



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



V N A M

FALLA ... GEN

ANALISIS DE LAS ENFERMEDADES MAS FRECUENTES
OBSERVADAS EN PRACTICAS DE LA
ASIGNATURA DE CLINICA OVINA Y CAPRINA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

GUADALUPE NORMA HERNANDEZ LOPEZ

DIRECTOR DE TESIS :

M. V. Z. CITLALI HERNANDEZ VALLE

CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO.

1991



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.

I N D I C E

1.- RESUMEN.....	2
2.- INTRODUCCION.....	5
3.- OBJETIVOS.....	75
4.- MATERIAL Y METODO.....	76
5.- RESULTADOS Y DISCUSION.....	90
6.- CONCLUSIONES.....	129
7.- BIBLIOGRAFIA.....	130

RESUMEN

Se informa del análisis de las enfermedades más frecuentes observadas en las prácticas de la asignatura de clínica ovina y caprina en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

Este estudio tuvo como objetivo, conocer cuales son los problemas sanitarios más relevantes encontrados en las explotaciones visitadas; considerando si las enfermedades son contempladas en el programa de la asignatura.

En algunos grupos de esta asignatura, se realizan prácticas obligatorias para el alumnado, visitándose cinco explotaciones ovinas y caprinas en el área de influencia a la FES-Cuautitlán.

La captación de los datos se efectuó en base a la información obtenida de las hojas clínicas realizadas por los alumnos de clínica ovina y caprina, en un periodo comprendido de junio de 1987 a marzo de 1989.

La información se conjuntó en cuadros sinópticos, determinando los problemas sanitarios, analizándose los resultados en gráficas tipo barra y cuadros.

De 124 hojas clínicas colectadas y analizadas en las prácticas, se diagnosticaron 27 enfermedades diferentes y algunas de estas compartiendo el mismo porcentaje, así, mismo se encontraron problemas exclusivos para la especie ovina y para la especie caprina, como la prevalencia de enfermedades por edades y por explotación. También se observó la presencia de más de una enfermedad por animal.

Dentro de los resultados más sobresalientes se tiene la prevalencia de enfermedades de tipo nutricional y de tipo infeccioso.

Ocupando el primer lugar de importancia por su frecuencia la malnutrición (36.2%); esto indica la gravedad del problema de alimentación en los pequeños rumiantes en México.

Entre los problemas infecciosos más frecuentes se diagnosticaron los siguientes: Infestación por Ostobius megnini (35.4%), estrosis (31.4%), verminosis gastroenterica (27.4%), linfadenitis caseosa (20.1%), pediculosis (20.1%), coccidiosis (14.5%), artritis encefalitis caprina (14.5%), complejo respiratorio (13.7%), queratoconjuntivitis infecciosa (13.7%).

El diagnóstico de las enfermedades fue en base al cuadro clínico, historia clínica, diagnóstico de laboratorio y/o necropsias.

INTRODUCCION.

Desde la época colonial la demanda de los productos provenientes de las especies ovina y caprina en la república mexicana, presenta la paradoja de que a pesar de ser elevada, requiere de la importación para cubrirla, tanto de carne como leche y pieles, manteniendo desde hace varios decenios excelentes precios e inmejorables condiciones ecológicas para sus crías, y sin embargo, la producción está estancada tanto en número de cabezas como en índices productivos. Estas especies ocupan el último lugar por su importancia económica en la industria pecuaria de México (5).

Actualmente se considera una actividad en crisis por el uso de técnicas anacrónicas, por la insuficiente explotación de recursos naturales, humanos y materiales, así como la falta de ayuda técnica y económica que orienten al productor para mejorar e incrementar su producción y comercialización de los productos que obtenga (20).

PRINCIPALES ASPECTOS DE LA PROBLEMÁTICA EN LA PRODUCCIÓN OVINA Y CAPRINA EN MÉXICO.

A pesar de las extraordinarias condiciones del territorio mexicano para explotar con ventajas las especies ovina y caprina y del demostrado interés de los diferentes gobiernos del país para desarrollarla, esta se ha mantenido

marginada del desarrollo pecuario, localizándose la mayor parte de estas especies en los sectores camposinos de menores recursos, en forma de "empresa familiar", donde los borregos y cabras son una forma de ahorro, sin pretensiones de negocio (87).

Muchos son los obstáculos existentes para la expansión de las especies ovina y caprina, tanto de orden estructural, como político, social, económico, tecnológico y sanitario. Entre los primeros, cabe destacar la existencia en el país de una gran cantidad de organizaciones que tratan del fomento, investigación, asistencia técnica y crédito para el desarrollo de estas especies, pero todas ellas actúan sin coordinación, al extremo que se desconoce los esfuerzos que realizan cada uno de ellos (6).

La mayor parte de los créditos se utilizan en la construcción de instalaciones inadecuadas (desde el punto de vista sanitario) y costosas que difícilmente podrán ser amortizadas, y que terminaran por desalentar a los productores. La permanencia de los ovinos y caprinos en el sector pecuario mexicano a pesar de lo antes mencionado, es un excelente indicador de la capacidad de adaptación de estas especies de su versatilidad y de las posibilidades de producción en el agro del país (87).

Otro obstáculo importante que vencer para el desarrollo de estas especies es la escasez de técnicos y de personas especializadas (6). Así mismo, la incorporación de

tecnología bajo modelos importados y no debidamente analizada para las condiciones del país (87).

También es del conocimiento público la escasez de gente entrenada en las tareas rutinarias propias del cuidado de los rebaños; es muy acentuada la falta tanto de pastores, ordeñadores y trasquiladores. Los sueldos que perciben los pastores son comúnmente muy reducidos lo que conduce a la gente a abandonar esta actividad. Se ha comprobado que aun en el caso de que el pastor sea el propietario los resultados económicos que le reditua su cría son bajos, como consecuencia de la presencia de intermediarios (6).

Una correcta valoración de los problemas sanitarios de los rebaños y la incorporación del médico veterinario a través del manejo de los mismos al sistema productivo facilitaría en segunda instancia la evaluación del manejo zotécnico (nutricional, reproductivo) y de los demás factores limitantes del sistema (87).

La eficiencia del médico veterinario para resolver la problemática sanitaria en forma adecuada depende concretamente de una correcta formación profesional y una permanente actualización de sus conocimientos en el área. Los defectos de formación profesional especialmente en cuanto al análisis socioeconómico de un sistema productivo, determina que frente a un problema sanitario el profesional actuante recomienda alternativas de tratamientos, control y/o profilaxis, que en muchos casos están absolutamente

alejadas de la realidad económica del rebaño problema y resulte "mas caro el remedio que la enfermedad" (8/).

La tasa de extracción en el caso de los caprinos no alcanza el 35% del stok. Los indices de procreo rara vez sobrepasa el 70% de las hembras apareadas. Asi mismo en la mayor parte del pais no se suministra ningún cuidado de caracter productivo, nutritivo ni sanitario. Los machos permanecen en continuo contacto con las hembras sin que exista época de empadre controlado. Comúnmente la paricion coincide con la peor época del año, cuando empieza la sequia (diciembre-enero) y con ella la penuria alimenticia la que da por resultado mortalidad de recién nacidos por inanición. Dadas tales condiciones la hembra sufre durante la lactancia en la mayoría de los casos se hallan inhabilitadas para criar mellizos por lo que habitualmente se elimina al mas pequeño de ellos (6).

Tan solo el 2% en cabras y el 5% en ovinos se puede considerar como de raza definida o especializada, el resto constituye un grupo mal denominado raza criolla, que trae consigo una selección natural difícil pues nunca se ha visto mejorada productivamente (6).

Cabe señalar así mismo, los problemas serios que presenta la tenencia de la tierra, el caso de los productores que no poseen tierra alguna, lo que situa al margen de ser considerados como sujetos de créditos. Otros apacentan su rebaño dentro del ejido y tierras comunales, la

mayoría de estas sobrepastoreadas y erosionadas (6).

Entre los factores que provocan un gran decremento en la industria ovina y caprina se tiene a las enfermedades, las cuales traen como consecuencia graves pérdidas económicas para las explotaciones. Entre las causas que favorecen la presentación de enfermedades se tendrán que tomar en cuenta los factores relacionados con: el animal, su ambiente y agentes etiologicos involucrados. Se ha visto que, dentro de las explotaciones de ovinos y caprinos es preciso desarrollar una metodología para poder realizar un diagnostico definitivo de las principales enfermedades de cada explotación para con ello llevar a cabo un tratamiento y control eficaz, 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 en el número de decomisos en el rastro, incremento en costos de tratamientos y medicina preventiva con lo que el productor incrementara su ingreso y con ello fomentara la explotación de cualquier especie (7).

La mortalidad de los corderos es señalada en México como una de las principales situaciones limitantes de la producción ovina nacional. La muerte de los corderos supone además de la pérdida del individuo y su producción potencial, una reducción en el número de reemplazos, menor capacidad para establecer programas de selección genética, pérdidas por mantenimiento de la hembra gestante y pérdidas

por la aplicación de programas reproductivos (53). De ahí la importancia de tratar de investigar y adaptar nuevas técnicas de manejo y sanidad aplicables a las granjas ovinas y caprinas del país con el fin de que, tanto criadores como gente involucrada en la producción de estas especies obtengan el conocimiento necesario para prevenir, controlar e incluso erradicar las enfermedades o padecimientos que frenan el desarrollo e incremento de la ovinocultura nacional (68).

I. Síndrome pobre estado de carnes y/o diarrea.

Malnutrición.

La malnutrición o también denominada desnutrición, es el estado en el cual el suministro de alimento es insuficiente para las necesidades del organismo; este proceso depende no solamente de la cantidad de alimento ingerido, sino también de los requerimientos reales del individuo; ambos factores están sujetos a variaciones independientes. Además la desnutrición es un proceso dinámico, que cambia de un día para otro y puede producir lesiones irreversibles en períodos avanzados; no obstante, durante parte de su evolución, es un proceso reversible al suministrar una dieta adecuada (62).

La malnutrición ocurre comúnmente en animales de granja (42,82). Esta enfermedad es de gran importancia en el país, ya que la gran mayoría de los rebaños caprinos y ovinos carecen de cualquier medida de manejo nutricional

faculta las complicaciones infecciosas en el individuo (19).

Cuadro Clínico. Este dependerá del tipo y duración del periodo deficiente de nutrición, de las reservas individuales de los animales y de que se complique con agentes infecciosos. Los animales, tanto jóvenes como adultos, presentan marcada caquexia, emaciación, disminución del apetito y debilidad. En ocasiones debido al desequilibrio de la presión oncótica, hay edema submandibular (19).

El efecto de la deficiencia de proteína provoca un retardo en el crecimiento del esqueleto, porque afecta la disponibilidad de calcio en la dieta; en las hembras hay adelgazamiento de los huesos planos del feto. Además el desarrollo de la dentición lleva a que la dentadura y especialmente los molares permanentes se vean desalineados, lo que causa mal oclusión de la boca (42).

Al explorar las mucosas se observa una coloración blanca, debido a la anemia, al realizar la necropsia se ve sangre acuosa dado el bajo volumen de eritrocitos; ausencia de grasa renal y peritoneal, en ocasiones con degeneración mucóide; pobre volumen muscular; se identificaran los edemas y puede haber ascitis y/o hidrotórax; en algunos casos los preestómagos se encuentran vacíos (19).

Diagnóstico. Clínicamente: se basará en la observación de los animales emaciados, débiles, anémicos. La necropsia de

los individuos resulta muy indicativa, si se encuentran las lesiones antes mencionadas. El diagnóstico de laboratorio; al tomar una muestra sanguínea de los animales los valores de la biometría hemática que registren menos de 7 millones de glóbulos rojos/mm³, revelara la anemia (19).

Tratamiento. La primera exigencia es proporcionar la cantidad y calidad de alimento requerido hasta alcanzar los niveles productivos del hato. En los casos en que la malnutrición sea extrema, el tratamiento resulta costoso y difícil, debido a que la gran mayoría de estos animales tendrán severas complicaciones infecciosas, dudosas de superar. Para los individuos que presenten marcada anemia y debilidad, se puede intentar terapia a base de electrolitos-aminoácidos-glucosa por vía subcutánea o intravenosa, intentando suministrarlo en dos o tres ocasiones hasta que el individuo recupere su comportamiento normal y/o apetito (19).

Profilaxis. Consiste básicamente en proporcionar suplementos alimenticios a los animales en la época en que la disponibilidad del forraje disminuya, de manera que se intente cubrir las necesidades específicas para las etapas fisiológicas (19).

Verminosis gastroentérica.

Esta enfermedad, también conocida con el nombre de nematodiasis gastroentérica, es producida por nemátodos de varios géneros que interaccionan en el tracto digestivo de los pequeños rumiantes y traen como consecuencia importantes trastornos metabólicos que repercuten en la salud y producción de estos animales (17,19). Problema importante ya que causa grandes pérdidas económicas por la mala conversión alimenticia de los animales afectados, así como por el subdesarrollo que presentan los corderos que logran superarse del padecimiento (10,39,50,81).

Etiología: Se han identificado los siguientes géneros de nemátodos en el tracto alimentario de los pequeños rumiantes:

Abomaso: Haemonchus, Ostertagia y Trichostrongylus.

Intestino Delgado: Trichostrongylus, Cooperia,

Nematodirus, Bunostomum y Strongyloides.

Intestino Grueso: Trichuris, Oesophagostomum, Chabertia y Skrjabinema. (17,19,50).

En México se han realizado trabajos en los que se reporta la frecuencia de verminosis gastroentérica en los ovinos y la mayoría de los autores coinciden en que es más común la presencia de Haemonchus y le siguen en orden decreciente: Trichostrongylus, Ostertagia, Nematodirus, Cooperia, Strongyloides, Chabertia, Oesophagostomum, Bunostomum (Hernández, 1979; Lorenzo, 1980; Guerrero, 1983;

Alba, 1983; García, 1983; Ramírez, 1983; Nieto, 1987) citados por (40).

Todos ellos son de ciclo biológico directo, llevando a cabo una fase no parasitaria en el suelo con la formación de la larva 3 (L3), que es la infestante, exceptuando las de Sirjabinema y Frichuris, que es la larva 1 (L1). Después de la ingestión de la larva infectante, estos nematodos continúan su desarrollo a la larva 4 (L4) en la mucosa abdominal e intestinal, para después regresar a la luz del órgano y dar origen a los parásitos adultos que se reproducirán sexualmente (17,44,70).

Epizootiología: Esta parasitosis es común en las explotaciones de tipo extensivo y principalmente cuando hay pastoreo en praderas o pastizales contaminados con larvas infestantes, que encuentran en esos lugares un microambiente favorable, en cuanto a humedad y temperatura, para su desarrollo y supervivencia. Las larvas poseen un geotropismo negativo, un hidrotropismo positivo y un fototropismo negativo, por lo que, cuando hay presencia de rocío en los vegetales durante la mañana o al anochecer, aumentarán las posibilidades de infestación, ya que van a existir grandes cantidades de larvas en la punta de los pastos (10,17,19,30,44,70).

La verminosis gastroenterica es más frecuente durante la época de lluvias, ya que se presentan las condiciones adecuadas para la formación de larvas infestantes.

En general se puede decir que los animales desnutridos serán más susceptibles de adquirir la parasitosis, ya que su nivel inmunológico se encuentra deprimido. En condiciones naturales se presentan infestaciones mixtas de nemátodos, que incluyen dos o más géneros en el mismo animal. Las larvas 4 de los nemátodos gastroentericos pueden retardar su desarrollo (Hipopbiosis o "larva arrestada") en la submucosa abomasal o intestinal, lo que sirve a los parásitos para asegurar su supervivencia cuando las condiciones ambientales no son propicias para su desarrollo (17,19,44,70,80).

El fenómeno "alza postparto" en los borregos es un mecanismo importante de adaptación de los parásitos que aumenta la contaminación de los pastizales en el momento en que los corderos son más susceptibles (cuando inician su alimentación con forraje) (3).

Cuadro Clínico: Los efectos del parásito varían de acuerdo a la edad, grado de resistencia y alimentación. Las lesiones que provoquen serán de acuerdo al tipo de nemátodo involucrado, grado de infestación y su localización en el hospedador (10,44).

La mayoría de veces la enfermedad se desarrolla subclínicamente con ausencia de signos. Esta presentación es importante ya que pasa inadvertida para el productor, sin embargo, en casos graves incluye baja considerable de peso y/o retardo en el crecimiento, emaciación, diarrea intermitente, presencia de mucosas pálidas y edema

submandibular. En casos de infestación masiva, el animal muere por los severos trastornos digestivos y metabólicos que provocan estos parásitos (10,17,19,38).

Diagnóstico: Las formas subclínicas y clínicas de este padecimiento deberán ser comprobadas en el laboratorio por medio de exámenes coproparasitológicos, tanto cuantitativos (McMaster), como cualitativos (cultivo larvario). Es de utilidad efectuar una biometría hemática para conocer el estado general del animal y evaluar el problema parasitario. También a la necropsia se puede llegar al diagnóstico de la enfermedad, el cual es aplicable a todo el rebaño al que perteneció el animal muerto (10,38,42).

Tratamiento: Existe en el mercado gran variedad de antihelmínticos para atacar esta parasitosis: levamisol (7.5 mg/kg de peso vivo), oxfendazol (7.5 mg/kg de peso vivo), fenbendazol (7,5 mg/kg de peso vivo), tiabendazol (50 mg/kg de peso vivo), febantel (10 mg/kg de peso vivo), ivermectina (200 mcg/kg de peso vivo), albendazol (5 mg/kg de peso vivo), ciosantel (5 mg/kg de peso vivo) (10,17,19,38,44).

Control: Deberá dirigirse a la elaboración de un calendario de desparasitación específico para cada zona, tomando en cuenta la incidencia y el tipo de nematodo involucrado, factores ambientales (estado nutricional), clima, manejo, sistema de pastoreo y a qué animales se aplicará (10,19,38).

Linfoadenitis caseosa.

Es un padecimiento contagioso de tipo crónico de ovejas y cabras que se caracteriza por provocar lesiones purulentas y caseosas en nodulos linfáticos, principalmente es observada por lo general en animales adultos (38,39).

Etiología: La enfermedad la causa una bacteria gram positiva, Corynebacterium pseudotuberculosis (C. ovis), la cual produce una exotoxina soluble, resistente a la desecación durante meses y puede estar presente en las heces, secreciones purulentas y suelo por mucho tiempo. La pared celular de la bacteria tiene un factor plógeno que atrae células fagocíticas al lugar de la infección, la cual da origen a los abscesos en nodulos linfáticos (19,29,32,42).

