos.

Por otro lado, se observó que 8 de los traumatismos fueron consecuencia de una mala aplicación de medicamentos por vía subcutánea.

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984)

Cuadro 7 Síndrome de infertilidad o inflamación del Aparato genital del macho.

No. casos	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
1	Postitis ulcerativa (1 semental)	Aumento de tamaño de la piel del orificio del prepucio, con úlceras cubiertas por costras, sobre mucosa del mismo. Dolor a la micción, por lo que la emisión de orina fue por goteo. El semental además no montaba y se mostraba muy inquieto.	<p>Primero se recortó la lana del prepucio, tratando de evitar la humedad en el área, se lavó y se desprendieron las costras. Después se aplicó localmente: Coumaphos 7%, preporur 2%, orontalbin 5%, vehículo c.s.p. 100g (Negasunt).</p> <p>Trimetoprim 40mg, sulfadoxina 200mg, vehículo cbo 1ml (Sorbán) a dosis de 2ml/50kg peso, vía intramuscular.</p> <p>Oxitetraciclina 500mg (Eamicina líquida) a dosis de 18mg/kg peso, vía intramuscular.</p> <p>Yatren 2.340g caseína libre de proalbúmina 5.0g, vehículo cso 100ml, (Yatren-caseína) a dosis de 5-10ml/animal, vía subcutánea o intramuscular.</p>

Postitis ulcerativa

Esta enfermedad se presentó en el mes de marzo en un semental de raza Suffolk, en el cual no se apreciaron signos clínicos muy severos (cuadro 7).

Se conoce que la postitis ulcerativa es el resultado de una interacción etiológica. Por un lado, una dieta con 16% o más de contenido proteico, da como resultado la excreción de orina alcalina, tendiendo a incrementar la concentración de urea en ese fluido. Por otro lado, la presencia de la bacteria Corynebacterium renale, que es habitante normal de la piel cercana a la mucosa prepucial y es capaz de hidrolizar la urea en amoníaco, que produce irritación sobre la piel y mucosa del prepucio. La irritación desencadena la formación de úlceras y necrosis del tejido celular alrededor del orificio prepucial (Jensen y Swift, 1982 y Blood y Henderson, 1982).

Cabe hacer notar que en marzo-abril (1984) se iniciaba el empadre en el rancho y todos los animales tanto, hembras como machos, recibían un suplemento alimenticio que mejoraba la cantidad de proteína de la dieta.

El diagnóstico de la postitis ulcerativa se realizó clínicamente en base a la historia, signos y lesiones de la enfermedad (Blood y Henderson, 1982 y Jensen y Swift, 1982).

Sin embargo se han reportado lesiones similares en el caso de ectima contagioso (Tórtora, 1986), pero como ya se mencionó anteriormente dicha virosis no se observó en esta explotación.

El uso de antibióticos en forma local y parenteral, al igual que la aplicación tópica de antisépticos/cicatrizantes dió buenos resultados; este tratamiento también es sugerido por Jensen y Swift (1982).

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984)

Cuadro 8 Síndrome de trastornos en piel.

No. casos clínico	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
209	Dermatofilosis (143 borregos, 15 borregos, 5 sementales, 29 corderos y 17 corderas.)	Apelmazamiento de lana con hiperqueratosis de piel y grietas. Prurito intenso, zonas alopécicas en región de la cruz, lomo y flancos. En 4 casos dermatitis supurativa, formación de costras duras grisesas, que se fisuran en los puntos de flexión. 2 borregos presentaron choque causado por el prurito intenso en las áreas de piel afectadas. Crecimiento de lana negra en las zonas de piel recuperadas.	<p>Aplicación tópica de solución de sulfato de zinc al .5%, de alumbre de potasio al 1% y sulfato de cobre al 2%.</p> <p>Cloruro de hexametilpararrozaniolina 10g, Cloruro de benzalconio 0.5g, alcohol isopropílico 50ml, ácido tánico 1.0g, propilenglicol 3.5ml, agua bidestilada cbp. 100ml (Azul-Tie) aplicación local.</p> <p>Todo al 2% en solución: Yodoformo 4.5g subnitrate de bismuto 5g, sulfanilamida 7.5g sulfatiazol 4g óxido de zinc 10g vaselina sólida cbp. 100g (Pomada Yodoformada) más cristales sulfato de cobre, aplicación local.</p> <p>Oxitetraciclina 500 mg (Emicina líquida) a dosis de 18 mg/kg pesc. vía intramuscular.</p> <p>Penicilina G benzatínica (dipenicilina E. dibenziletildiamina) 4 000 000U con ampollita solvente, a dosis de 11-22 000U/kg pesc. vía intramuscular.</p>

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984).

Cuadro 8 síndrome de trastornos en piel.

No. casos clínico presuntivo.	Diagnóstico clínico	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
			<p>Penicilina G sódica 200 000 U, penicilina G procaína cristalina 500 000 U. más ampollita con diluyente 2ml. (Penprocilina de 800 000 U) a dosis de 22 000U/kg peso vía intramuscular.</p>
			<p>Flumetasona 0.125 mg penicilina G procaína 200 000 U, sulfato de dihidroestreptomicina equivalente a dihidroestreptomicina base 250 mg y agua grado inyectable cbp. 1ml. (Flumi-strep), dosis 1ml/25kg peso, vía intramuscular.</p>
			<p>Difenhidramina hidrocloreto 10mg y vehículo cbp 1ml (Histafin), a dosis de 1ml/10kg peso, vía intramuscular.</p>
			<p>Henoterapia: sangre de borrego conservada con citrato de sodio al 5% (refrigerada) a dosis crecientes de 5, 10, 15 y 20ml/animal, vía intramuscular.</p>
			<p>Yatren 2.34g caseína libre de protalbumosa 5g vehículo csp. 100ml (Yatren-casein) a dosis de 5-20ml/por animal, vía subcutánea o intramuscular.</p>

Dermatofilosis o Dermatitis necrótica

Se sospechó de esta enfermedad, ya que los signos clínicos observados, coinciden con los descritos por Clements y col. (1980), Vargas y Mendoza (1982), Aghomo y Lloyd (1983), Momotani y col. (1984) y Ezeh y Makinde (1984). Salvo algunas variaciones, ellos no consideran el prurito intenso como signo de la dermatitis necrótica, que en este trabajo fue observado en algunos de los borregos enfermos. El agente etiológico de este padecimiento es la bacteria gram positivo Dermatophilus congolensis (Lloyd, 1981; Vargas y Mendoza, 1982; Ezeh y Makinde, 1984 y Momotani et al., 1984).

La dermatofilosis fue una de las enfermedades que tuvo una alta frecuencia durante la realización de este trabajo, ocurriendo principalmente de enero a agosto de 1984, periodo en que la enfermedad mostró un comportamiento constante dentro del rebaño.

Durante los meses cálidos y húmedos, se presentaron más casos clínicos, sin pasar desapercibidos los casos detectados durante los meses fríos (de enero a febrero), ambas presentaciones coinciden con las descritas por Clements y col. (1980), Vargas y Mendoza (1982), Aghomo y Lloyd (1983) y Momotani y col. (1984).

El diagnóstico clínico se efectuó observando las lesiones. Para confirmarlo, es conveniente hacer exámenes de laboratorio; Lloyd (1981) sugiere la prueba de ELISA. Ezeih y Makinde (1984) recomiendan la tinción de Giemsa y azul de metileno, prueba de hemaglutinación pasiva y difusión en gel. Durante la realización de este trabajo se intentó el aislamiento de bacterias y hongos, sin embargo no se obtuvo éxito, de ahí que el diagnóstico se basó en las características clínicas observadas. Así mismo los raspados cutáneos realizados para la detección de ácaros siempre fueron negativos.

En lo que respecta al tratamiento más eficaz, se pudo apreciar que el uso de antibióticos por vía parenteral y la aplicación tópica de soluciones de yodo, de sulfato de zinc, de alumbre de potasio y de sulfato de cobre, da buenos resultados. En algunos casos se tuvieron que emplear más de dos esquemas de tratamiento, quizá por que las condiciones del medio permitían la propagación de la dermatofilosis. Lo anterior también puede favorecerse por la presencia de portadores sanos y enfermos dentro del rebaño (Clements et al., 1980; Vargas y Mendoza, 1982 y Ezeih y Makinde, 1984).