Patogenia. Cuadro Clínico: El aumento de tamaño de los nodulos linfáticos regionales superficiales en especial los de la cabeza (parotídeos, mandibulares y retrofaríngeos), cuello, así como los preescapulares, es la primera manifestación clínica. La caquexia progresiva y disminución de la producción predispone a sospechar la presencia de abscesos en los nodulos linfáticos internos, como son los pulmonares y mediastínicos, observando un cuadro clínico de disnea y trastornos digestivos; los nodulos linfáticos supramamarios pueden estar afectados causando manifestaciones clínicas de mastitis abscedativa

(17,19,29,30). Los abscesos al madurar drenan un exudado amarillo verdoso que contiene gran número de bacterias contaminando directamente otros animales o bien los corrales, comederos, bebederos; así la bacteria logra entrar al cuerpo del animal por vía oral o bien por lesiones externas o directamente por la piel donde es transportada por los conductos linfáticos a los nódulos linfáticos, dando origen a la formación de abscesos que maduran y descargan su contenido con lo que complementan su ciclo de infección (17,19,29,32,38,39).

Diagnóstico: La exploración clínica rutinaria de los nódulos linfáticos puede indicar mediante inspección y palpación la presencia de abscesos, lo que permite dar un diagnóstico clínico presuntivo. El aislamiento del microorganismo a partir del exudado confirma el diagnóstico. Pruebas serológicas como la hemaglutinación indirecta, neutralización de la toxina y otras (36). En la prueba de ELISA se han obtenido resultados prometedores (20). A la necropsia se encuentran nódulos linfáticos afectados con exudado purulento. Los cortes transversales de las lesiones presentan una forma concéntrica de material caseoso (19,29,32,38,42).

Tratamiento: Debido a que las lesiones que se producen son encapsuladas, la aplicación de antibióticos en forma parenteral no da resultados. Los animales afectados deberán ser aislados del resto del rebaño, esperar que el absceso

nadura, debridarlo y removerlo quirúrgicamente antes que drene.

Control: Desinfección continua de las instalaciones y de equipo, sobre todo el de esquila, ya que en borregos es la principal fuente de contaminación. Separar rápidamente a los animales que presenten cuadro clínico, efectuar el tratamiento con rigurosa higiene en un lugar especial, cuando se presente alguna herida durante el manejo de rutina o en alguna práctica especial deberán ser limpiados y desinfectados adecuadamente (19,38,39).

Coccidiosis

La coccidiosis conocida también como enteritis o diarrea sanguinolenta, es una enfermedad infecciosa parasitaria ocasionada por protozoarios del género Eimeria (17,19,42).

Etiología: Entre las principales especies de Eimeria involucradas en coccidiosis ovina están: E. ovina, E. ovinoidalis y E. ahscata. Para los caprinos se encuentran entre las más virulentas a E. arloingi, E. crandallii y E. ninakohlyakimovae (12,17,44,70,80).

El género Eimeria es un parásito intracelular, localizado en los enterocitos del hospedador. Llevan a cabo dentro del hospedador una reproducción asexual (esquizogonia) y otra de tipo sexual (gametogonia).

Fuera del animal, en el piso, las coccidias se reproducen asexualmente (esporogonia), dando origen a ooquistes esporulados que son infectantes (12,17,80).

Epizootiología: Los animales susceptibles son preferentemente jóvenes (1-6 meses de edad) (64) y para que un animal adquiera la enfermedad debe ingerir ooquistes maduros que estén contaminando su agua de bebida o alimentos. Además para que la coccidiosis se presente en una explotación, son necesarios algunos factores (10,17,19,42).

a) Los determinantes, como son la humedad, mala higiene, acumulación de excremento y contaminación fecal de alimentos y agua y convivencia de animales adultos con jóvenes. La humedad es uno de los factores más importantes para el desarrollo del ooquiste maduro y para su supervivencia debiendo existir humedad relativa mayor al 25%. Un solo animal puede eliminar varios miles de ooquistes, sin que manifieste la enfermedad; sin embargo, puede contaminar el medio donde se encuentran los animales (12,17,19,64).

Como se comentaba, la enfermedad en forma clínica se muestra en los animales jóvenes, aparentemente esta gran susceptibilidad tiene una base inmunológica y a medida que el animal crece, adquiere resistencia (17,19).

b) Los asociados, son los que conjuntamente con los factores determinantes, favorecen la presentación de la coccidiosis, entre estos están: el hacinamiento, falta de ventilación, declive defectuoso de pisos que favorece una alta humedad

relativa, gran acúmulo de excretas y aquellas situaciones que produzcan tensión en los animales (12,17,19,39,39,44,79).

Cuadro Clínico: En ovinos y caprinos el primer signo observable es la eliminación de heces pastosas, diarreicas de color verdoso a café, los corderos y cabritos se deprimen, manifiestan dolor abdominal, el apetito disminuye y pierden peso. La cola, el perineo y los miembros posteriores están sucios, con apelmotamiento de heces y lana o pelo, si la diarrea persiste de una a dos semanas, puede haber recuperación o muerte por deshidratación (17,19,39,39).

En México las pérdidas económicas por coccidiosis son considerables, debido al retraso del crecimiento de animales afectados, a la reducción de la eficiencia alimenticia, por lo tanto disminución de la producción de carne, mala calidad de lana, predisposición a padecer infecciones secundarias como las bacterianas (10,46,64).

En los caprinos, puede haber una presentación sobreaguda sin signos particulares, el cabrito está postrado, no se alimenta y muere. En la forma aguda hay fiebre, diarrea intensa y fetida, con moco y sangre (19).

Las lesiones varían dependiendo de la especie de Eimeria que esté presente. Generalmente se observó enteritis hemorrágica, edema y engrosamiento de la mucosa del intestino delgado, ciego y colon. En casos crónicos hay

formación de polipos (10,17,19,38,39).

Diagnóstico: Debe realizarse en base a la historia clínica, examen coproparasitológico por medio de pruebas de flotación y McMaster, a la necropsia se observan lesiones intestinales hemorrágicas (12,17,19,44,64,80).

Tratamiento: Se recomienda el uso de sulfas: sulfaguánidina (2g al día durante 6 días), sulfamerazina, sulfametazina y sulfaguánidina (140 mg/kg de peso vivo durante siete días), sulfadoxina más trimetopim (10 mg/kg de peso vivo). Nitrofuranos: nitrofurazona (7-10 mg/kg de peso vivo durante siete días). Improlium (de 50-62.5 mg/kg de peso vivo) (17,19,64).

Control: Para evitar que los conejos y cabritos ingieran grandes cantidades de coquistes, se diseñará un programa sanitario evitando el exceso de humedad y la contaminación fecal del alimento y agua, evitando hasta donde se pueda, períodos de penuria alimenticia y estrés (10,17,19,44,80).

Todo animal que manifieste signos deberá ser tratado inmediatamente para evitar la diseminación de coquistes (17,19).

Cestodosis.

Se le conoce también como monieziosis, teniasis o solitaria; es una enfermedad parasitaria ocasionada por la presencia de céstodos adultos de la familia Anoplocephalidae en el intestino de pequeños ruminantes y se manifiesta con

retardo en su crecimiento; por lo tanto baja productividad del animal afectado (12,17,19,38,44,79,80).

Etiología: Son los cestodos Moniezia spania y M. benedeni, que se localizan en el intestino delgado de los pequeños ruminantes. Llegan a medir hasta 6 m. sin embargo, los más comunes alcanzan de 2 a 3 m. Son de color blanco y sus segmentos o proglótidos son rectangulares. Su ciclo biológico es indirecto utilizando como hospedador intermedio a los ácaros terrestres de la familia Oribatidae. El animal susceptible se infesta al consumir dichos ácaros con la fase de cisticercoide en su interior (10,12,17,19,44,79,80).

Patogenia: La cestodosis es una enfermedad común en los pequeños ruminantes explotados extensivamente, ya que es necesaria la presencia del ácaro que se encuentra como habitante normal del suelo en pastizales, praderas y agostaderos (12,17,19,38,44,79,80).

Los chaderos o cabritos son los que más severamente se pueden ver afectados. Esto está basado en su pobre respuesta inmune, al tamaño del parásito y a que el animal al estar en crecimiento, requiere mayor aporte de nutrientes con los que va a competir con el cestodo (10,17,19).

En México la cestodosis se presenta principalmente en clima tropical húmedo y durante la época de primavera (marzo) y otoño (septiembre) (44), hecho que se relaciona con el ciclo reproductivo del ácaro en el suelo (39). Con

frecuencia se asocia la monesiosis con nemátodos gastroentericos (36).

Cuadro Clínico: Los animales afectados pueden no manifestar signos aparentes ya que la cestodososis puede cursar en forma subclínica. En casos de una manifestacion masiva, el animal presenta mal aspecto, lana o pelo aspero, sucio, abultamiento del vientre. Puede haber constipación alternada con episodios de diarrea verdosa. Las mucosas están palidas, el crecimiento se detiene y en muy raras ocasiones puede sobrevenir la muerte.

Los animales afectados tardan en recuperar su tasa de crecimiento normal, al afectarse su intestino con el síndrome de mala absorcion (10,17,19,38,39,79).

Diagnóstico: Dado que los signos clinicos son poco especificos, sera recomendable examenes coproparasitoscópicos para el hallazgo de proglotidos (microscopia directa) y/o huevos (flotacion), hallazgos del parásito a la necropsia, la salida espontanea de proglotidos con los excrementos (10,12,17,19,38,44,79,80).

Tratamiento: La niclosamida a dosis de 50 mg/kg de peso vivo, albendazol, 5 mg/kg de peso vivo, febantel, oxfendazol y febendazol a dosis de 7.5 mg/kg de peso vivo (17,19,79,80).

Control: Elaborar calendarios de desparasitacion con los medicamentos antes mencionados, en las épocas criticas de la infestación (10,17,19,79,80).

Paratuberculosis.

Enfermedad contagiosa y crónica de los ruminantes, caracterizada por una pérdida gradual de peso, emaciación, baja de producción y mortandad, que oscila entre un 2-10% (19). Conocida también con el nombre de enfermedad de Johné (10,42,73,75,91).

Etiología: La enfermedad la causa el Mycobacterium paratuberculosis, bacteria gram positiva, acidorresistente, el microorganismo se localiza en la mucosa intestinal, nódulos linfáticos mesentericos y heces de los animales infectados, persistiendo en pastos durante varios meses (10,19,32,42,73,75).

Patogenia: Los animales adquieren la infección a una edad temprana, generalmente durante los primeros seis meses, como resultado de la ingestión de microorganismos que son eliminados en heces, siendo esta infección subclínica (4,10,19,39,42,73). Debido a que el período de incubación es prolongado e irregular, los signos se manifiestan generalmente entre los 3 a 5 años de edad (10,19,39,42,73). Una disminución de la resistencia orgánica, como consecuencia de mala alimentación o bien de etapas difíciles, como el parto o la lactancia (cabras productoras), pueden ser factores que facilitan la presentación del cuadro clínico (10,19,36,39,42,73).

En el intestino, especialmente en el ileon, ciego y colon, la bacteria penetra a las células epiteliales de la

mucosa y después llegan, a través de los vasos linfáticos aferentes, a los nodulos linfáticos mesentericos, donde se acumulan (10,19,38,39,42).

Cuadro Clínico: Se caracteriza por una pérdida continua de peso, a pesar de conservar el apetito, debido a trastornos de la secreción y absorción de la mucosa intestinal y las constantes fisiológicas están dentro de los niveles normales, solo la temperatura puede elevarse en ocasiones en la fase terminal de la enfermedad (4,10,19,38,42,73). Los animales presentan debilidad, disminución de la producción, palidez de las mucosas, edema submandibular, emaciación y en la etapa final se puede presentar diarrea (intermitente), o heces pastosas, deshidratación, pérdida de electrolitos, acidosis metabólica y muerte (10,19,38,39,42,73). Los animales mueren casi siempre después de varias semanas bajo el cuadro de caquexia (10,38,39).

Diagnóstico: El diagnóstico clínico en base al cuadro que se manifiesta es incierto, por lo tanto se recomienda efectuar pruebas de laboratorio como: histopatología, cultivo bacteriológico, prueba de johanna intradérmica, inmunodifusión en gel y a la necropsia (4,10,19,73).

Control: Es de gran importancia mantener en el rebaño una buena alimentación e higiene en las instalaciones. Los animales que muestren signos clínicos de la enfermedad deberán ser eliminados; realizar periódicamente pruebas de diagnóstico en el rebaño que ayuden a detectar a los

portadores asintomáticos, los cuales no deberán ser utilizados como reproductores (19).

II. Síndrome de claudicación e inmovilidad.

Pododermatitis infecciosa (gabarro).

Este padecimiento es una de las principales causas de cojera en ovinos y en menor grado en caprinos. La presencia de la enfermedad puede ocasionar fuertes pérdidas económicas con disminución de la producción, pérdida de peso, baja en la calidad de lana, menor producción de leche, aumento en costos de tratamiento y control (27).

Etiología: Es una enfermedad infecciosa aguda o crónica que se caracteriza por inflamación y necrosis de la piel interdigital y de la corona. La enfermedad es el resultado de la interacción sinérgica de diferentes factores predisponentes, con dos agentes bacterianos: Fusobacterium necrophorum y Bacteroides nodosus, estos asociados a microorganismos plégenos como: Corynebacterium pyogenes, diferentes Streptococcus y Staphylococcus, Clostridium perfringens tipo A (8,10,27,32,38,39,43).

Patogenia: El B. nodosus, es un parásito obligado del pie del ovino, considerándose como el patógeno principal del cuadro clínico. Los animales libres del parásito pueden adquirirlo a partir del pastoreo o en la estancia en corrales, con animales portadores sintomáticos o asintomáticos, o bien por su introducción a corrales.

contaminados: sin embargo, es necesaria la presencia de E. necrophorus, siendo el responsable de las lesiones más graves en el pie de los animales, manifestandose clinicamente (8,27).

La frecuencia de este padecimiento es más elevada en campos de pasto bien cultivados y durante periodos húmedos y cálidos (8,10,27). La humedad reblandece el estuche córneo de la pezuña haciéndolo más vulnerable a los traumatismos. La presencia de lodo en el espacio interdigital colabora a la desnaturalización de los estratos superficiales de la uña, cuando se producen estas situaciones predisponentes, la contaminación fecal del pie, lesionado y/o debilitado, permite el establecimiento y la colonización por E. necrophorus, con inflamación y destrucción de los estratos superficiales del estuche córneo de la uña. Esto permite a B. nodosus, invadir la piel del espacio interdigital y profundizar en los tejidos de la uña, que va a ocasionar una destrucción de la matriz epidérmica haciendo que el tejido se separe (8,10,27,38,39,43).

Cuadro Clínico: La principal manifestación clínica de la enfermedad es la cojera, pudiendo ser evidente el trastorno en uno o más entremiembros de un mismo animal. Algunos animales caminan apoyándose en los codos, también es común observar animales que arrastran el miembro afectado, como consecuencia del dolor que les produce el apoyo. En la fase aguda de la enfermedad el dolor puede ser lo suficientemente

intenso como para que los animales dejen de caminar, con la consiguiente pérdida de peso. En los animales lecheros su producción baja considerablemente (B.10,27).

Diagnóstico: Los antecedentes del hato y el examen clínico son de gran utilidad para el diagnóstico, puede recurrirse a la preparación de frotis de tejido lesionado y aislamiento del agente causal. Es importante diferenciar la enfermedad de otras como las enfermedades vesiculares u otras virosis (ectima contagioso), prestando atención al hecho de que pueden ser factores predisponentes de gabarro, otras como abscesos podales, traumatismos y crecimiento de pezuña (B.10,27,38,39,42)

Tratamiento: El tratamiento puede aplicarse en diferentes formas, según la característica del rancho y la forma en que se presente la enfermedad. El uso de pediluvios utilizando formalina, sulfato de cobre o sulfato de zinc (5-10%), utilizándose en forma global a un hato. Individualmente los tratamientos son en forma tópica y parenteral o combinadas. Las mismas soluciones que se utilizan en el pediluvio, pueden utilizarse en forma de tratamiento tópico, local, previa higiene del pie, teniendo mejores resultados con cloranfenicol al 10% en alcohol etílico al 70% (B.10,27).

La administración parenteral de diferentes antibióticos como: penicilina G procainica y benzatínica, oxitetraciclina, estreptomycin y eritromicina (B.10,27), sulfas mas antiinflamatorio (21).

Control: Los cuidados en el estado de la pezuña son una medida fundamental para el control, así como para mejorar la eficiencia del tratamiento. El aseo de la pezuña reduce la posibilidad de que la materia fecal permanezca en contacto con la pezuña y con ello los microorganismos patógenos. Otra medida es separar a los animales enfermos de los sanos (8,10,27).

Artritis encefalitis caprina.

Enfermedad viral caracterizada clínicamente por leucoencefalomielitis, incoordinación progresiva y parálisis en los cabritos y artritis crónica degenerativa, incoordinación y excitación en animales adultos, afectando la sustancia blanca del sistema nervioso central y tejido conectivo de las articulaciones (19,90).

En México, en los estados caprícolas del norte se ha presentado en rebaños a los cuales se han introducido animales provenientes de E.U.A. (19,58,59).

Etiología: El agente causal de la enfermedad es un retrovirus, que está relacionado antígenicamente con el virus de la neumonía progresiva ovina (Maedi-Visna) (19,90,91).

La infección se transmite principalmente por la leche y calostro de cabras, infectando así a su cría; el virus es eliminado también por otras secreciones y puede ocurrir infección en útero. En las cabras adultas se ha observado

que además del cuadro artrítico pueden presentar una neumonía progresiva ovina (1,90,91).

Cuadro Clínico: Los signos clínicos en cabritos entre 2 y 4 meses de edad incluyen: fiebre moderada en el 60% de los casos y lesiones nerviosas que producen signos de depresión, ceguera, reflejos pupilares anormales, opistótonos, torticolis, vueltas en círculo y disfagia (90). Algunos animales mueren y otros presentan un retraso en su crecimiento (19,59).

Los signos en cabras adultas (mayores de una año de edad) incluyen generalmente coxeras y articulaciones del carpo aumentadas de tamaño. El cuadro articular comienza por lo general en forma gradual, los animales pierden peso, con signos de dolor articular. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son: las carpales, seguidas de las tarsianas y de las femoro-tibio-rotulianas. En casos severos ocurre restricción del movimiento debido al dolor y desviación de la articulación, siendo posible observar algunas cabras deambulando apoyadas en sus carpos (59,90).

La lesión básica es una sinovitis proliferativa de la articulación con hiperplasia de células mononucleares. El fluido sinovial es de color café a rojo y con volumen variable, tornándose un poco más viscoso (19,59,90).

Diagnóstico: El cuadro clínico descrito permite establecer un diagnóstico clínico presuntivo y el aislamiento del virus confirmará el mismo, las lesiones anatómicas e

histopatológicas son de gran utilidad así como las placas radiológicas (19,59,90).

Control: Evitar que los cabritos consuman leche y/o calostro de aquellas hembras sospechosas.

Los animales infectados deberán separarse del hato y de ser posible, eliminarlos de la explotación (19,59,90,91).

Cuando se introduzcan animales nuevos al rebaño, sobre todo aquellos casos de importación de ganado, guardar en cuarentena a los nuevos individuos (1,19,90).

Poliartritis transmisible. Artritis (traumática).

Se llama artritis a la inflamación de la membrana sinovial y superficies articulares. Es una enfermedad con cuadro clínico agudo o crónico, el cual comprende gran variedad de agentes etiológicos: entre los que están traumatismos, causas hereditarias o infecciosas, provocando signos de claudicación y postración (19).

En la poliartrosis transmisible se involucran los Mycoplasmas existiendo dos especies: Mycoplasma mycoides subespecie mycoides y M. mycoides subespecie Capri (19,42,91).

Cuadro Clínico: La inflamación de la membrana sinovial provoca dolor y claudicación en el miembro afectado, hasta el punto que el animal no puede apoyarse, por lo que permanece postrado, inmóvil o camina hincado. El dolor y el calor suelen ser apreciables a la palpación, la articulación

puede estar tumefacta, el proceso puede complicarse con bacterias piógenas. En las infecciones neonatales posiblemente se descubriría una onfaloflebitis; la artritis en animales adultos puede ir acompañada con neumonías y queratoconjuntivitis. Las articulaciones más afectadas son las carpales y las tarsales, en casos crónicos puede haber limitación de movimiento articular por una fibrosis de la capsula articular, de la osificación periarticular o de la anquilosis.

En los procesos crónicos el animal puede estar emaciado, débil, ya que se altera su locomoción, impidiéndole llegar al comedero y bebedero. Cuando la enfermedad es aguda combinada con problemas neumónicos o de queratoconjuntivitis el cuadro clínico es más complejo, caracterizado por fiebre, anorexia, debilidad y muerte (19).

Diagnóstico: Se basa principalmente en el cuadro clínico. La necropsia es valiosa, encontrando la membrana sinovial engrosada e irregular, con inflamación y erosión del cartilago articular; generalmente hay aumento de líquido sinovial desde seroso a purulento. El diagnóstico confirmativo debe hacerse con el aislamiento del microorganismo (19).

Tratamiento: Resulta difícil combatir la infección articular debido al escaso riego sanguíneo de estas regiones. Puede administrarse tilosina 10mg/kg de peso vivo, una dosis por vía intramuscular, oxitetraciclina 10mg/kg de peso vivo (19).

Control: Un adecuado control en animales recién nacidos, es asegurar la ingestión de calostro y una buena desinfección del cordón umbilical. Parece ser que la transmisión es de tipo directo y se recomienda desinfectar las instalaciones por lo menos una vez al año (19).

III. Síndrome de disnea, tos y exudado nasal.

Estrosis.

La estrosis o miasis nasal cavitaria es una de las enfermedades que más afecta a los pequeños rumiantes en México, ocasionada por las larvas de la mosca Oestrus ovis, que se alojan en las vías respiratorias altas, provocando un característico cuadro respiratorio que algunas veces puede desencadenar neumonías (19,44,51).

Epizootiología: El ciclo biológico de la mosca de O. ovis en México, se cree que se repite cada 2 a 4 meses, pero no se ha determinado aún la duración, acelerándose en verano y retardándose en invierno (52).

La mosca adulta deposita la larva 1 (L1) que mide 1 mm de largo y su color es blanco; cerca de los ollares de los animales, estas larvas ascienden a través de la cavidad nasal y cornetes hacia los senos frontales y nasales. En estas últimas localizaciones las larvas (L1) mudan a larvas 2 (L2) y posteriormente a larvas 3 (L3), estas dos últimas alcanzan a medir de 20 a 25 mm y presentan bandas de color café a negro en la parte dorsal; la L3 sale al exterior por

el estornudo del animal. Ya en el suelo, la L3 se esconde entre la tierra, piedras y otros objetos y empupa; despues de 8 semanas la mosca emerge de la pupa (10,12,19,44,51,70,79,80).

Cuadro clínico: En sus fases iniciales la estrosis se manifiesta por la descarga nasal cristalina, en ocasiones acompañada de estornudos frecuentes. Conforme avanza el problema, las descargas se tornan mucosas purulentas o sanguinolentas, ya que es común la asociación de bacterias piógenas que complican el cuadro (10,19,38,39,42,51,54).

Los signos clínicos antes mencionados son comúnmente observados durante la mañana y anochecer (19,24).

Para el conocimiento de la enfermedad, si un animal presenta descarga nasal serosa, se asume que existen en este momento L1; lo cual es debido a la irritación de las larvas a la mucosa nasal y si por el contrario existe descarga nasal mucopurulenta se asocia que hay presencia de L2 y/o L3; las cuales al quedar atrapadas en los cornetes y senos respiratorios provocan infecciones bacterianas secundarias (54).

Se han descrito signos nerviosos en la estrosis debido a la presión e incluso a la perforación de la lámina cribosa del hueso etmoides y la consecuente llegada de las larvas al encefalo. Es poco común la muerte ocasionada por las larvas de *O. ovis*; sin embargo, llega a ocurrir cuando hay lesión encefálica o en caso de complicaciones neumónicas (19).

Diagnóstico: Este se realiza generalmente en forma clínica, debido al antecedente de presentación previa de esta enfermedad, puede asociarse con la eliminación de larvas por medio del estornudo o localización de larvas en fosas nasales en la necropsia; así como los hallazgos de formas pupales en las áreas de alojamiento de los animales (19,24,38,39,51,52,54).

Tratamiento: En la actualidad se cuentan con los siguientes farmacos que tienen eficacia variable contra G. ovis: triclorfón (36.5 mg/kg de peso vivo) por vía subcutánea, intramuscular o instilación nasal, rafoxanide (7.5 mg/kg de peso vivo) oral, closantel (7.5 mg/kg de peso vivo) oral, ivermectina (50 mg/kg de peso vivo), (19,24,44,51,52,70,80). Debe efectuarse la desparasitación de la población cuando se presente del 15 al 20% de signos clínicos; donde existen descargas serosas es probable que haya L1 y con esto se evitarán infecciones bacterinas secundarias (54).

Control: Es importante conocer el comportamiento biológico para determinar el momento óptimo en que se debe atacar al parásito (80); sin embargo, se puede intentar el tratamiento mensual con cualquiera de las drogas indicadas, lo que disminuirá el número de casos en forma considerable (19,51).

Complejo respiratorio.

Uno de los principales problemas infecciosos que limitan el desarrollo de la producción ovina y en menor grado la

producción caprina, lo constituye el llamado complejo respiratorio. Con este nombre se da a entender que el desarrollo de neumonías en pequeños ruminantes se debe a una interacción de diferentes agentes. Dependiendo de la región geográfica en particular y del tipo de explotación, serán los agentes infecciosos predominantes (89).

Etiología: Entre los virus importantes involucrados en este complejo se incluye principalmente la parainfluenza-3 (PI3), al virus respiratorio sincitial y en menor grado a los adenovirus; el virus de Maedi-visna que produce un tipo de neumonía crónica intersticial, observándose por ello únicamente en animales adultos, a excepción de los demás virus que han sido aislados de neumonías en corderos (13,19,89,91). Entre los micoplasmas con importancia en el desarrollo de neumonías en los ovinos está el Mycoplasma ovinopneumoniae, el cual produce neumonías proliferativas en ovinos, que puede complicarse con infecciones bacterianas secundarias. Para las cabras el Mycoplasma mycoides var. capri, el cual produce neumonías fibrinosas severas. Las bacterias más importantes en las neumonías de los ovinos y caprinos son Pasteurella haemolytica, y de menor importancia E. multocida (10,13,19,32,42,89,91).

Entre las clamidias, la C. ovis, es la causante de la llamada neumonitis ovina (10,13).

También pueden involucrarse agentes oportunistas en neumonías crónicas como Corynebacterium spp., Streptococcus

spp. o Staphylococcus spp. (10,13,32,89).

Epizootiología: Los factores predisponentes para la adquisición de las enfermedades respiratorias son: a) compartir poco espacio aéreo con otros animales, pues cuando uno se enferma, expulsa al medio ambiente bacterias o virus que se dispersan rápidamente en el aire y cuando hay hacinamiento, humedad y temperatura adecuada, estas partículas penetran fácilmente en el tracto respiratorio, b) inadecuada ventilación; es muy importante que exista cierta cantidad de aire fresco en las instalaciones de las cabras, ya que este permite la sustitución del aire contaminado dando paso al fresco. Cuando la ventilación es excesiva y existen corrientes de aire frío o húmedo puede reducir la capacidad de defensa del aparato respiratorio y c) edad de los animales, los adultos van adquiriendo resistencia hacia los microorganismos, no así los jóvenes, por lo que en estos las neumonías son más frecuentes y revisten mayor gravedad (10,17,19,38,42,67).

Cuadro Clínico y Lesiones: Los signos habituales en las enfermedades respiratorias son el reflejo de la parte afectada; van desde descargas nasales (serosas o purulentas), anorexia, depresión, fiebre como signo principal, disnea, tos, dolor severo en la cavidad abdominal, postración, quejidos, cuando el problema es grave, los animales extienden la cabeza y respiran por la boca.

A la auscultación presentan variedad de sonidos bronconeumónicos referidos. En algunas ocasiones pueden llegar a morir los individuos enfermos. Las lesiones virales afectan al epitelio de bronquios, bronquiolos y pared alveolar; los micoplasmas se multiplican sobre epitelio bronquial y bronquiolar, provocando hipersensibilidad en pulmón y pleura, consolidación roja o gris, edema intersticial, pleuritis con fibrina, exudado amarillento y adherencias. Las pasterelas, son comensales del tracto respiratorio anterior, se presentan como invasoras secundarias cuando el pulmón se encuentra debilitado; provocando una neumonía exudativa; algunas bacterias provocan neumonías abscedativas como C. Ovis (10,13,19,38,39,42,67,89).

Diagnóstico: El cuadro clínico aunado a una cuidadosa exploración del aparato respiratorio, pueden ser muy útiles. De efectuarse alguna necropsia desaparecerá toda duda acerca de las lesiones y afecciones; pero si se desea tener un diagnóstico definitivo, deben realizarse pruebas serológicas, microbiológicas y patológicas (10,19,38,89).

Tratamiento: La antibioterapia debe ser fuerte, segura, y rápida.

Para problemas de micoplasma tilosina 10mg/kg de peso vivo por tres días. Cuando son cuadros muy agudos y con muerte de cabritos, la oxitetraciclina a razón de 10 mg/kg de peso vivo; para algunas neumonías bacterianas

oxitetraciclina y cloranfenicol acompañado de antiinflamatorios. Los antibióticos de amplio espectro como el baytril, sulfadoxina más trimetropim o estreptomycin en mezcla con penicilina dan buenos resultados (19,38,39,67).

Control: El control de las neumonías deberá basarse en evitar tensión en los animales, para no predisponerlos a agentes infecciosos, para lo cual se deberá evitar el hacinamiento y se cuidará que la ventilación sea la adecuada (19,67).

Pleuroneumonía contagiosa caprina (PPLO).

Es una enfermedad pulmonar que se transmite por vía aerógena, producido por Mycoplasma mycoides subespecie capri y Mycoplasma mycoides subespecie mycoides (10,15,32,42). Es difícil probar como definitivo el rol patológico sobre las infecciones neumónicas de estos organismos, porque son habitantes naturales de muchas superficies mucosas, particularmente del tracto respiratorio y también se le encuentra como habitante oportunista dentro de los pulmones neumónicos. Como factores predisponentes de Mycoplasmas, podemos citar: las prácticas de empadre, la presencia de influencias ambientales y la prevalencia de otras enfermedades (42).

Patogenia: La transmisión se produce únicamente por contacto directo con animales infectados y probablemente por inhalación. En esta forma el micoplasma penetra y se asienta

en tejido pulmonar, comenzando a dañarlo en varias formas. El *M. mycoides*, produce pérdida del movimiento ciliar, siendo este un factor en la predisposición de lesiones, se sugiere también que las lesiones no sean debidas a un proceso invasivo o tóxico del agente sino más bien a una reacción autoinmune o alérgica (15). En condiciones adversas de clima puede ocurrir el padecimiento en forma septicémica, con pocos signos clínicos o postmortem de neumonía (10).

Cuadro Clínico: La enfermedad tiene un periodo de incubación de 2 a 28 días. El proceso puede ser muy agudo y producir la muerte en una semana o bien adoptar una forma crónica y su evolución puede detenerse por encapsulamiento de focos pulmonares (secuestro pulmonar), el foco de infección es proporcionado a menudo por animales "portadores" curados, siendo estos una fuente potencial de microorganismos hasta por tres años. En ciertas situaciones de alarma como inanición, agotamiento o enfermedades intercurrentes, el secuestro se abre y el animal se convierte en un caso activo (10,32).

Los signos clásicos de la enfermedad son repentinos e incluyen ataques de tos y fiebre, anorexia, descarga nasal, disnea y salivación excesiva. Los animales enfermos tienden a separarse del grupo y adoptar una posición encorvada. Es común que exista en los animales gestantes abortos. La enfermedad tiene curso de 2 a 5 días en los casos hiperagudos y de 15 a 30 días en los agudos, mientras que en

los crónicos se presenta emaciación, tos crónica, descarga nasal y muerte (10,15,42).

Diagnóstico: Puede basarse en el cuadro clínico, así como en las lesiones encontradas al realizar la necropsia (áreas neumónicas en el pulmón derecho, acompañadas del engrosamiento de la pleura y depósito de fibrina). Pruebas de laboratorio como: histopatología, aislamiento de micoplasma, fijación de complemento y aglutinación en tubo (10,15,42).

Tratamiento: Los antibióticos de elección para este problema son la oxitetraciclina 15 mg/kg de peso vivo y la tilosina 10 mg/kg de peso vivo (10,15).

Control: Los animales desarrollan inmunidad postinfección de corta duración, la cual se ha demostrado se mantiene durante 4 meses. Hasta el momento, el único método seguro que se conoce es evitar la exposición con animales enfermos y el sacrificio de estos (15).

IV. Síndrome de trastornos de piel.

Pediculosis.

La pediculosis (infestación por piojos) es una parasitosis común en todo el mundo (10). En México esta ectoparasitosis es una enfermedad infecciosa ampliamente distribuida en los animales domésticos (19).

La pediculosis es una parasitosis común en cabras y menos frecuente en ovinos. Se presenta básicamente en

animales jóvenes y en el caso de infestaciones masivas puede provocarles la muerte por anemia severa (18,20).

Etiología: En ovinos se presentan los siguientes piojos: Linognathus ovis, L. pedalis y Damalinia ovis. Para las cabras: Linognathus stenopsis, Damalinia caprae y D. limbata (12,18,19,44,70,79,80).

Los piojos son ectoparasitos que viven permanentemente sobre el hospedador, son de ciclo biológico directo, sus fases evolutivas son: huevo (huevo), tres etapas de ninfa y los adultos (hembras y machos). La duración promedio del ciclo biológico es de 35 días (12,18,19,79,80).

Los piojos del género Linognathus son "chupadores" o sea, su alimentación consiste en sangre del hospedador y se encuentran principalmente en la cabeza, cuello y costados del cuerpo, espacios interdigitales, miembros, escroto y alrededor de la ubre. Los del género Damalinia son "mordedores" y aunque llegan a ingerir sangre se alimentan principalmente de descamaciones cutáneas, pelo y lana; se localizan en el dorso y costado del cuerpo (12,19,79,80).

Patogenia: Esta parasitosis se presenta frecuentemente en rebaños mal cuidados y con higiene deficiente en sus instalaciones y animales. La enfermedad es mas comun en invierno e inicio de la primavera. La transmisión entre los animales ocurre por contacto directo (12,20,38,39).

La presencia de piojos se asocia a animales explotados intensivamente o cuando hay hacinamiento. Las ovejas o

cabras adultas son la fuente de contagio para sus crías ya que padecen la enfermedad en forma subclínica.

Los piojos al desplazarse sobre el hospedador y por la saliva que excretan al momento de picar, irritan la piel provocando inquietud y prurito; los piojos hematofagos ejercen su acción más severamente en los corderos y cabritos ya que su capacidad para recuperar el volumen sanguíneo perdido es menor a la de los adultos (12,18,38,70).

Cuadro Clínico: Los animales en malas condiciones, mal alimentados, expuestos al frío y que padecen una enfermedad debilitante, sufren las infestaciones más intensas (10).

Los signos clínicos varían según el grado de infestación; los animales con pediculosis masiva bajan en condición, ya que dejan de comer y de dormir adecuadamente, los animales están intranquilos, se rascan continuamente llegando a lesionar ellos mismos. En las cabras la producción láctea puede verse disminuida (12,18,70,79,80).

El cuadro clínico más importante se observa en corderos y cabritos y consiste en debilidad extrema, presencia de mucosas pálidas y caída de pelo o lana (18,38,39). En la oveja la lana se estropea y se mancha con las heces de los piojos (79,80). Así mismo, su crecimiento se detiene y se incrementa la susceptibilidad de adquirir otras enfermedades secundarias como las bacterianas (18,38,39).

Diagnóstico: Se efectúa por la observación directa del piojo o huevos en el hospedador (18,38,70,79,80).

Tratamiento y Control: Se efectúa con la utilización de compuestos organofosforados: triclofon (0.15%), cumafos (0.5%) aplicados en forma de baños de inmersión, por aspersión o tópicamente; recientemente se han introducido al mercado piretroides sintéticos: flumetrina (30 ppm) en las formas antes mencionadas (18,38,79,80). Es recomendable que antes de la desparasitación externa, los ovinos sean trasquilados para lograr una mayor acción del medicamento y evitar la pérdida de la mezcla. El uso de los antiparasitarios se aplicará antes de la época de frío o en épocas de mayor infestación, repitiéndose una o dos veces cada diez a catorce días (18,19).

Infestación por Otobius megnini.

Otobius megnini. También llamada "garrapata espinosa de la oreja" en su estado de larva y ninfa se ubica profundamente en el conducto auditivo externo. Pertenece a la familia Argasidae (garrapatas blandas). Este género parasita principalmente al hombre, murciélago y otros mamíferos (9,10,12,42,44,70,79,80).

Epizootiología: Como los huevos O. megnini, son depositados en hendiduras y grietas bajo materia orgánica o en cobertizos, cercados y corrales, la infección es por lo tanto frecuente en corrales y patios donde se alojan los hospedadores, o bien por donde ellos transitan, de ahí que la infección se agudiza más en animales de granja como

ocurre en México, donde son pastoreados durante la mañana y al atardecer son llevados a sus corrales correspondientes de igual manera en los que los animales se encuentran conglomerados (10,25,44).