Además se ha considerado la posibilidad de la transmisión de la dermatofilosis por medio de vectores biológicos tales como moscas, garrapatas y moscos.

Blood y Henderson (1982) y Jensen y Swift (1982) opinan que las heridas causadas por la trasquila favorecen la entrada de las zoosporas de la bacteria al organismo de los animales.

No se descarta la posibilidad de la transmisión intrauterina, ya que Ezeh y Makinde (1984) informan de un caso en una becerro de 2 días de nacida.

Reporte de los casos clínicos en una exfoliación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984)

Cuadro 9 Misceláneos.

No. casos	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
41	Heridas causas varias:	De localización diversa.	
21=	Heridas con formación de abscesos. 11 borregos, 3 corderos y 5 corderos)	Laceraciones con presencia de exudado sanguinolento de olor desagradable, tumefacción y dolor a la palpación.	Furazona 4g, vehículos y estabilizadores csp. 100g (Topazone) vía tóptica.
12=	Traumatismos sin formación de absceso. 5 ovejas, 4 corderos, 2 sementales y 1 cordero)	Heridas sangrantes, inflamación del área lesionada y dolor a la palpación.	Cloruro de hexametil pararosanilina 10g, cloruro de benzalcolonio 0.5g, alcohol isopropílico 50ml, ácido bórico 1.0g, propilenglicol 3.5ml, agua bidestilada csp. 100ml, (Azul-Tie), aplicación tóptica.
4=	Heridas causadas por predadores. (4 borregos)	Soluciones de continuidad de piel causadas por predadores, con presencia de sangre, tumefacción del área lastimada dolor a la palpación e inicio de salida de líquido sanguinolento de olor desagradable. La mayoría de las lesiones se localizaban en cuello y miembros posteriores.	Coumaphos 3% preporur 2% prontalbin 5% vehículos csp. 100g (Negasunt) aplicación local.
4=	Heridas causadas por moscas (3 ovejas y 1 semental)	Presencia de pequeñas úlceras y heridas de coloración rojiza en punta de oídos y vulva de algunos animales.	En los casos en que hubo infección o amenaza de, se aplicó:

Reporte de los casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México (1983-1984)

Cuadro 9 Miscelaneos 2

No. casos clínico	Diagnóstico clínico presuntivo	Signos clínicos relevantes	Tratamiento más eficaz
			<p>Penicilina G sódica cristalina 200 000U penicilina G procaína cristalina 600 000U, 800 000U + ampollita con diluyente 2ml, vía intramuscular, a dosis de 22 000U/kg peso.</p> <p>Trimetoprim 40mg sulfadoksina 200mg, vehículo cbp. 1ml (Gorban) a dosis de 3-5ml/animal, intramuscular.</p>
5	<p>4=Otitis externa (2 sementales, 1 borrega y 1 borrego)</p>	<p>Presencia de garrapatas <u>Stobius magnini</u>, en oído externo de los borregos. Estos manifestaban constante sacudimiento de la cabeza. Uno de los casos, presentaba además, - inflamación y presencia de exudado purulento con olor desagradable.</p>	<p>Se retiraron las garrapatas, en los casos donde se encontró la infección, se aplicó Furazona 4g vehículos y estabilizadores cbp 100g (Topazone) aplicación local.</p> <p>En el caso del borrego con debilidad se le aplicó 500 000 U de vit. A, 75 000U vit. D3, 50mg de d-1-alfatocoferolacetato en un vehículo agua-miscible csp 1ml (Vigantol ADE fuerte) a dosis de .25-1.0ml/animal, vía intramuscular.</p>
	<p>1=Hematuria (1 oveja)</p>	<p>En una borrega se observó orina con sangre, después de un baño con sulfato de cobre al 2%.</p>	<p>Se recuperó sin la aplicación de fármacos.</p>