La población de O. megnini, se incrementa en verano y disminuye en invierno, siendo la intensidad de la infestación individual directamente proporcional a la concentración de animales hospedadores en area dada. Los huevos de O. megnini, se incuban de 10 a 15 días después de que fueron depositados y la larva que se desarrolla en ellas eclosiona midiendo aproximadamente 0.5 mm, quedando lista para alimentarse sobre el hospedador apropiado (25,33,44). Las ninfas (I-III), pueden permanecer en el hospedador de 1 a 7 meses, cuando han crecido totalmente miden de 5 a 7 mm de largo, completando así su vida parasitaria; después se desprenden del hospedador y trepan a cercas, arboles o paredes, ahí se convierten en adultos no parasitos (vida libre). La duración del ciclo biológico es variable dependiendo de varios aspectos en los que se incluyen esencialmente al hospedador y la temperatura ambiental. Los adultos no parasitos viven por lo menos 2 años por lo que es difícil su control, este parásito no puede ser exterminado por el hombre retirando al ganado de los lugares infectados y es difícil desinfectar los corrales completamente (10,12,42,44,70,79,80).

Cuadro clínico: La infestación por D. megnini, causa una notable irritación de los tejidos, estimulando una abundante secreción ceruminosa de carácter defensivo y dolor marcado en las lesiones provocadas por las mordeduras de las garrapatas que pueden atraer a moscas, traduciéndose en una otitis de tipo supurativo. Las garrapatas clavan sus partes bucales a través de la piel del hospedador y rápidamente empiezan a succionar sangre en sus diferentes estados evolutivos, siendo más o menos severa en ovejas (9,34,38,39,42,47,91).

En ovinos se observa un engrosamiento del tejido de revestimiento del conducto auditivo externo, ocluyéndolo casi por completo dándole un aspecto enroscado (espiral). Las lesiones microscópicas abarcan una infiltración de polimorfonucleares y posteriormente mononucleares en la dermis de las áreas lesionadas y en la periferia de las mordeduras; así como hipertrofia e hiperplasia de glándulas ceruminosas (34). Las garrapatas al actuar constantemente sobre la zona lesionada, impiden su cicatrización y abren soluciones de continuidad susceptibles a la invasión bacteriana secundaria exacerbando el cuadro inflamatorio que tiende a la cronicidad (34,47,79,80).

En corderos tal vez, provoque una irritación grave que pueda resultar en la formación de abscesos. En ovinos de mayor edad, se observa una incomodidad y un estado de intranquilidad en los animales, producido por el dolor, con

sacudimiento de la cabeza, mordisquedo del vellón: se rascan contra la pared y se frotañ las orejas. Hay pérdida de apetito y por lo tanto de la condición física (9,10,25,38,39,42,47).

Ocasionalmente se llega a perder el sentido del oído en forma gradual y si persiste la parasitosis, sucumben en completa sordera (34).

Cabe señalar que la infestación por O. megnini, es un problema de salud pública a nivel rural, por la zoonosis producida a personas que están en contacto con el ganado o instalaciones (10,42,44).

Diagnóstico: El diagnóstico se hace clínicamente por la presencia del ectoparásito en el conducto auditivo (12,34,44,70,79,80).

Tratamiento: Los arsenicales suelen utilizarse en forma de baños de inmersión que contenga 0.1 a 0.2 por 100 de trióxido de arsénico. Los organofosforados en conjunto son efectivos: como el cumafos (0.5%) y el triclofón (0.15%) (10,18,42,70,79,80).

Ectima contagiosa.

Enfermedad altamente contagiosa entre las cabras y ovinos, de naturaleza viral, caracterizada por la presentación secuencial de eritema, papula, vesículas, pústulas, principalmente en la piel de la cara (morro) y en la unión mucocutánea de la boca y comisura de los labios. En

ocasiones las encías, paladar, párpados, órganos genitales, glándula mamaria, patas y área perineal (14,19,38,39,42).

En su forma más frecuente la enfermedad se presenta con una elevada morbilidad, de hasta el 100% y baja o nula mortalidad, de menos del 5%. Sin embargo, estos parámetros pueden modificarse sustancialmente por la participación de contaminantes secundarios, particularmente bacterias y miasis (10,14,19,85).

Etiología: La enfermedad es producida por un virus del género parapoxvirus DNA dermatotrópico. El virus es altamente resistente a la desecación, a la sequía y retiene viabilidad en las costras durante años, lo que permite contaminar con facilidad a otros animales (10,14,19,32,42,84,85).

Patogenia: La enfermedad es más frecuente y severa en animales de menos de 1 año que en los adultos (84,85). Es transmitida al poner en contacto animales infectados u objetos inanimados con animales susceptibles y al introducir animales a áreas contaminadas (10,14,42).

La frecuente observación de ectima está asociado a condiciones de estrés, pobre estado nutricional o enfermedades infecciosas, que producen depresión de la respuesta inmune y de los mecanismos generales de resistencia (84,85). Se sugiere que los cabritos poseen inmunidad pasiva de tipo "colostral" al ectima contagioso (83).

Cuadro Clínico: Las lesiones se desarrollan inicialmente en forma de eritema, papula, después pustulas que se cubren posteriormente por costras, las cuales se agrietan y son dolorosas al tacto; al cabo de tres semanas aproximadamente, si no hay complicaciones, las costras se secan y caen, recuperándose el animal de 2 a 4 semanas sin que quede cicatriz alguna. Los corderos o cabritos pueden sufrir un severo atraso en el desarrollo debido a la disminución de la alimentación causada por el fuerte dolor en la cavidad oral (10,14,38,75,84,85).

Diagnóstico: El cuadro clínico es suficiente para establecer un diagnóstico presuntivo. A nivel de laboratorio se puede confirmar mediante la técnica de la inmunofluorescencia, microscopía electrónica, cultivo de tejidos o inoculación a animales susceptibles (14,19,75,84,85).

Tratamiento: No existen tratamientos específicos eficientes y solo es recomendable actuar cuando se sospechan complicaciones por agentes secundarios (bacterias, miasis), aplicando antibióticos parenterales y antisépticos locales (10,19,75,84,85).

Control y Profilaxis: Vigilar el curso de la enfermedad para evitar así que el porcentaje de mortalidad sea elevado.

Después de superar la enfermedad, el rebaño suele adquirir inmunidad por uno o dos años. Se recomienda recolectar costras de animales enfermos y elaborar una autovacuna que se aplica a animales susceptibles. Esta

enfermedad es una zoonosis por lo que se recomienda el uso de guantes en el manejo de animales enfermos (10,19,75,84,85).

Sarna.

La sarna psoroptica tambien se le denomina "roña". son ectoparasitos muy comunes en los pequeños rumiantes, que se mantienen en condiciones higienicas muy deficientes y en hacinamiento; manifestandose clinicamente por prurito intenso y caída de lana o pelo. Además como consecuencia de la inquietud y anorexia se observa una baja en la condicion de los animales (18,19,70,79,80). La importancia economica radica en la propagación de la enfermedad, que provoca grandes pérdidas del ganado (62).

Etiologia: Algunos autores aseguran que este acaró es específico de especie y otros dicen lo contrario (62,79,80). Se han descrito cuatro tipos de sarna en los caprinos:

- 1) sarna sarcóptica o escabiosis, es producida por el Sarcoptes scabiei variedad Caprae, presentandose generalmente alrededor de cuello, dorso y cara.
- 2) demodiasis causada por Demodex caprae, con presentacion generalizada.
- 3) sarcóptica o de las orejas, ocasionada por Psoroptes sp., la lesion es en el conducto auditivo externo.

4) coriódica, producida por Chorioptes caprae, se caracteriza por pérdida de pelo en miembros y vientre (19).

En los ovinos es producida por el acaro Psoroptes ovis y las lesiones se presentan alrededor de los hombros y en los costados del cuerpo. El ciclo biológico es directo y lo completan sobre un mismo animal. Las fases evolutivas son las de huevo, larva, ninfa y los adultos. La duración del ciclo biológico, de huevo a otro es de aproximadamente 12 días. La hembra vive de 30 a 40 días y oviposita 90 o más huevos (12,18,50,62,70,79,80).

Patogenia: La sarna se transmite por contacto entre un animal afectado y otro susceptible, es posible lo anterior cuando hay mala higiene y/o hacinamiento en el rebaño (10,12,18,62,70). La sarna puede ser transmitida por varios vectores inanimados, por locales infectados y diseminación pasiva de fragmentos de lana o pelo (10). La enfermedad se produce más en animales adultos que en jóvenes. Se presente en los meses de otoño e invierno por ser condiciones favorables para la proliferación del ácaro; durante los meses calurosos los parásitos permanecen en lugares como: las fosas infraorbitarias, pliegos inguinales, base de los cuernos, escroto, debajo de la cola, fosa interdigital y vulva, de ahí los ácaros salen para parasitar en las épocas críticas (12,18,50,62,70,79,80).

Las lesiones son el resultado de la combinación de los siguientes factores: el daño causado por el acaró durante su

alimentación, la respuesta inmune del hospedador contra los ácaros, una infección bacteriana secundaria y a los traumatismos ocasionados por el mismo animal al tratar de aliviar el prurito. El parásito punciona la piel del hospedador para alimentarse de linfa y líquidos tisulares, estimulando una inflamación local que trae como consecuencia el prurito (10,18,62,70,79,80).

En los ovinos al inicio de la enfermedad solo se ven algunas fibras de lana maltratadas, bajo las cuales hay un área de dermatitis húmeda (79,80), 2 o 3 días después aparece una pequeña papula de aspecto húmedo y grasiento debido a la producción de exudado seroso (10,62,70,79,80), al quinto día de la enfermedad, el suero o exudado producido a causa de la inflamación local se coagula y forma costras (10,18,62,70). éstas imposibilitan a los ácaros para alimentarse por lo que migran a la periferia de las lesiones determinando que las lesiones se extiendan (18,70,79,80), y después de 12 semanas tienden a sufrir regresión, pudiendo crecer lana nueva (62).

Cuadro Clínico: Los animales se rascan, patean, frotan sus partes afectadas, la lana o pelo se cae por la dermatitis, la piel está enrojecida, engrosada y hay formación de costras. Los animales afectados muestran una rápida pérdida de condición y puede haber muertes (10,18,38,42,62,70,79,80).

Diagnóstico: Se diagnostica clínicamente, tomando en cuenta signos y lesiones. La confirmación se hace a partir de raspados cutáneos, usando glicerina como vehículo, para su observación microscópica (18,50,70,79,80).

Tratamiento: Con compuestos organofosforados como cumafos (0.3%), triclorfon (0.15%), por medio de baños de inmersión, la ivermectina (200 mcg/kg de peso vivo), por vía subcutánea u oral (10,18,70,79,80). Recientemente los piretroides sintéticos han tenido gran efectividad como la flumetrina (30 ppm) en casos crónicos como en sarna activa (2). Todos los animales del rebaño deberán ser tratados después de la trasquila, repitiendo la aplicación dos o más baños con intervalo de 10 a 14 días (10,18,70,79,80).

Infestación por Melophagus.

Es una enfermedad parasitaria del ganado lanar producida por un díptero al que también se le conoce como "garrapata". Clínicamente los corderos afectados manifiestan un cuadro anémico que en casos severos les puede ocasionar la muerte (10,12,18,38,79,80).

Etiología: El Melophagus ovinus es un díptero sin alas que se localiza en el vellón de los ovinos. El parásito vive permanentemente sobre la piel del hospedador, pasando por las fases evolutivas de larva, pupa y adultos. La duración del ciclo biológico es de 30 días (10,12,18,38,50,70,79,80).

Patogenia: El parásito se transmite directamente de animal a animal. La infestación se produce durante los meses más fríos, afectando sobre todo a corderos (10,12,18,70,79,80). El parásito se observa sobre todo en zonas húmedas y frías y las infestaciones se extinguen si los animales son llevados a climas calurosos secos. La resistencia se adquiere con el tiempo, entonces, los animales se desarrollan mejor y producen más lana (10,79,80).

Puede presentar una infestación mixta por piojos y "garrapatas", trayendo como consecuencia clínica un cuadro anémico con debilidad general, mayor susceptibilidad a otras enfermedades bacterianas, miasis y retraso del crecimiento (18,36,79,80).

Cuadro Clínico: Cuando existen pocos M. ovinus el animal estará clínicamente sano; en infestaciones graves se observa: debilidad, prurito intenso, disminución en el consumo de alimento y retardo en el crecimiento. Al examen clínico, los animales muestran mucosas pálidas y caída de lana (10,12,18,38,39,44).

Diagnóstico: Consiste en la detección e identificación de adultos o pupas de M. ovinus en las zonas del cuello, costado del cuerpo y cuartos traseros (18,44,50,70,79,80).

Tratamiento y Control: En ocasiones la simple trasquila será suficiente para eliminar el díptero. Posterior a la trasquila desparasitar con organofosforados antes de la época de frío, piretroides sintéticos (flumetrina), pour-on

o baños de inmersión. Los animales nuevos que sean introducidos al rebaño y en caso de estar parasitados, se aislarán y tratarán para evitar diseminación (18,70,79,80).

Fotosensibilización primaria.

También llamada dermatitis fotodinámica; es la enfermedad causada por las radiaciones solares que actúan sobre las capas superficiales de la piel y para que esté enfermedad se presente es necesario la acción de dos factores: la luz solar y la presencia de sustancias fotodinámicas en la piel (43). Las lesiones se presentan principalmente en las zonas despigmentadas del cuerpo y que están más expuestas a la luz del sol. La piel lesionada se encuentra congestionada y edematizada, pudiendo convertirse en una infección severa hasta llegar a una necrosis (42).

Son responsables etiologicamente los pigmentos vegetales ingeridos en abundancia, los cuales llegan a la piel conducidos por el torrente circulatorio. Entre ellos se encuentran especialmente: la fagopirina presente en las partes verdes del trigo serraceno. El hiperico contiene el pigmento hipericina, el cual se encuentra en la hierba de San Juan; zanahorias silvestres o sustancias antihelmináticas como la fenotiazina y compuestos similares a este (10,38,91). Todos los animales son afectados, aunque la susceptibilidad es variable según las especies y aun entre animales de la misma especie. Los rebaños quedan afectados a

los pocos días de ser llevados a estos pastos, pero pierden la sensibilidad en igual plazo de haber sido retirados de los mismos (10).

V. Síndrome de opacidad de la córnea.

Queratoconjuntivitis infecciosa

Enfermedad sumamente contagiosa y por lo común epizootica, caracterizada por hiperemia conjuntival, opacidad en la córnea y formación de folículos linfoides en la membrana nictitante y en los párpados.

Etiología: El microorganismo Chlamydia psittaci es una bacteria basófila que provoca esta enfermedad (19,37,39,72).

Patogenia: Habita en los sacos conjuntivales y secreciones nasales. La queratoconjuntivitis se transmite fácil y rápidamente sobre todo, a través de la tos y de los estornudos que expelen con fuerza gotas infectadas al aire y a los ojos susceptibles. Pueden también colaborar en su diseminación las moscas y otros insectos. Al entrar la clamidia 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 pueden ser transportadas por las lágrimas e infectar nuevas células repitiendo el ciclo (10,19,38,39,72). Este problema está probablemente difundido en todo el mundo; es un padecimiento de estación veraniega, afecta a todas las edades, siendo más frecuente en animales jóvenes; tiene gran

importancia por su incidencia alta (10-50%) y la ceguera temporal que ocasiona (42).

Signos Clínicos: Animales con trastorno bilateral pueden mostrar cuadros de ceguera, dificultando así el pastoreo y su comportamiento en el corral para la localización del alimento y agua. Durante los primeros días de infección se observa el ojo hiperémico con presencia de edema en la conjuntiva, gran cantidad de secreciones lagrimales y al continuar el proceso por dos o tres días sobrevienen grados variables de opacidad, erosión, úlcera, perforación (10,19,39,42,72). Ningún animal muere por este problema, el curso de la enfermedad es de 10 a 12 días; pero en casos graves de ulceración de la córnea, puede prolongarse por semanas (19,39,72).

La curación espontánea generalmente empieza entre los 2 a 4 días post-infección. El estado de portador puede persistir en muchos animales y servir como una fuente de infección para otros animales susceptibles. Después de un ataque clínico es rara la recidiva del padecimiento, debido a un estado de preinmunidad. Se disminuye la resistencia a la infección por enfermedades intercurrentes, desnutrición y condiciones atmosféricas adversas (10,38,72).

Diagnóstico: El cuadro clínico característico y la elevada morbilidad hace fácil su diagnóstico, pero se puede confirmar con histopatología, improntas tomadas de cornes para observar el agente etiológico, con técnicas de Biemsa.

Machiavello, Castañeda (19,38,39,72).

Tratamiento: Para los casos mas severos se aplica una pomada oftálmica con antibióticos como estreptomidina, tetraciclina, ampicilina, neomicina, oxitetraclina (0.5%) dos veces al día; puede tratarse con nitrofuranos (furazone) en aerosol aplicados al tercer párpado (19,39,72).

Control: Es muy difícil, ya que en la transmisión están involucrados insectos por lo que se recomienda extrema higiene de los locales, eliminar con frecuencia camas y las heces, evitar la humedad, desinfectar locales (19).

VI. Síndrome de aborto e infertilidad en la hembra

Aborto.

Es la interrupción de la gestación que termina con la expulsión del feto. La muerte del producto puede ocurrir en dos periodos diferentes del desarrollo, en la etapa embrionaria o en el periodo fetal, con distintas consecuencias tanto biológicas como económico-productivas (11,86). Se considera periodo embrionario al comprendido desde la fertilización del huevo hasta que ha completado la diferenciación de órganos y tejidos, (en ovinos y caprinos: 30-35 días), evento este que coincide en terminos prácticos con el final del proceso de nidación, (en ovinos y caprinos: 40 días). El periodo fetal se extiende desde este momento hasta el parto. La muerte del embrión es seguida por la reabsorción, sin que se produzcan mayores consecuencias

para la hembra gestante o la fertilidad del hato. La muerte fetal conduce necesariamente al aborto o a la retención, pudiendo traer diferentes consecuencias: autólisis, maceración o momificación del producto. En un hato normal puede esperarse hasta un 5% de muertes fetales, porcentajes superiores deben ser investigados en búsqueda de una posible etiología (76,86).

La interrupción de la gestación en la oveja obedece principalmente a la intervención de gérmenes patógenos y menos a abortos de origen no infeccioso. Los agentes nocivos no infecciosos desempeñan frecuentemente un papel desencadenante, pudiendo determinar e incrementar los porcentajes del problema (38,45,86), entre ellos tenemos: a) factores físicos, como temperaturas extremas, traumatismos, uso frecuente de rayos X en monitoreos de grandes rebaños, para evaluar el estado de gestación; b) factores nutricionales, ovejas desnutridas (falta de energía, vit. A, cobalto, yodo selenio) incrementan las pérdidas embrionarias; c) factores tóxicos, diferentes sustancias tóxicas han sido señaladas como causales de interrupción de gestación; d) situaciones de alarma estrés; e) algunas situaciones relacionadas con el manejo reproductivo del hato; f) factores hereditarios; g) gestaciones múltiples (38,45,86,87).

En el aspecto etiológico hay que considerar la intervención de agentes patógenos, entre ellos cuentan el de

origen vírico. salmonelosis, brucelosis, vibriosis, listeriosis y toxoplasma (10,31,30,42,45,86).

Patogenia: Para afectar directa o indirectamente al útero gestante el agente etiológico, ya sea químico o infeccioso, debe primero penetrar a la hembra gestante desde el medio ambiente, por alguna de las siguientes vías: mucosa digestiva (ingestión), mucosa respiratoria (inhalación), conjuntiva, piel (heridas), vagina y cérvix. Una vez que los agentes han sobrepasado las barreras de resistencia y han penetrado al organismo materno, pueden o no, determinar enfermedad e incluso en algunos casos producir trastornos que no afecten el aparato reproductor. Algunos agentes llegan al útero gestante (vía hemática o ascendente) y actúan sobre el o su contenido, pero un buen número de ellos pueden desencadenar la interrupción de la gestación en forma secundaria, produciendo fiebre, toxemia, trastornos circulatorios, hipoxia, acidosis y/o disfunciones neuroendócrinas en la hembra (86,91).

Signos Clínicos: Los signos clínicos y las lesiones son dependientes del periodo de gestación, la condición de la madre y el agente etiológico. En el caso de muerte embrionaria con reabsorción, el único signo que puede esperarse es la repetición de calores. La alteración del feto supone: abortos, autólisis, retención con momificación o maceración. En caso de agentes infecciosos, la mayor parte de ellos producen abortos, fundamentalmente en el último

tercio de gestación (10,31,38,42,45,76,86).

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo puede establecerse considerando aspectos epidemiológicos (morbilidad, mortalidad, características de las hembras afectadas, origen de las mismas, antecedentes reproductivos), signos clínicos (repetición de calores, baja fertilidad, abortos), lesiones en el feto, placenta en hembras enfermas; utilizando pruebas de laboratorio como: histopatología, pruebas serológicas, aislamiento de órganos o fluidos fetales.

Tratamiento: Las posibilidades de aplicar algún tipo de tratamiento en situaciones de aborto, dependen de la posibilidad de establecer un diagnóstico rápido y preciso (86,87).

Control y Profilaxis: Varían considerablemente según el agente identificado en algunos de ellos, la utilización de vacunas (brucelosis), indicado en hembras de reemplazo; a los animales nuevos del hato someterlos a pruebas serológicas (86).

VII. Síndrome de mastitis

Mastitis.

La mastitis o mamitis es el proceso inflamatorio que sufre el tejido glandular mamario, causado por varios factores, destacando entre ellos los físico-mecánicos y los infecciosos (10,22).

Etiología: Una gran variedad de organismos están asociados con la mastitis subclínica y clínica como: Staphylococcus sp. (hemolíticos y no hemolíticos), Streptococcus agalactiae, S. uberis, S. dysgalactiae, Fasteurella haemolytica, Corynebacterium pyogenes, C. ovis, Proteus sp., Escherichia coli, Klebsiella sp., Mycoplasma mycoides var. mycoides y M. mycoides var. capri, M. agalactiae, parapoxvirus (10,19,22,32,38,39,42,43,91).

Patogénesis: Los microorganismos involucrados alcanzan los tejidos glandulares principalmente por vía ascendente, a través del conducto del pezón; los micoplasmas pueden alcanzar la glándula por vía hemática, luego de haber penetrado al animal a través de otras mucosas (respiratoria y digestiva) o por heridas de la piel; el desarrollo de la inflamación es el resultado de la invasión e infección bacteriana, la población se establece en el canal del pezón y se extiende dentro del tejido mamario, esto produce inflamación que es el estado en el cual aparece la mastitis clínica con un aumento de leucocitos en la leche (10,22,38,39,42,43). Siendo algunos factores predisponentes: traumatismos de la glándula, mal proceso en la ordeña, contaminación o inadecuadas instalaciones (10,19,22,43).

Los tipos de mastitis pueden clasificarse de la siguiente manera:

- a) Subclínica. No existen cambios visibles en la glándula y/o leche.

b) Clínica. Moderada: cambios en la leche solamente. Aguda: se observa generalmente postparto. Hay reducción de la producción, se puede encontrar sangre en la leche, hinchazón de la glándula, pérdida de apetito y fiebre. Crónica: puede presentar tumefacción la glándula. Cambios muy aparentes en el comportamiento del animal, pérdida de peso y nula producción (10,19,38,39,42).

La variedad de estreptococcus se relaciona con la mastitis crónica, induración mamaria y formación de abscesos (10,19,22,42).

Staphylococcus aureus hemolítico es el agente patógeno más importante, con presentación gangrenosa (19,22,39,43).

La Pasteurella hemolytica puede causar mastitis clínica con inflamación marcada de la glándula y de los nodulos linfáticos supramamarios (10,19,38,39,43).

Corynebacterium pyogenes provoca inflamación severa con producción de exudado purulento (10,19,42).

En cabras con abscesos por Corynebacterium pseudotuberculosis causa una mastitis abscedativa con exudado caseoso (10,19,39,42,43).

La mastitis por Mycoplasmas sp. causan agalactia contagiosa acompañada de artritis, conjuntivitis y abortos (10,19,36,39,42,47).

Diagnóstico: Clínicamente, con ayuda de la inspección de la glándula, nos mostrará anomalías como: edema, congestión pasiva, ruptura de ligamento suspensorio, inflamación

unilateral, cambio en la coloración, temperatura y consistencia de la glándula. Pruebas indirectas para determinar la presencia de glóbulos blancos (neutrófilos), pudiéndose detectar por microscopía electrónica, interpretándose los resultados; menos de un millón/ml. representa tejido normal.

La prueba de California (CMF); la reacción depende del DNA de las células epiteliales y los neutrófilos, para su conteo celular. En el caso de mastitis clínica hay menor dificultad para su diagnóstico, pues al examinar la glándula y observar los signos ayudará a identificar el problema (10,19,22,38,42,43).

Tratamiento: El empleo de antibióticos de amplio espectro, como las gentamicinas en combinación con las penicilinas, en los casos de mastitis por S. aureus, resulta satisfactorio. En el caso de mastitis estreptocócica el uso local de penicilinas con estreptomycinas, utilizando como vehículo solución salina o agua destilada, dan buenos resultados (19,22). Para mastitis por micoplasmas se requiere un tratamiento más controlado con tetraciclinas, eritromicina o tilosina. En casos muy severos donde el tejido mamario fue destruido, se recomienda amputar la glándula o eliminación total del animal (19,43).

Control: Para poder controlar o prevenir la mastitis hay que prestar atención al manejo sanitario del rebaño y deben eliminarse o separarse del rebaño los animales que presenten

abscesos, secado de la glándula mamaria con aplicación de antibióticos en la última fase de gestación y/o al final del período de lactación, así como el sellado de las tetas postordeño con sustancias yodadas, reducirá la presentación de la enfermedad (10,19,38,42,43).

Esta afección constituye un serio problema para todo productor dedicado a la comercialización de la leche; las pérdidas económicas son por el desecho de animales improductivos, el abandono de las crías, los altos costos de tratamiento y las muertes por toxemia (22).

VIII. Síndrome de infertilidad y/o inflamación del aparato reproductor del macho.

Brucelosis ovina.

Los borregos son más susceptibles a infecciones bacterianas capaces de localizarse en los órganos genitales, produciendo cuadros clínicos típicos caracterizados por la notoria inflamación del epidídimo (26). La epididimitis ovina, es una enfermedad infecciosa, contagiosa y progresiva de curso agudo o crónico, que puede dar como resultado degeneración testicular e infertilidad (10,26,38,39,42).

Las pérdidas económicas contemplan principalmente las pérdidas de sementales por problemas reproductivos, reduciendo la fertilidad y en casos avanzados la esterilidad y por lo tanto baja la productividad (57).

Etiología: Existen dos microorganismos que con mayor frecuencia se asocian a este padecimiento: Brucella ovis y Actinobacillus seminis (10, 26, 32, 38, 39, 42, 91).

Patogenia: Los machos son altamente susceptibles, mientras que las hembras suelen resistir al ataque por estos microorganismos. Ambas bacterias son eliminadas en el semen y en la orina de los borregos infectados. El carnero con o sin lesiones, transmite la infección en forma directa durante la monta, por contacto prepucial o rectal a otro carnero. Es común la infección indirecta a través de las hembras, las que excretan las bacterias en las secreciones vaginales, leche y placenta. Las mucosas son la puerta de entrada de la infección (10, 26, 31, 38, 39, 42).

Una vez que las bacterias penetran al organismo se produce una fase transitoria de bacteremia, la que culmina con la localización de las bacterias en la cola del epididimo, produciendo una inflamación que puede ser unilateral o bilateral. Posteriormente se rompe la pared que cubre el tubulo dando una extravasación que propicia el desarrollo de un proceso autoinmune. La epididimitis crónica se caracteriza por alargamiento del epididimo y se desarrollan granulomas espermatícos, asociados con fibrosis y ocasionalmente atrofia testicular. La infección en hembras gestantes puede ocasionar aborto (10, 26, 31, 38, 39, 42).

Esta enfermedad se incrementa directamente con la edad por: 1) ser una enfermedad de curso crónico, 2) por

presentar efectos acumulativos, 3) por tener exposiciones repetidas (10,57).

Cuadro Clínico: La mayoría de los carneros muestran aumento de volúmen del contenido escrotal, con una evidente deformación del testículo y del epididimo. B. *gammalis*, afecta principalmente a corderos jóvenes mientras que la infección por B. *ovis* es más común en adultos (10,26,38,39,42).

La infección ocasiona orquitis que puede asociarse con atrofia testicular. El epididimo alcanza de 4 a 5 veces su tamaño original y frecuentemente muestra adherencias con la túnica. Una lesión clásica de la epididimitis causada por B. *ovis* consiste en la presencia de quistes intraepiteliales (42). Los carneros afectados con epididimitis unilateral usualmente tienen la libido normal, su fertilidad es baja y con infección bilateral son estériles (31,39).

Diagnóstico: Suele ser diagnosticada en base a las manifestaciones clínicas, sin embargo, es importante recurrir a exámenes bacteriológicos, pruebas serológicas, se recomienda el uso de fijación de complemento o bien inmunodifusión en gel, palpación de contenido escrotal (10,26,31,38,42).

Control: Se recomienda formar lotes de machos jóvenes y hembras vírgenes evitando así, que los animales adquieran la infección al estar en contacto con adultos enfermos, estos últimos deben ser eliminados. Es conveniente realizar

muestreos serológicos periódicos, incluyendo a todos los machos del rebaño. La administración de bacterinas elaboradas con una cepa de B. ovis, dos dosis con intervalos entre 3 y 6 semanas. Aplicación de la vacuna REV 1 de Brucella melitensis en corderos de cuatro meses de edad y hembras gestantes (10,26,30,42,57).

Atrofia testicular.

La atrofia del testículo no empieza hasta después de la pubertad, sin participación de procesos inflamatorios, dependiendo de las lesiones en la gravedad del problema(39).

Pueden producir atrofia testicular, causas endógenas y exógenas como: avitaminosis, disturbios hormonales, lesiones del parénquima de origen tóxico y térmico, trastornos generales, así como infestaciones parasitarias. Entre los más importantes tenemos a las deficiencias de vitaminas ya que la alimentación requiere la debida atención no solo desde el punto de vista cuantitativo, sino también en lo que concierne a la composición cualitativa del pienso, en este sentido hay que cuidar en primer lugar la provisión necesaria de sustancias minerales, oligoelementos y vitaminas. La avitaminosis A, origina entre otras cosas, atrofia testicular e hiperqueratosis en la mucosa del pene y del prepucio (38).

IX. Misceláneos.

Abscesos por piógenos.

Un absceso es una colección localizada de pus formada por la desintegración de los tejidos. Los abscesos se inician como microabscesos que se van juntando hasta formar grandes cavidades, los abscesos rápidamente son rodeados por tejido conectivo el cual forma una barrera que representa un mecanismo de defensa secuestrando bacterias y otros microbios. Entre las causas más comunes podemos citar una amplia variedad de bacterias gram positivos como Streptococcus, gram negativos como: E. coli, penetrando las barreras epiteliales a través de heridas, ellas replican en el tejido liberando toxinas y causando destrucción local de tejido y una inflamación que finalmente provoca el absceso (32,60).

Algunos microorganismos y sus toxinas pueden escapar del confinamiento local, pasar a los nódulos linfoides regionales y de ahí pueden llegar a la circulación sanguínea. La virulencia de las bacterias de un absceso no siempre es la misma, considerando que algunas de ellas por ejemplo: todos los clostridium y Fusobacterium necrophorus pueden llegar a causar daños muy severos en el organismo, principalmente por liberación de toxinas (32,60).

Actinomicosis.

Es una granulomatosis crónica, caracterizada por proliferaciones tisulares y procesos purulentos radicados especialmente en la cabeza y en órganos respiratorios. Conduce a un empeoramiento paulatino del estado general de los animales como consecuencia de los trastornos de la ingestión de alimentos (38,42).

Etiología: Lo produce un microorganismo gram positivo Actinomyces bovis. Hay evidencias para aceptar la idea de que es un parásito obligado de la mucosa de la orofaringe de los animales. Se admite que el microorganismo penetra en los tejidos generalmente cuando las superficies han sido alteradas por otros agentes (38,42).

La enfermedad aparece sin contagio previo, las puertas de entrada para los gérmenes resulta de lesiones mecánicas y térmicas, por relajamiento de la piel y de la mucosa bucal durante el cambio de dentición y alteraciones del tubo digestivo. La propagación del agente causal se realiza por vía linfática (38,42).

Cuadro Clínico: Es frecuente que la actinomicosis pase desapercibida, debido a su curso crónico, no obstante da lugar a la pérdida de peso, por los trastornos de la digestión de alimentos, no produce fiebre, a no ser en casos de metástasis y de infecciones secundarias. La enfermedad suele descubrirse hasta que se ha ocasionado el engrosamiento de la mandíbula y aflojamiento de los dientes.

puediendo percibirse a la palpación (38,42).

Diagnóstico: Se basa en el cuadro clínico apoyándose en el aislamiento del agente causal (38,42).

Tratamiento: Conservativo con antisépticos y antibióticos como aplicación de yoduros y estreptomina (150 mg), tetraciclinas. La curación requiere de intervención quirúrgica (38,42).

Control: Evitando las heridas de mucosa bucal y las inflamaciones gastrointestinales (38,42).

Prolapso rectal.

Es la salida del último trozo del recto, con inversión de su mucosa por el ano. Los prolapsos rectales son raros en ovinos y caprinos (11).

Cuadro Clínico: Se caracteriza por una tumoración revestida de mucosa que cuelga del ano, en ovinos su forma es cilíndrica (11).

Al principio del proceso, el animal conserva su estado general normal. La mucosa presenta primero un color rojo ladrillo (repleción venosa) y al cabo de unas horas muestra una hinchazón edematosa, el prolapso adquiere un aspecto rojo negruzco en el curso de 12-24 hrs., la mucosa sufre entonces desgarros que sanan fácilmente. Por último aparecen sobre la superficie depósitos fibrinosos o necrosis circunscritas, de 3 a 4 días sobreviene la gangrena (11).

Etiología: Los animales mal alimentados o delgados son propensos a padecer el prolapso, al mismo tiempo pueden estar debilitados los esfínteres del ano. Las causas desencadenantes son las diarreas persistentes, en los ovinos se produce durante largos transportes (11).

Tratamiento: El tratamiento quirúrgico (reducción del prolapso), se utiliza en casos graves (necrosis e infección general); los prolapsos pequeños y recientes pueden curarse con relativa rapidez. La antibioterapia general mejora las perspectivas de curación. En ovejas es necesario la profilaxis antitetánica (11).

OBJETIVOS

- 1.- Reportar las enfermedades observadas en las explotaciones que son visitadas con algunos grupos de la asignatura de Clínica Ovina y Caprina de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.
- 2.- Determinar en base a los casos clínicos estudiados la incidencia de los problemas sanitarios a considerar dentro del programa de la asignatura de Clínica Ovina y Caprina.

MATERIAL Y METODO.

I. Características de las Explotaciones.

1.- Módulo de ovinos y caprinos de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM, "Rancho Almaraz" Centro de Producción Agropecuario.

Se ubica en el Km. 2.5 de la carretera libre Cuautitlán-Teoloyucan, perteneciente al Municipio de Cuautitlán Izcalli; a una altura de 2,252 metros sobre el nivel del mar, a 19°18'20" latitud norte y 99°32' longitud oeste en el meridiano de Greenwich; la precipitación pluvial es de 350 a 850 mm. y en ocasiones hasta de 1250 mm. anual.

El clima es templado frío, poca lluvia, temperatura uniforme en otoño e invierno, en época de frío la temperatura mínima es de 0 a -3°C. (78).

Las instalaciones son rusticas, techo de lamina de dos aguas que cubre parte de los corrales y la totalidad del pasillo central por donde se distribuye el alimento, así mismo sirve como division de los corrales de ovinos y de caprinos. A lo largo de los corrales se utilizan como bebederos y comederos medios tambos, algunos tienen como base estructura metálica y otros con polines de madera. El piso es de cemento con declive, y existe luz eléctrica.

La población ovina es de 92 animales de razas rambouillet, romney marsh, suffolk y tipo criolla.

La población caprina es de 108 animales de razas nubia, alpina, saanen y tipo criollo. (En este estudio solo se trabajo con caprinos).

Con respecto a la nutrición del hato que la mayor parte del año está estabulado se administran alfalfa, paja de avena, ensilado de maiz, concentrado como suplemento, minerales y agua potable.

En el manejo del rebaño se realizan pesajes todo el año, se identifican y registran los partos, se descolan corderos de 2 a 3 días de edad, toma de muestras de heces al azar cada dos meses para análisis coproparasitológico y si los resultados son positivos se realiza la desparasitación; además se practica el recorte de pezuñas a los animales que lo requieran. La trasquila y desinfección de instalaciones se practica dos veces al año, al igual que los baños de inmersión. Los problemas de linfadenitis caseosa se detectan mediante la observación de estos, los cuales se maduran al aplicar yodo y posteriormente son debridados. En el aspecto reproductivo en el mes de agosto se realiza la evaluación del empadre y en noviembre comienza este, se hacen aplicaciones de vitaminas ADE dos veces al año.