VI. Conclusiones

1. Se estudió la presentación de los casos clínicos en la explotación ovina comercial. donde se observaron 23 padecimientos diferentes que fueron agrupados en síndromes y misceláneos.
2. Los síndromes variaron mensualmente de acuerdo al tipo de padecimiento, época del año y estado nutricional y reproductivo del rebaño.
3. La mayoría de los casos se diagnosticaron clínicamente debido a que muchas veces los laboratorios no informaron del aislamiento de los agentes causales involucrados en cada padecimiento.
Solamente en las enfermedades parasitarias fue posible llegar hasta el diagnóstico definitivo.
4. Se aplicaron los tratamientos paliativos y/o curativos para cada proceso morboso. El tratamiento empleado fue el sugerido por la literatura y se llevó a cabo en base al diagnóstico clínico de cada caso y los resultados obtenidos en general fueron satisfactorios.
5. Las recomendaciones para el control de las enfermedades en la explotación se pueden basar en el tipo de explotación y la región en que ésta se encuentra, ya que el clima, las instalaciones y el manejo nutricional y sanitario influyen.

de manera determinante en la presentación de las enfermedades.

De acuerdo a las instalaciones se sugiere una construcción y distribución adecuada para evitar problemas de traumatismos y fracturas.

Debiera de mejorarse el suplemento alimenticio sobre todo en las épocas de secas, empadres, pariciones y lactancia, ya que una de las principales enfermedades que se observaron fue la malnutrición, con repercusiones muy serias, como lo fueron la muerte de corderos por problemas de músculo blanco, hembras que no querían amamantar a su cordero, entre otras.

Dentro del manejo sanitario se sugiere:

- a) Manejo de excretas para la destrucción de agentes infecciosos.
- b) Prohibir el tiradero de basura dentro de los corrales para disminuir las posibilidades de presentación de problemas relacionados con heridas provocadas por objetos punzo cortantes e ingestión de cuerpos extraños.
- c) Control de predadores ya que causaron estragos fuertes en los animales.

5. Al tratarse de una explotación comercial para la producción de carne, cada caso clínico representaba un gasto en medicamentos, disminución o pérdida de peso e incluso muerte del animal.

El presente trabajo exhibe la necesidad de una concientización de los involucrados en el proceso de la producción animal, para beneficio común; ya que los problemas sanitarios, provocan pérdidas económicas considerables para la explotación / en consecuencia para el país.

VII. Literatura Citada

1. Aghomo, H.O. ; Lloyd, D.H. 1983. Comparision of Dermatophilus congolensis precipitating antigens prepared by three methods. Br. Vet. J. 139: 325-328.
2. Aluja, A.S. 1977. La importancia de el selenio en la alimentación de los becerros. Manual del Departamento de Patología. ENEPC-UNAM.
3. Arbiza, S.I. 1978. Estado actual de la producción animal en México. Boletín ruminantes. ENEP-Cuautitlán. 2: 28-89
4. Arbiza. S.I. 1984. Estado actual de la ovinocultura en México, perspectivas. Memorias del curso Bases de la cría ovina. Toluca Méx. 193
5. Arkhangel, S.I.; Karavaev, Y. 1977. Treatment and prevention of ovine mastitis. Veterinariya, Moscow, USSR. Veterinary Bulletin. 48: 662.
6. Armour, J. 1980. The epidemiology of helminth disease in farm animals. Vet. Parasito. 6: 7-46.
7. Azzarini, M. y Ponzoni, R. 1972. Aspectos de la producción ovina. Primera contribución Universidad de la Republica de Uruguay. 195 p.

8. Barber, D.M.L. 1979. Foot-rot in sheep. Vet. Rec. 104: 194-195.
9. Belschenr, H.G. 1971. Sheep management and diseases. Australia, ninth edition. Sidney-Augus and Robertson. 463-466.
10. Berrocal, A. 1980. Enfermedades que corresponden a la deficiencia de vitamina E y selenio en suinos y ruminantes de Costa Rica. Ciencias Vet. 2: 159-163.
11. Blood, D.C. ; Henderson, J.A. 1979. Veterinary Medicine. Fifth Edition. Lea & Febiger. Philadelphia. 1135 p.
12. Blood, D.C. ; Henderson, J.A. 1982. Medicina Veterinaria. Cuarta Edición. Editorial Interamericana. México, D.F. 1008 p.
13. Brogden, A.K.; Cutlip, C.R.; Lehmkuhl, D.H. 1984 Experimental Corynebacterium pseudotuberculosis infection in lambs. Am. J. Vet. Res. 4: 1532-1534.
14. Brunsdon, R.V. 1971. The post parturient rise in the faecal nematode egg count of ewes: some host-parasite relationships. N. Z. Vet. J. 19: 100-107.