2.- Rebaño caprino del Centro Nacional para la Enseñanza, Investigación y Extensión de la Zootecnia de la FMVZ, UNAM, "Rancho Cuatro Milpas".

Se ubica en el Municipio de Tepotzotlán, estado de México a la orilla de la carretera México-Querétaro en el Km. 42.5, a una altura media de 2450m sobre el nivel del mar, con un clima templado subhúmedo con lluvias en verano y una temperatura media mensual de 8 °C, la precipitación pluvial es de 620 mm., los vientos dominantes son de norte a sur y de este a oeste (78).

Las instalaciones son de mampostería, formando 13 corrales, los techos de lámina de asbesto están sostenidos, algunos por postes de madera, el sombreadero abarca una cuarta parte del corral, las puertas son de reja de tubo y ángulo, los pisos son de cemento con declive y desagüe, los comederos de cemento tienen divisiones a lo largo de este, el material divisorio es de tubo, los bebederos son: automáticos, de tambos y de cubetas; se cuenta con luz eléctrica, parideros, sala de ordeña, enfermería y zona de macheros (10 corrales), en las instalaciones se encuentran pasillos que facilitan el manejo de los animales.

La población caprina es de 135 animales, de razas: nubia, saanen, alpina y la mancha.

Esta explotación es de tipo intensiva, su alimentación es a base de sorgo, soya, maíz, alfalfa achicalada y verde, trigo verde, ensilado, sales minerales y agua potable.

En el aspecto sanitario se llevan a cabo toma de muestras de heces cada tres meses, se evalúan los resultados del análisis y se desparasita si lo requiere, por lo regular

se desparasita dos veces al año. los pesajes se hacen cada dos meses en desarrollo 1 y 2. se desbotonan a cabritos de 15 días de edad. el destete se realiza a los 9-10 Kg., despezueñado de los animales si se requiere, desinfección y encalado de las instalaciones cuando sea preciso. Los problemas de linfadenitis caseosa se detectan al observar los abscesos superficiales. los cuales se maduran al aplicar yodo y si son debridados se hacen tres curaciones por lo menos.

El aspecto reproductivo incluye la división de los animales por etapas productivas altas y bajas; se vitaminan las hembras 15 días antes del parto, diariamente se pasea un macho celador para detectar a hembras en celo y se da monta al instante y 12 horas después.

3.- Rancho "Santa Elena".

Se encuentra ubicado en la avenida Zumpango, perteneciente al Municipio de Teoloyucan, con una altitud de 2400m sobre el nivel del mar, latitud norte 19°45'55" y 99°10'64" longitud oeste. Su clima es templado con lluvias en verano. la precipitación pluvial anual es de 700 mm. con una temperatura medial anual de 14.6°C, siendo 22.6°C la máxima y una mínima de 6.4°C (SARH, 1980) (78).

Las instalaciones son rústicas. poseen un corral grande de malla ciclónica desprovista de techo, el piso es de tierra sin declive. no hay comederos, existe un bebedero de cemento a lo largo del corral con agua no potable. en dicho

1977 05 01 11 21:32
ESTACION DE INVESTIGACIONES
AGROPECUARIAS Y PASTORILES

corral los animales permanecen la mayor parte del tiempo. Existe otro corral de menores dimensiones formado por tres paredes de adobe y una lámina galvanizada sostenida por madera, el piso es de concreto y el techo de lámina que abarca una cuarta parte del corral; por último un pequeño corral hecho de lamina galvanizada y madera, el techo también de madera sostenido por estructura de madera abarcando la mitad del corral, el piso es de tierra, este corral sirve como enfermería.

La población ovina es de 520 animales de tipo criollo encastados con suffolk y rambouillet.

Esta explotación es de tipo extensivo, con pastoreo de 6 horas diarias y suplemento de poco o nada en el corral, este rancho cuenta con tierras para cultivo de alfalfa, maíz y avena.

En el aspecto sanitario se llevan a cabo desparasitaciones, previo a análisis coproparasitoscópicos, otros manejos como, descole a corderos destinados a la reproducción, trasquila dos veces al año y tratamientos al animal que lo requiera.

4.- Rancho "El Paraíso".

Se encuentra ubicado en el Municipio de Jilotepec de Abasolo, perteneciente a FOMEC, dependencia paramunicipal. A 19°58' latitud norte, 99°29' longitud oeste, a una altura de 2400 m sobre el nivel del mar. El clima es clasificado como

semifrio, la temperatura media registrada es de 18°C, como máxima extrema de 29.0°C y una mínima extrema de 5.7°C. Los vientos dominantes entre enero y junio son del noroeste y entre julio y diciembre son del suroeste (28).

Las instalaciones son de mampostería, formando 22 corrales, las paredes son de ladrillo con orificios verticales, el techo es de lámina de asbesto, algunos corrales están cubiertos en su totalidad por dicha lámina y otros corrales fueron adaptados de anteriores caballerizas, en estas el techo solamente cubre la mitad, los pisos son de concreto con cama de paja de avena y/o tierra, con declive, puertas de madera y otras de malla ciclónica, bebederos de cemento con flotador y de cubetas, saladeros de cemento, comederos de cemento y/o madera, en algunos corrales existen comederos para corderos al que no tienen acceso las hembras, la explotación cuenta con un área en la que se encuentra la manga, báscula y plataforma de embarque, baño de inmersión en forma de herradura techado de lámina de asbesto, escurridero y pediluvio. Estas instalaciones están construidas con madera y concreto, cuenta también con una zona de macheros, una zona de parideros y bodega de granos.

La población ovina consta de 660 animales de raza suffolk.

La explotación es de tipo mixto. Cuenta con 6 praderas nativas y donde se siembra avena; los animales pastorean dos veces al día. Ya estabuiados se suplementan con algunos

productos como: rastrojo de maiz, cascara de naranja, bollinaza, maiz o sorgo en grano, melaza, sales minerales y agua potable.

En el aspecto sanitario se toman muestras de heces realizándose exámenes coproparasitoscópicos y se desparasita si los resultados son positivos. Se bacteriniza contra pastereiosis neumonica, carbon sintomático y edema maligno en el mes de febrero a los vientres antes del parto y a los corderos una dosis en junio y el refuerzo en julio. Se realizan descoles al nacimiento y aretado a hembras de primer parto. Trasquila anual y baños de inmersión 1 o 2 veces al año. Selección de corderos postdestete (3 meses de edad). Se da tratamiento a animales enfermos, se chequean vientres a fin de gestación.

5.- Rancho "El Quelite".

Se encuentra ubicado en el Municipio de Jilotepec de Abasco, perteneciente a FOMEC, dependencia paramunicipal. A 19°58' latitud norte, 99°29' longitud oeste. A una altura de 2400 m. sobre el nivel del mar. El clima es clasificado como semifrío, la temperatura media registrada es de 18°C, como máxima extrema de 29.3°C y una mínima extrema de 5.7°C. los vientos dominantes entre enero y junio son del noroeste y entre julio y diciembre son del suroeste (20).

Las instalaciones son de mampostería, formando 10 corrales de diferentes proporciones: originalmente estas

construcciones fueron diseñadas para bovinos y han sido adaptadas para la explotación de ovinos. El material con que están construidas son los siguientes: paredes de adobe y ladrillo, techo de teja sostenido por estructuras de madera (siete corrales) y otros sostenidos por pilares de cemento. Un corral con techo de lámina galvanizada y otro corral sin techo, pisos de tierra y concreto con declive, puertas de madera y de lámina, saladeros de madera, comederos de madera y cemento a lo largo de todo el corral, bebederos de cemento; esta explotación cuenta con una zona de macheros, una zona de parideros y bodega de almacen para granos.

La población ovina consta de 600 animales de raza lincoln.

Esta explotación es de tipo mixto, con praderas nativas de rye grass y siembra de maíz. Los animales pastorean 5 horas diarias y a la estabulación se suplementa con rastrojo de maíz, cascara de naranja, pollinaza, sorgo melaza, sales minerales y agua potable. En el aspecto sanitario se realizan desparasitaciones en base a análisis coproparasitológicos, descoles a corderos, despezuado a animales que lo requieran, trasquilas 1 o 2 veces al año, selección de corderos postdestete, revisión de vientres a fin de gestación, tratamiento a animales enfermos.

II.- MATERIAL DE PRACTICA.

- 1.- 4 cuchillos
- 2.- 1 chaira
- 3.- jeringas desechables de 5 y 10 ml.
- 4.- guantes de hule
- 5.- hisopos
- 6.- frascos medianos de vidrio con tapa
- 7.- frascos pequeños de vidrio con tapa de hule
- 8.- algodón
- 9.- alcohol
- 10.- agujas calibre 20 por 32 mm.
- 11.- agujas calibre 18 por 38 mm.
- 12.- bolsas de polietileno chicas
- 13.- yodo
- 14.- agujas metálicas del no. 18 por 20
- 15.- anticoagulante (E.D.T.A.)
- 16.- cinta adhesiva
- 17.- crayón para marcar ganado
- 18.- tubos de ensayo chicos con tapón de hule
- 19.- formal al 10%
- 20.- abatelenguas
- 21.- portaobjetos y cubreobjetos
- 22.- hojas de bisturí
- 23.- gasas
- 24.- navajas
- 25.- tijeras

III.- HOJA CLINICA.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN UNAM.
 DIVISION DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
 DEPARTAMENTO DE CIENCIAS PECUARIAS
 SECCION CLINICA Y CIRUGIA
 CLINICA DE OVINOS Y CARRINOS

Fecha _____ Caso _____

Nombre del propietario _____

Domicilio _____

Tamaño del rebaño _____ Raza _____ Sexo _____

Edad _____ Peso _____ No. Animales Enf. _____

Color de cara _____ Identificación _____

E X A M E N F I S I C O

I. Exploración general Normal II. Constantes Fisiológicas
 (actitud, hábito o as- Anormal T. _____ F.C. _____ F.R. _____ M.R. _____ P. _____
 pecto, edc. nutricio- No se examinó
 nal).

III. Capa, piel y Normal IV. Mucosas Normal
 tegumentos. Anormal Anormal
 No se examinó No se examinó

V. Nódulos Lin- Normal VI. Circulatorio Normal
 fáticos. Anormal Anormal
 No se examinó No se examinó

VII. Respirato- Normal VIII. Digestivo Normal
 rio. Anormal Anormal
 No se examinó No se examinó

IX. Urinario Normal X. Reproductor Normal
 Anormal Anormal
 No se examinó No se examinó

XI. Locomotor Normal XII. Nervioso Normal
 Anormal Anormal
 No se examinó No se examinó

XIII. Organos de los sentidos Normal
 (ojo, oído) Anormal
 No se examinó

Aparatos afectados _____

Descripción de los hallazgos y/o necropsia _____

Exámenes de laboratorio complementarios que se soliciten:

Orina () Piel () Sangre () Suero () Leche () Heces ()
Histopatología () Bacteriología () Toxicología () Líquido
Sinovial () Otros ()

Especificar la prueba solicitada: _____

Diagnóstico(s) Clínico(s) Presuncional(es) Pronóstico

1. _____

2. _____

Diagnósticos Diferenciales

1.1. _____ 2.1. _____

1.2. _____ 2.2. _____

1.3. _____ 2.3. _____

Tratamiento:

Nombre del producto _____

Principio activo _____

Vía de admon. _____

Frecuencia _____

Dosis en mg. _____

Dosis ml. total _____

Costo total del tratamiento por animal _____

Resultados, Observaciones y/o recomendaciones _____

Diagnóstico definitivo

1. _____

2. _____

Clínico(s) responsable(s)

Nombres _____ Grupo _____

M E T O D O.

Exploración del rebaño.

En algunos grupos la asignatura de clínica ovina y caprina en la FES- Cuautitlán es impartida en dos formas: teoría y práctica.

En la práctica se realizan cinco visitas por semestre, dos en los módulos ovino y caprino, pertenecientes a la UNAM, rancho Almaraz (Centro de Producción Agropecuaria) y rancho Cuatro Milpas; y tres explotaciones privadas: rancho El Quelite, El Paraíso (FOMEC) y rancho Santa Elena. El alumno al asistir a su práctica debe llevar consigo: overol, botas, estetoscopio, termómetro, cuerdas.

Ya en la realización de la práctica el profesor a cargo de la asignatura da una breve reseña sobre la explotación, mencionando las condiciones en que se encuentra actualmente; como número de animales, alimentación, aspectos productivos y reproductivos e instalaciones.

A instancias del profesor los alumnos realizan una exploración general de la explotación, seguida de una discusión de lo observado. Posteriormente se seleccionan los casos clínicos relevantes del rebaño, asignando a cada grupo de alumnos (2 ó 3 por equipo), uno de los casos y si existen animales muertos se les destina a un equipo a realizar la necropsia.

El alumnado llenará una historia clínica realizada por la materia de Clínica ovina y caprina, anotando los datos de

la explotación y la reseña del animal, utilizando los métodos propedéuticos (inspección, palpación, percusión, olfacción, auscultación, directos e indirectos), realizando así la exploración general del animal como es: actitud, hábito, estado nutricional; además, tomará las constantes fisiológicas del paciente como son: temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulso y movimientos ruminales; después explorará los aparatos afectados del animal y describirá las lesiones ó hallazgos a la necropsia.

Posteriormente llegara a los diagnósticos presuntivos, el mismo que se somete a discusión con todos los alumnos, supervisados por el ó los profesores a cargo; posteriormente se procede a la toma de muestras de cada individuo como: orina, sangre, suero, heces, exudados, leche y ectoparásitos para enviarlas al laboratorio de preferencia de cada equipo de trabajo. Finalmente con estos resultados, se obtiene el diagnóstico definitivo.

ANÁLISIS DE INFORMACION.

- 1.- Se colectaron las hojas clínicas que presentaron un diagnóstico definitivo con su respectivo diagnóstico de laboratorio, realizadas por el alumnado de la asignatura de Clínica ovina y caprina bajo la asesoría del profesor a cargo.
- 2.- La información comprende parte de las mejores hojas clínicas realizadas en las prácticas, comprendiendo el

periodo de junio de 1987 a marzo de 1989.

3.- Conjuntando así los datos en cuadros sinópticos de la siguiente manera:

- a) presentación de enfermedades observadas en prácticas de la asignatura de Clínica ovina y caprina.
- b) presentación de enfermedades por especie: ovina y caprina.
- c) problemas sanitarios presentes en cada explotación.
- d) presentación de enfermedades por edades en los pequeños rumiantes.

Considerando cada hoja clínica como individuo analizado, da un total de 124 y esto se tomará como el 100% de la población estudiada; para así calcular el porcentaje de incidencia de las diferentes enfermedades.

Para determinar la presencia de enfermedades de cada especie, se calculó el porcentaje en relación del total de cada enfermedad y el número de casos para ovinos y el número de casos para caprinos.

Para precisar los problemas sanitarios presentes en cada explotación, se calculó el porcentaje en relación del total de animales estudiados de dicho rebaño y el número de casos por enfermedad.

Para disponer la permanencia de enfermedades por edad, se calculó el porcentaje en relación del total de cada enfermedad y las diferentes edades de los animales (menores de 1 año, 1, 2, 3, 4 y más de 4 años).

RESULTADOS Y DISCUSION.

En base a los resultados reportados, se determinó que los problemas sanitarios más frecuentes tanto en los ovinos como en los caprinos estudiados dentro de la asignatura de clínica ovina y caprina de la FES-Cuautitlán; son los nutricionales, los cuales juegan un papel importante, ya que afectan directamente la productividad de los rebaños, frenando en forma determinante la economía del ganadero.

En el presente estudio se diagnosticó clínicamente a la **malnutrición** como principal problema, detectándose en un alto porcentaje (36.2%) tanto en ambas especies (fig. 2), como en cualquier época del año y a diferente edad (fig. 11), esto puede explicarse porque la alimentación de los pequeños rumiantes en México, depende en alto grado del pastoreo (forrajes nativos), de esquilmos agrícolas, pastizales o agostaderos que otras especies animales no pueden aprovechar. Este tipo de manejo en raras y contadas ocasiones es suplementado en los periodos críticos de producción y calidad del pastizal como lo menciona Orcasberro (1982). Al describir este fenómeno, Perez (1984) concluye que en consecuencia, la cantidad y calidad del forraje consumido en las diferentes épocas del año tiene repercusión directa sobre la manifestación del potencial productivo del animal. Tórtora (1985), comenta que los animales malnutridos no pueden tener una respuesta inmune adecuada y si además el medio donde viven se encuentra

contaminado, nos da como resultado la presencia de problemas infecciosos.

El problema de malnutrición, no es específico de explotaciones extensivas, también se halla en explotaciones intensivas (figs. 6,7,8,9,10) por ejemplo, los datos encontrados por Polanco (1987); determinan que la frecuencia en un rebaño ovino fue de 9.3%; esta información difiere del 36.2% (fig. 1) de los cuales 30.6% es para la especie ovina y 5.6% para la especie caprina (fig. 2); la diferencia se establece en el tipo de explotación estudiada.

Si guiendo en orden de importancia los problemas parasitarios presentan una limitante de la producción animal. Ocupando uno de los primeros lugares de mayor incidencia; esto concuerda con datos reportados por Cuellar y col. (1984) en la zona forestal de Río Frio y por Polanco (1987) en el estado de México.

De estos problemas, la infestación por Otobius megnini observada macroscópicamente ocupa el primer lugar de interés, con una incidencia de 35.4% (fig.1) para la especie ovina (fig. 3), presentándose a diferentes edades (fig. 12); siendo nula la presencia del ectoparasito en los caprinos; los datos encontrados son distintos de los obtenidos por López (1982), ya que la frecuencia que reporta dentro de la especie ovina es de 17.3% y para caprinos de 9.6%. La diversa incidencia por especie, radica en que las explotaciones caprinas estudiadas, los animales se

encuentran estabulados y existe un mayor control sobre ellos a diferencia de las explotaciones ovinas (figs. 7,9,10) donde además el hacinamiento y la mala higiene es sobresaliente, siendo estos factores predisponentes para la permanencia de la ectoparasitosis en los rebaños.

Los animales, con signos evidentes de **estrosis** ocuparon el tercer lugar de consideración en el presente trabajo, con una incidencia de 31.4% (fig. 1), de los cuales el 29.8% es para la especie ovina, (fig. 2) lo que difiere con lo reportado por Lopez (1984) en el estado de Hidalgo, donde encuentra un 100% de ovinos parasitados en forma natural, mientras que Polanco (1907); informa una incidencia de 18.6% y Martinez (1989); obtiene una incidencia de 88%, donde los signos clínicos son más relevantes en borregos cara negra, no encontrando diferencias en relación a la edad de los animales; cuando en este trabajo se exhibió en proporción importante en animales mayores de 4 años (fig. 13). Por otra parte, para caprinos se reporta un 1.5% (fig. 2) a diferencia de lo hallado por Riou (1969) en el estado de Ferrería, alcanzando una incidencia de 88%; mientras que Quintero y col. (1987) encuentran una incidencia menor (57.2%), mostrando un 75% en el mes de abril y un 100% en el mes de junio. Se observó que el cuadro clínico de estrosis es más aparente en ovinos que en caprinos, ostentándose en cuatro de las explotaciones (figs. 7,8,9,10).

La verminosis gastroentérica, diagnosticada coproparasitoscópicamente, ocupó el cuarto lugar, con una incidencia de 27.4% (fig. 1), por lo que es diversa a lo reportado por Polanco (1987), diagnosticando un 8%; por otra parte, Vázquez (1982) informa una incidencia de 52.3% para corderos y un 79.9% para adultos y Hernández (1984) obtiene un 42.5% para corderos y un 40.5% para adultos. La ocurrencia de este problema fue exclusivo para borregos (fig.2), debido a que las explotaciones ovinas estudiadas son primordialmente de tipo extensivo (figs. 7,9,10); exponiéndose la enfermedad en animales menores de 1 año y en mayores de 4 años (fig. 14). En lo referente a adultos es ocasionado, tal vez, por ser portadores y diseminadores de la parasitosis o en un "alza postparto", lo cual aumenta la contaminación de los pastizales infectando a corderos, como lo menciona Alba (1990).

Clinicamente la linfadenitis caseosa ocupó el quinto lugar, con una incidencia de 20.1% (fig. 1), de los cuales un 15.3% es para la especie caprina y 4.8% para ovinos (fig. 2). Como se observó anteriormente, la morbilidad en los rebaños alcanza rangos superiores al 15%, siendo en su mayoría animales de 4 a 5 años de edad (fig. 15); concordando con la información de Jensen y Swift (1992) y Blood y Henderson (1985). En un estudio realizado en el rastro de Ferrería, se aisló el agente causal en un 47% de las muestras obtenidas a partir de ovejas y en un 53.1% de

cabras, con lesiones sugestivas de la enfermedad, citado por Ciprián y García (1986).

En este estudio se dió a conocer en forma mas significativa en cabras, debido a que está presente la enfermedad en dos de las explotaciones visitadas (fig. 6,8), cuyas instalaciones se encuentran en malas condiciones, predisponiendo así a heridas.

La **pediculosis** observada macroscópicamente ocupó también el quinto lugar, con una incidencia de 20.1% (fig. 1), manifestándose en proporción notable en ovinos (12.9% y 7.0% para caprinos (fig. 2); variando de lo comentado por Cuellar (1986); donde menciona que este problema es más común en cabras y menos frecuente en ovinos; la explicación de esto puede ser porque existe un mayor número de borregos a diferencia de cabras en estas explotaciones estudiadas (figs. 6,8,9,10); por lo tanto hay un mayor hacinamiento aunado a una higiene deficiente en sus instalaciones. A pesar de que el problema se presenta básicamente en animales jóvenes, como lo señala Cuellar (1986), para estos casos la presentación fue mayor en animales adultos (fig. 16).

La **coccidiosis** diagnosticada coproparasitoscópicamente ocupó el sexto lugar de interés, con una incidencia de 14.5% (fig. 1), de los cuales el 12.9% corresponde a la especie ovina (fig. 2) siendo más común en animales menores de un año (fig. 17); esto concuerda con lo reportado por Folanco (1987); quien determina una ocurrencia de 11.8% en

corderos y por Peña (1990) quien concluye que la coccidiosis se presenta en forma más frecuente en animales de 1 a 6 meses de edad. La presencia de este problema fue más indicativa en ovinos y menor en caprinos 1.6% (fig. 2), pudiéndose explicar porque existe una higiene insuficiente, unificado a una mal disposición de comederos y bebederos en las instalaciones (figs. 6,7,9,10).

Los signos clínicos sugestivos de **artritis encefalitis caprina** ocupó también el sexto lugar, con una incidencia de 14.5% (fig. 1), para caprinos (fig. 2), diagnosticándose en una de las explotaciones visitadas (fig. 9), cuyos animales provinieron de los E.U.; se exhibió el problema en forma notable en animales mayores de 4 años (fig. 10), siendo similar a la información de Nazara y col. (1985), precisando una ocurrencia de 16.4% en ganado caprino importado en varios estados de la República Mexicana y hallando una prevalencia del 0% en caprinos criollos. En un estudio serológico realizado por Nazara y col. (1985) en la misma explotación estudiada, logra una prevalencia del 24.1%, lo cual difiere de lo reportado en este trabajo.

Como se contempla anteriormente es de considerar la no adquisición de animales (con signos clínicos de la enfermedad) procedentes de los E.U., ya que la prevalencia es alta, cerca del 91% como lo describe Adams (1983).

Clinicamente el **complejo respiratorio** ocupó el séptimo lugar de consideración, con una incidencia de 10.7% (fig.1).

de los cuales el 11.2% corresponde a la especie ovina (fig. 3); la ocurrencia del problema es semejante a lo reportado por Ramírez, (1979); quien observó una incidencia de 10.1% en un estudio realizado en rastros del altiplano de México es diverso de investigaciones efectuadas al respecto en el país cuya ocurrencia es de 24% y en otro trabajo llevado a cabo en la zona del Ajusco, donde se determinó un 39% de animales que mostraban lesiones neumónicas a nivel de rastros, citados por Irigo (1987). En este estudio la prevalencia de la enfermedad se manifestó en animales menores de 1 año (41.1%) (fig. 19); mientras que Hernández y col. (1985) y Montes de Oca (1985), concluyen que la predominación de neumonías en corderos fluctúa del 10 al 40%.

El problema para los caprinos en el presente trabajo fue de 2.4% (fig. 3), difiriendo de lo obtenido por Ramírez (1979); determinando un 10.4%.

Como se observa en las figs. 6,7,9,10 la prevalencia del problema es variable por tratarse de un complejo, donde existen diferentes microorganismos involucrados en el proceso morboso; otro factor importante es el aspecto climatológico donde habitan los animales y la mayor susceptibilidad de los corderos no calostrados a adquirir la enfermedad.

Los animales con signos evidentes de queratoconjuntivitis infecciosa ocupó el séptimo lugar, con

una incidencia de 13.7% (fig. 1), afectando el problema solo a ovinos (fig. 3). Blood y Henderson (1985) mencionan que la morbilidad varía según las condiciones estacionales, pudiendo ser de 10 a 15% pero puede alcanzar hasta un 50%.

Este resultado es distinto a lo reportado por Polanco (1987) donde determinó un 3.7%. La enfermedad se presentó en explotaciones extensivas y con encierro nocturno (figs. 4,9,10); donde los insectos y la mala higiene predisponen al problema; hallándose en animales menores de un año, en mayor porcentaje (fig. 20).

La manifestación clínica de mastitis ocupó el octavo lugar de consideración, con una incidencia de 5.6% (fig. 1), de los cuales el 1.6% pertenecen a la especie ovina (fig. 3,9,10), concordando con lo reportado por Polanco (1987) disponiendo un 2.4%. Jensen y Swift (1982), mencionan que por Staphylococcus hay una morbilidad de 10 a 50% y una mortalidad del 50 al 90% y por Estreptococcus una morbilidad del 5% o mayor y una mortalidad del 50%; lo cual indica que es una enfermedad multi-etiológica de variable ocurrencia. La mastitis se observó en forma más indicativa en cabras (4% por su finalidad zootécnica (productores de leche) (figs. 6,8). La enfermedad se presentó en animales mayores de 4 años (cuadro 1); ya que este padecimiento suele ser un proceso crónico.

El cuadro clínico evidente de gabarro ocupó el noveno lugar de importancia, con una incidencia de 4% (fig. 1),

siendo un problema exclusivo en borregos adultos (fig. 3 y cuadro 1); explicándose porque el tipo de explotaciones estudiadas son extensivas y con encierro nocturno. (figs. 9,10), en donde la época de lluvia y la alta humedad en las instalaciones predispone la enfermedad. La ocurrencia coincide con lo reportado por Polanco, (1987); determinando un 2.4% y con De la Rosa (1988); disponiendo un 5.13%. La incidencia fue nula en caprinos.

A la observación macroscópica de heces la **cestodosis** ocupó también el noveno lugar de incidencia, con un 4% (fig. 1), presentándose solo en ovinos de diferentes edades (fig. 3, cuadro 1), ya que los borregos en estas explotaciones requieren en forma más directa del pastoreo (fig. 9-10), existiendo el acaro en pastizales y agostaderos, el cual al ser ingerido en fase de cisticercoide parasita al animal.

La manifestación clínica de la **fotosensibilización primaria** ocupó el décimo lugar de interés, con una incidencia de 3.2% (fig. 1), mostrándose solo en ovinos menores de 1 año y en mayores de 4 años (fig. 1 cuadro 1). La enfermedad se presenta comúnmente en explotaciones extensivas (figs. 7,9), formadas de animales de cara blanca y las lesiones se observan en zonas despigmentadas, por lo que apoya lo descrito por Hiepe (1972) y Jubb y Kennedy (1985).

En onceavo lugar se encontraron las siguientes enfermedades: poliartrosis transmisible, brucelosis ovina,

abscesos por piógenos y artritis traumática, con una incidencia de 2.4% (fig. 1). La poliartrosis transmissible se determinó en 3 caprinos y en ningún ovino (fig. 3,4,8). Blood y Henderson (1985) mencionan que el índice de morbilidad en los rebaños afectados llega hasta el 80% pero el número de muertes suele ser inferior a 1%. La descripción del cuadro clínico se basa en una artritis no supurativa, lo que hace importante al llegar a confundir el cuadro con procesos virales.

En la brucelosis ovina (epididimitis ovina), Flores (1986) menciona que en México se desconoce la magnitud real del problema por la constante introducción y distribución de sementales enfermos; indicando que la morbilidad fluctúa entre 10 y 25%, mientras que en un estudio realizado en el estado de México, Hernández y Reyes (1967) hallan una incidencia de 26.6% y Pérez (1989) obtiene un 52.1% en animales importados de E.U. sacrificados en rastros del área metropolitana. Por otro lado, Jiménez y col. (1990) informan una incidencia de 24.2% en Huamantla. Sin embargo, en este trabajo la ocurrencia no fue representativa clínicamente. El problema se contempló en animales de 4 años y mayores; ya que la enfermedad se incrementa proporcionalmente con la edad como lo describe Murray (1969).

Las manifestaciones clínicas de los abscesos por piógenos y la artritis traumática son importantes para no llegar a confundirse con cuadros clínicos de linfadenitis

caseosa y artritis encefalitis caprina respectivamente.

Estos procesos son ocasionados por mal manejo e instalaciones inadecuadas, como suele existir en algunas de las explotaciones estudiadas (figs. 6,8,9,10); presentándose estos problemas en las dos especies (fig. 4) y en mayor proporción en adultos (cuadro 1); la incidencia varía a lo reportado por Polanco (1987), determinando un 5.5%.

En doceavo lugar de importancia se observaron las siguientes enfermedades: paratuberculosis, ectima contagioso, pleuroneumonía contagiosa, aborto y atrofia testicular, con una incidencia de 1.6% (fig. 1).

La presentación clínica de paratuberculosis se mostró en cabras adultas (fig. 4, cuadro 2), siendo distinto a lo informado por Alemán (1989), disponiendo una prevalencia de 9.28% en un rebaño ovino en el estado de México. La importancia de la enfermedad radica en gran medida a los rebaños caprinos importados, donde este problema existe en alta incidencia como lo describe Doyle (1956).

El cuadro clínico evidente de ectima contagioso se presenta en ovinos menores de un año: (fig. 4, cuadro 2) y nulo en caprinos; resultados que difieren de lo obtenido por Tórtora (1990) y Torres (1988), sugiriendo que las cabras son más susceptibles al ectima contagioso que los ovinos.

Blood y Henderson (1985) ; Tórtora (1986) mencionan que la incidencia de la enfermedad es variable, en su forma más frecuente se presenta con elevada morbilidad de hasta 90-

100% y baja o nula mortalidad de menos del 5%; pudiendo modificarse por infecciones secundarias. Un estudio realizado en Yucatán por Murguía (1990), indica una ocurrencia en corderos de 90.9% en un brote natural, lo cual difiere de lo reportado en este estudio ya que la prevalencia fue de 1.6%.

A la necropsia la pleuroneumonía contagiosa se observó en un ovino y en un caprino menor de un año y mayor de 4 años respectivamente (figs. 4, 8, 9, cuadro 2). La incidencia de este problema es diversa a lo mencionado por Cruz y Ciprián (1986), donde describen que la morbilidad puede ser de 15 a 20% con una mortalidad de hasta 100%.

En México, Solana y Rivera (1967) aislaron e identificaron al agente a partir de dos brotes ocurridos en Oaxaca y Guerrero; desde entonces no se han realizado estudios tendientes a esclarecer este problema citado por Cruz y Ciprián (1986).

El aborto se diagnosticó clínicamente en borregas mayores de 4 años (fig. 5, cuadro 2). En un estudio realizado en Guanajuato, Salazar y Fierro (1989) reportan una incidencia de 2.95% en la raza alpina, 3.02% en la raza saanen y 4.51% en la raza togenburg; lo cual concuerda con lo obtenido en este trabajo.

En México, debido a la escasa información del problema, es difícil tratar de cuantificar el índice de pérdidas en corderos y cabritos por causa de aborto; además de que se

tiene que conocer cuales son las afecciones mas comunes en la explotación, ya que existe gran variedad de etiologias involucradas en el problema.

En treceavo lugar se encontraron las siguientes enfermedades: sarna, actinomicosis, prolapso rectal e infestación por Melophagus ovinus, con una incidencia de 0.8% (fig. 1).

Macroscópicamente la infestación por Melophagus ovinus, en un estudio efectuado en la zona de Rio Frio, Paz (1990) informa de una ocurrencia del 100%; lo cual indica que este problema es de alta prevalencia en climas frios; por otro lado, Aguillón (1989) obtiene una morbilidad de 5% de sarna ovina, mientras que en este trabajo no fueron representativas ya que se toman como casos clinicos aislados, por lo que no se puede evaluar un problema de índole rebaño o general; sin embargo, son de importancia.

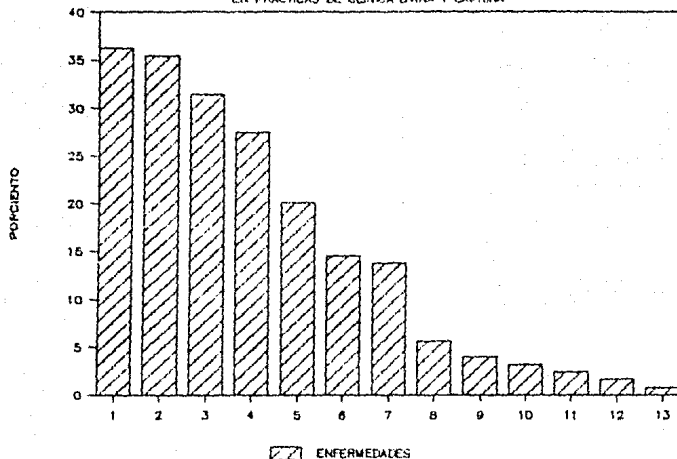
CUADRO 1: PRESENTACION DE ENFERMEDADES EN PRACTICAS DE CLINICA OVINA Y CAPRINA
(APOYANDO FIG. 1).

NOMBRE DE LAS ENFERMEDADES	PRESENTACION DE ENFERMEDADES POR:	
	PORCENTAJE	NUMERO DE CASOS
MALNUTRICION	36.2	45
INFESTACION POR OTOBIUS MEYNI	35.4	44
ESTROSI	31.4	39
VERMINOSIS GASTROENTERICA	27.4	34
LINFADENITIS CASEOSA	20.1	25
PEDICULOSIS	20.1	25
COCCIDIOSIS	14.5	18
ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA	14.5	18
COMPLEJO RESPIRATORIO	13.7	17
QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA	13.7	17
MASTITIS	5.6	7
GABARRU	4.0	5
CESTODOSIS	4.0	5
FOTOSENSIBILIZACION	3.2	4
POLIARTRITIS TRANSMISIBLE	2.4	3
BRUCELOSIS	2.4	3
ABSCESOS FOR PIDGENOS	2.4	3
ARTRITIS TRAUMATICA	2.4	3
PARATUBERCULOSIS	1.6	2
ECTIMA CONTAGIOSO	1.6	2
PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA	1.6	2
ATROFIA TESTICULAR	1.6	2
ABORTO	1.6	2
SARNA	0.8	1
ACTINORICOSIS	0.8	1
PROLAPSO RECTAL	0.8	1
INFESTACION POR HELOPHAGUS	0.8	1

TOTAL DE 5 EXPLOTACIONES: 124 CASOS

FIG.1 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

EN PRACTICAS DE CLINICA OVINA Y CAPRINA



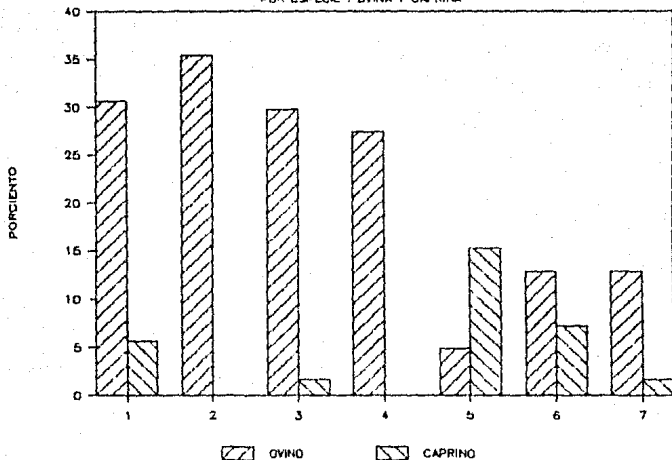
1. Mal nutrición. 2. Infestación por Otobius megnini.
3. Estrosis. 4. Verminosis gastroentérica.
5. Linfadenitis caseosa . Pediculosis .
6. Coccidiosis . Artritis encefalitis caprina .
7. Complejo respiratorio . Queratoconjuntivitis infecciosa.
8. Mastitis 9. Gabarro . Cestodosis .
10. Fotosensibilización primaria .
11. Poliartrosis transmisible . Brucelosis ovina . Abscesos (piógenos) . Artritis traumática .
12. Paratuberculosis . Ectima contagioso . Pleuroneumonía contagiosa . Aborto . Atrofia testicular .
13. Sarna . Actinomicosis . Prolapso rectal . Infestación por Melophagus ovinus.