15. Calvi, S.A.; Basso, E. 1968. Comprobación en la República Argentina del agente etiológico de la queratoconjuntivitis ovina. Gaceta Vet. 30: 587- 590.
16. Cervantes, O.R.; Hernández, V.C.; Oviedo F. G. 1986. Estudio de Mycobacterium paratuberculosis en ovinos (Métodos de Diagnóstico y eficacia de la vacunación). Memorias, 1a. Reunión de Investigación FES-C.
17. Clements, L.O. ; Weavers, E.D. 1980. Dermatophilus congolensis infection in lambs. Irish Vet. J. 34: 65-67.
18. Egerton, J.R. 1979. Treatment of ovine foot-rot by vaccination with the specific aetiological agent Bacteroides nodosus, Comp. Immun. Microbiol. Dis. 2: 61-67
19. Ezech, A.O. ; Makinde, A.A. 1984. Case of Dermatophilus congolensis. Infection in a two-day-old calf. Vet. Rec. 114: 301.
20. Fleischer, K. 1975. Studies on the prevalence of mastitis of bacterial origin in sheep. Vet. Bulletin 16:21 (resúmen).

21. Flores, C.E.; Keilbach, B.N.; Lizarraga, C.O.; Méndez, M.D.; Villar, R.C.; Trujano, C.M. 1979. Manual de Necropsias. ENEP-C. Secc. Patología.
22. Galina, H. 1980. Proyecto para la creación de la maestría en producción animal (ovinos y caprinos) FES-Cuautitlán. UNAM.
23. Galina, H.; Rojas, O.; Hummel, J. 1981. Diagnóstico y perspectivas de la producción ovina en México. Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Caprinos. Metepec, Edo. de México. Memorias de Ovinos.
24. Gibbs, H.C. 1977. Spring rise in faecal nematode egg counts in sheep in Maine. *Am. J. Vet. Res.*, 31: 533-534.
25. Gregory, M.W.; Joyner, L.F.; Catchpole, J. Norton, C.C. 1980. Ovine coccidiosis. *Vet. Rec.* 106: 981
26. Harding, E. B.; Joby, R. Maidment, J.T.; Pugh, K.E. 1981. Efficacy of a new oxytetracycline aerosol against foot rot in sheep. *Vet. Rec.* 109: 95-96
27. Hlepe, T.H. 1972. Enfermedades de la oveja. Ed. Acribia. España. 391p.
28. Jensen, R.; Swift, B.L. 1982. Diseases of sheep. Second Edition. Lea & Febiger. Philadelphia. 330 p.

29. Jess, L. A. 1977. Caseous lymphadenitis in goats and sheep: A review of diagnosis, pathogenesis and immunity. J. Am. Vet. Med. Ass. 171: 1251-1253.
30. Jones, G.E.; Foggie, A.; Sutherland, A.; Marker, D.B. 1976. Mycoplasmas and ovine keratoconjunctivitis. Vet. Rec. 99: 137-141.
31. Jubb, K.V. y Kennedy, P.C. 1974. Patología de los Animales Domésticos. Editado por UPOME, México, D.F. 424-429.
32. Katic, R.; Vukicevic, Z.; Petrou. 1972. Results of tests on simultaneous vaccination of sheep against foot-rot and gangrenous mastitis. Belgrade Yugoslavia Vet. Glasnik. 26: 585-593 (resumen)
33. Kluge, J.L. 1968. Experimental paratuberculosis in sheep after oral intratracheal or intravenous inoculation, lesions and demonstrations of etiologic agent. Am. J. Vet. Rec. 29: 953-962.
34. Levine, N. e Ivens, B. 1970. The coccidias parasites (protozoa, esporozoa) of ruminant. University of Illinois Press, Chicago and London. 411 p.
35. Levine, N. 1973. Protozoan parasites of domestic animals and of man. Second edition. Burgess Publishing Co. Minnesota. 406 p.

36. Lloyd, D.H. 1981. Measurement of antibody to Dermatophilus congolensis in sera from cattle in the west of Scotland by enzyme-linked immunosorbent assay. *Vet. Rec.* 109: 426-427.
37. Martínez, L.P.; Cuéllar, O.A. 1984. Principales parasitosis en ovinos. Memorias del curso Bases de la Cría Ovina. Toluca, Méx. 193.
38. Mishra, H.R. ; Biswas, S.C. 1966. A Study on distribution of Oestrus ovis in desi goats. *Indian J. Dairy Sci.* 19: 132-142.
39. Momotani, E.; Invi, S.; Ishikawa, Y. ; Azuma, R. 1984. Granulomatous Sub-dermal lesions in sheep inoculated with Dermatophilus congolensis. *J. Comp. Path.* 94: 33-42.
40. Morales, M.F. 1976. Epizootiología, incidencia e importancia de los nemátodos gastrointestinales y pulmonares en ovinos del municipio de Cuatitlán Edo. México. Tesis de Licenciatura F.MVZ.-UNAM México, D.F.
41. Nakamatsu, M.; Fujimoto, Y. ; Satoh, H. 1968. The pathological study of paratuberculosis in goats, centered around the formation of remote lesions *Jpn. J. Vet. Res.* 16: 103-120.

42. Nicolet, J.; Freundt, E.A. 1973. Isolation of Mycoplasma conjunctivae from chamois and sheep affected with kerato-conjunctivitis. Zh. Vet. Med. B. 22: 302-307.
43. Pellerin, J.L. 1980. Actualités en bacteriologie clinique le controle du pietin du mouton. Rev.de Med. Vet. 131: 501-504.
44. Pijoan, P. y Tórtora, J. 1986. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Editorial Coordinación de Posgrado Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan U.N.A.M, 405p.
45. Pout, D.D. 1980. Ovine coccidiosis. Vet. Rec. 25:106.
46. Rice, D.A. ; Mc. Murray, C.H. 1982. Recent information on vitamin E and selenium problems in ruminants. Proceedings of the Roche Vitamin Symposium, London. 5-17.
47. Roncalli, R.A. 1971. The efficacy of rafoxanide against the larval stages of Destrus ovis in sheep. Vet. Rec. March. 289-270.
48. Rosenberger, G. 1981. Exploración Clínica de los bovinos. 2a. Edición. Editorial Hemisferio sur. 848.

49. S.A.R.H. capamento 'Ing. José L. Fabela' San. Juan de Aragón, México. D.F. Datos tomados en la estación climatológica de Sto. Tomás en Teoloyucan. Edo. de Méx.
50. Schmitz, J.A. 1979. Foot-rot in sheep. National wool grower, sheep health series. 10-12
51. Skinner, W.D. ; Todd, K.S. 1980. Lateral migration of Haemonchus contortus larvae on pasture. Am. J. Vet. Res. 41:3 395-398.
52. Soulsby, E.J.L. 1982. Heminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. 7th. ed. Bailliere Tindall. London.
53. Surman, P.G. 1979. The isolation of Chlamydia agents from conjunctival scrapings of sheep with keratoconjunctivitis. Aust. Vet. J. 55: 401.
54. Bykes, A.R. 1978. The effect of subclinical parasitism in sheep. Vet. Rec. 102: 32-34.
55. Tanwar, R.K.; Yadav, J.S.; Gahlot, A.K.; Sharma, S.N. 1982. Tetanus in a goat. Vet. Med. Small Anim. Clin. 77: 952
56. Teste, C. 1980. L'Destrose des petits ruminants. Les dossiers de l'e levage. 4: 39-47

57. Trigo, F.J. 1979 Diagnóstico de la paratuberculosis (enfermedad de Johne). Estudio recopilativo Vet. México. 10: 239-244.
58. Unanian, M.M.; Silva, F. ; Pant, P.K. 1985. Abscesses an caseous lymphadenitis in goats in tropical semi-arid North-East Brazil Trop. Anim. Hlth. Prod. 17: 57-62.
59. Van Schalkwyk, T.L.; Geysler; Margarida, R. ; Erasmus, F.P. 1979. The anthelmintic efficacy of albendazole against gastrointestinal roundworms, tape worms, lungworms and liverflukes in sheep. J. South African Vet. Asso. 50: 31-34
60. Vargas, L. y Mendoza, L. 1982. Reseña epizootiológica de la dermatofilosis en Costa Rica. Ciencias Vet. 4: 117-120.