CUADRO 2: PRESENTACION DE ENFERMEADES POR ESPECIE
(AFIYANDO FIGS. 2,3,4,5)

ENFERMEADES:	O V I N O S			C A P R I N O S		
	CASOS CLINICOS (%)	NO. CASOS (124)	TOTAL CASOS (%)	CASOS CLINICOS (%)	NO. CASOS (124)	TOTAL CASOS (%)
MALNUTRICION	84.4	32	30.6	15.5	7	5.6
INFESTACION POR OTIOBIUS MEGNINI	100.0	44	35.4	00.0	0	00.0
ESTROSIIS	14.2	37	29.8	5.1	2	1.6
VERMINOSIS GASTROENTERICA	100.0	34	27.4	00.0	0	00.0
LINFADENITIS CASEOSA	24.0	6	4.8	76.0	19	15.3
PEDICULOSIS	64.0	16	12.9	36.0	9	7.2
COCCIDIOSIS	88.8	16	12.9	11.1	2	1.6
ARTRITIS ENCEFALITIS CAFFINA	00.0	0	00.0	100.0	18	14.5
COMPLEJO RESPIRATORIO	82.3	14	11.2	17.6	3	2.4
QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA	100.0	17	13.7	00.0	0	00.0
MASITIS	28.5	2	1.6	71.4	5	4.0
GABARRO	100.0	5	4.0	00.0	0	00.0
CESTODOSIS	100.0	5	4.0	00.0	0	00.0
FOTOGENSIBILIZACION	100.0	4	3.2	00.0	0	00.0
FOLIAGITRITIS TRANSMISIBLE	00.0	0	0.0	100.0	3	2.4
BRUCELOSIS	100.0	3	2.4	00.0	0	00.0
ABSCEOS POR PIGENOS	33.3	1	0.8	66.6	2	1.6
ARTRITIS TRAUMATICA	66.6	2	1.6	33.3	1	0.8
PARATUBERCULOSIS	00.0	0	0.0	100.0	2	1.6
ECTIMA CONTAGIOSO	100.0	2	1.6	00.0	0	00.0
PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA	50.0	1	0.8	50.0	1	0.8
ATROFIA TESTICULAR	50.0	1	0.8	50.0	1	0.8
ABORTO	100.0	2	1.6	00.0	0	00.0
SARNA	100.0	1	0.8	00.0	0	00.0
ACTINOMICOSIS	100.0	1	0.8	00.0	0	00.0
PROLAPSIO RECTAL	100.0	1	0.8	00.0	0	00.0
INFESTACION POR MELOPHAGUS	100.0	1	0.8	00.0	0	00.0

FIG.2 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

POR ESPECIE : OVINA Y CAPRINA



1. Mal nutrición.

2. Infestación por *Otobius megnini*.

3. Estrosis.

4. Verminosis gastroentérica.

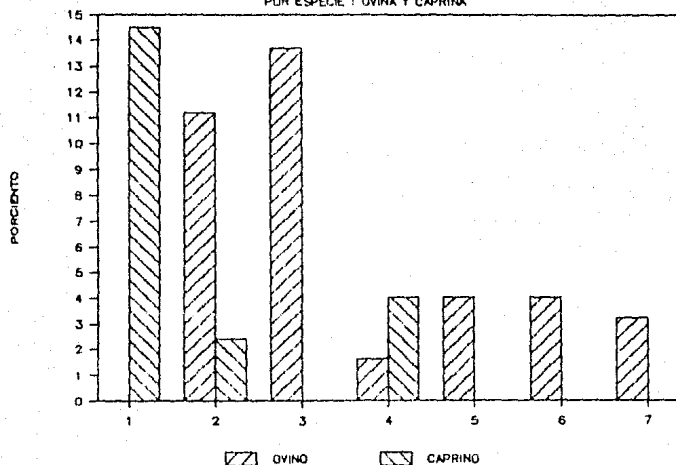
5. Linfadenitis caseosa.

6. Pediculosis.

7. Coccidiosis.

FIG.3 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

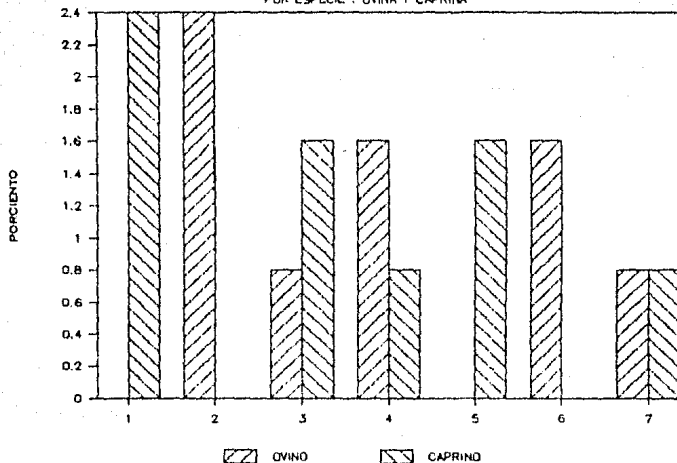
POR ESPECIE : OVINA Y CAPRINA



1. Artritis encefalitis caprina. 2. Complejo respiratorio.
3. Queratoconjuntivitis infecciosa. 4. Mastitis.
5. Gabarro. 6. Cestodosis.
7. Fotosensibilización primaria.

FIG.4 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

POR ESPECIE : OVINA Y CAPRINA



1. Poliartritis transmisible.

2. Brucelosis ovina.

3. Abscesos (piógenos).

4. Artritis traumática.

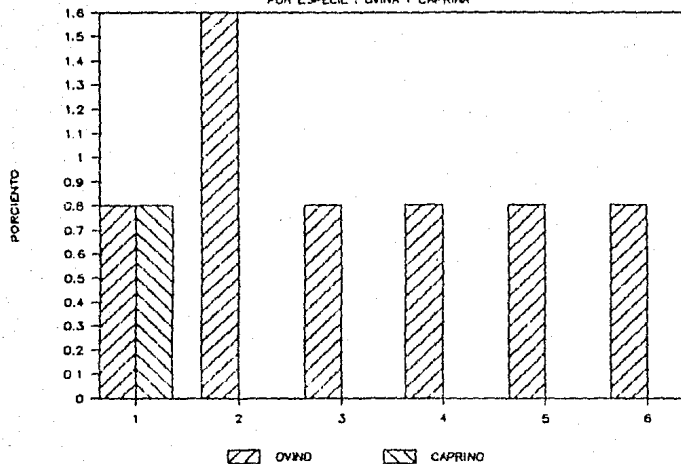
5. Paratuberculosis.

6. Ectima contagioso.

7. Pleuroneumonia contagiosa.

FIG.5 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

POR ESPECIE : OVINA Y CAPRINA



1. Atrofia testicular.

2. Aborto.

3. Sarna.

4. Actinomicosis.

5. Prolapso rectal.

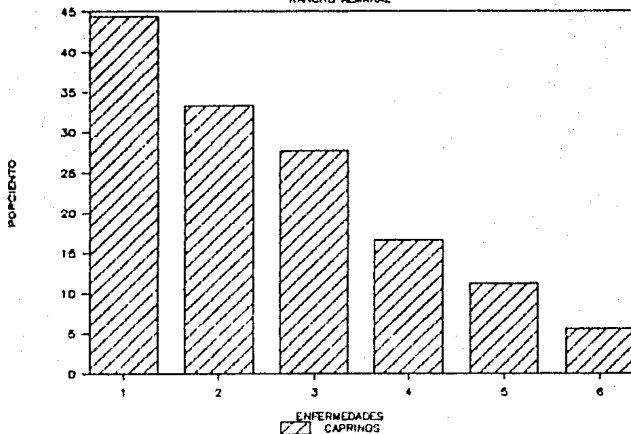
6. Infestación por Melophagus ovinus.

CUADRO 3: PRESENTACION DE ENFERMEDADES POR EXPLOTACION
(APOYANDO FIGS. 4,7,8,9,10)

NOMBRE DE LA EXPLOTACION	ALMARRA		SANTA ELENA		CUATRO MILPAS		EL PARAISO		EL DUELITE	
	(%)	NO. DE CASOS	(%)	NO. DE CASOS	(%)	NO. DE CASOS	(%)	NO. DE CASOS	(%)	NO. DE CASOS
LINFADENITIS CASEOSA	44.4	8	0	0	52.3	11	9.6	5	4.3	1
MALNUTRICION	27.7	5	50	5	9.5	2	44.2	23	43.4	10
COMPLEJO RESPIRATORIO	16.6	3	10	1	0	0	15.3	8	21.7	5
COCCIDIOSIS	11.1	2	30	3	0	0	23.0	12	4.3	1
VERMINOSIS GASTROENTERICA	0	0	50	5	0	0	51.9	27	8.6	2
PEDICULOSIS	33.3	6	0	0	14.2	3	11.5	6	43.4	10
ESTRUSIS	0	0	60	6	9.3	2	48.0	25	26.0	6
INFESTACION POR OTIOBIUS MEGNINI	0	0	70	7	0	0	46.1	24	56.5	13
MASTITIS	5.5	1	0	0	19.0	4	1.9	1	4.3	1
ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA	5.5	1	0	0	60.0	17	0	0	0	0
PARATUBERCULOSIS	5.5	1	0	0	4.7	1	0	0	0	0
QUERATOCOMJUNTIVITIS (INFECCIOSA)	0	0	20	2	0	0	11.5	6	30.4	9
POLIARTRITIS TRANSMISIBLE	11.1	2	0	0	4.7	1	0	0	0	0
SARNA	0	0	10	1	0	0	0	0	0	0
FOTISENSIBILIZACION	0	0	30	3	0	0	0	0	4.3	1
ECTIMA CONTAGIOSO	0	0	0	0	0	0	3.0	2	0	0
GASARRO	0	0	0	0	0	0	5.7	3	8.6	2
ACTINOMICOSIS	0	0	0	0	0	0	1.9	1	0	0
BRUCELOSIS	0	0	0	0	0	0	0	0	13.0	3
CESTODOSIS	0	0	0	0	0	0	7.6	4	4.3	1
PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA	0	0	0	0	4.7	1	0	0	4.3	1
ABSCESOS POR FIEGENDS	5.5	1	0	0	4.7	1	0	0	4.3	1
ARTRITIS TRAUMATICA	5.5	1	0	0	0	0	1.9	1	4.3	1
ATROFIA TESTICULAR	0	0	0	0	4.7	1	1.9	1	0	0
PROLAPSO RECTAL	0	0	0	0	0	0	0	0	4.3	1
ABORTO	0	0	0	0	0	0	0	0	8.6	2
INFESTACION POR MELOFAGUS	0	0	0	0	0	0	0	0	4.3	1

FIG.6 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

RANCHO ALMARAZ



1. Linfoadenitis caseosa.

2. Pediculosis.

3. Mal nutrición.

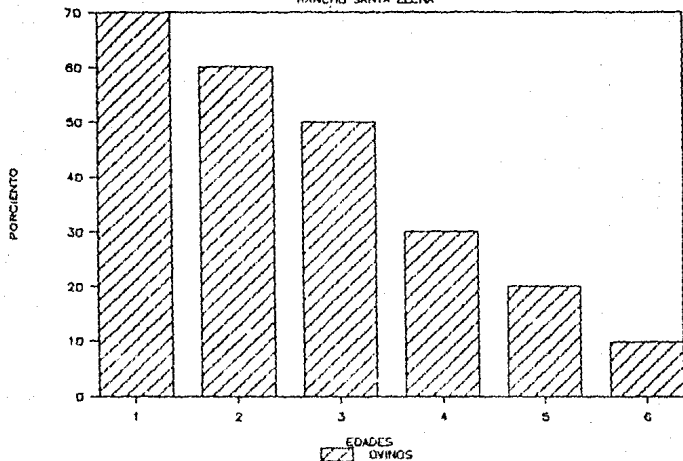
4. Complejo respiratorio.

5. Coccidiosis . Poliartritis transmisible .

6. Mastitis . Artritis encefalitis caprina . Artritis traumática .
Paratuberculosis . Abscesos (piógenos).

FIG 7 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

RANCHO SANTA ELENA



1. Infestación por Otobius megnini. 2. Estrosis.

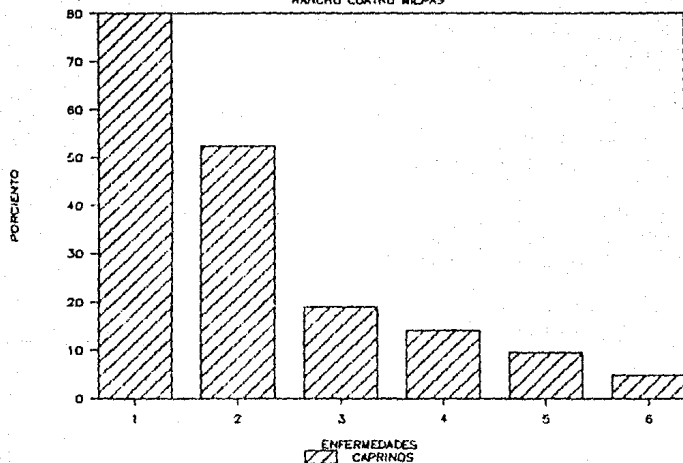
3. Verminosis gastroentérica . Mal nutrición .

4. Coccidiosis . Fotosensibilización primaria .

5. Queratoconjuntivitis infecciosa . 6. Complejo respiratorio Sarna.

FIG.8 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

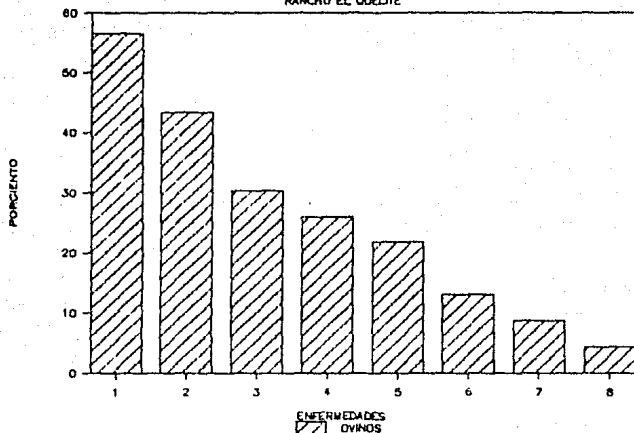
RANCHO CUATRO MILPAS



- 1.Artritis encefalitis caprina. 2.Linfadenitis caseosa.
 3.Mastitis. 4.Pediculosis.
 5.Mal nutrición . Estrosis . 6.Paratuberculosis .
 Poliartritis transmisible . Pleuroneumonía contagiosa .
 Absceso (piógenos) . Atrofia testicular .

FIG.9 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

RANCHO EL QUELITE



1. Infestación por Otobius megnini.

2. Mal nutrición . Pediculosis .

3. Queratoconjuntivitis infecciosa . 4. Estrosis .

5. Complejo respiratorio . 6. Brucelosis ovina .

7. Verminosis gastroentérica . Aborto . Gabarro .

8. Linfadenitis caseosa . Coccidiosis . Mastitis .

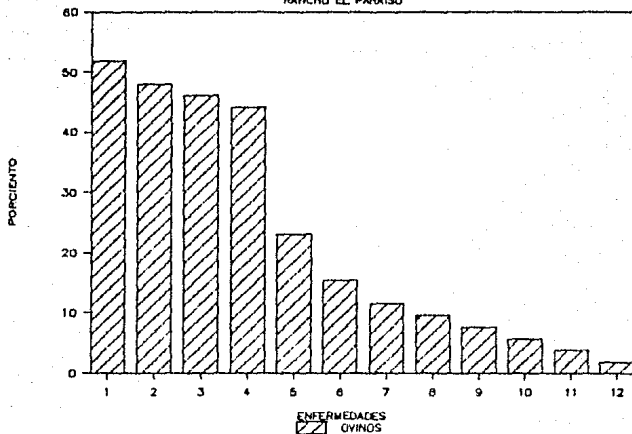
Fotosensibilización primaria . Cestodosis . Pleuroneumonía

contagiosa . Abscesos (piógenos) . Artritis traumática . Prolapso

rectal . Infestación por Melophagus ovinus.

FIG.10 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

RANCHO EL PARAISO



1. Verminosis gastroentérica . 2. Estrosis .
 3. Infestación por *Otobius megnini*. 4. Mal nutrición .
 5. Coccidiosis . 6. Complejo respiratorio .
 7. Pediculosis . Queratoconjuntivitis infecciosa .
 8. Linfadenitis caseosa . 9. Cestodosis .
 10. Gabarro . 11. Ectima contagioso .
 12. Mastitis . Actinomicosis . Artritis traumática . Atrofia testicular .

CUADRO 4: PRESENTACION DE ENFERMEDADES POR EDAD
(AFIRMANDO LAS FIGS. 11 A 20)

ENFERMEDADES:	MENORES 1 AÑO		1 AÑO		2 AÑOS		3 AÑOS		4 AÑOS		MAS DE 4 AÑOS	
	(X)	NO. DE CASOS	(X)	NO. DE CASOS	(X)	NO. DE CASOS	(X)	NO. DE CASOS	(X)	NO. DE CASOS	(X)	NO. DE CASOS
MALNUTRICION	28.8	13	4.4	2	6.6	3	8.8	4	20.0	9	31.1	14
INFESTACION POR OTOBIUS MESNINI	25.0	11	6.6	3	4.5	2	4.5	2	13.6	6	43.4	20
ESTROFIS	23.0	9	2.5	1	5.1	2	10.2	4	10.2	4	42.7	19
VERMINOSIS GASTROENTERICA	47.0	16	2.9	1	2.9	1	5.8	2	2.9	1	36.2	13
LINFADENITIS CASEOSA	8.0	2	0.0	0	12.0	3	16.0	4	6.0	2	56.0	14
PEDICULOSIS	28.0	7	3.0	2	0.0	0	20.0	5	4.0	1	40.0	10
COCCIDIOSIS	88.8	16	0.0	0	5.5	1	0.0	0	0.0	0	5.5	1
ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA	00.0	0	0.0	0	0.0	0	5.5	1	22.2	4	72.2	13
COMPLEJO RESPIRATORIO	41.1	7	0.0	0	5.8	1	5.8	1	17.6	3	29.4	5
QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA	35.2	4	5.8	1	5.8	1	5.8	1	17.6	3	29.4	5
MASTITIS	00.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	100.0	7
GABARRO	00.0	0	00.0	0	0.0	0	20.0	1	40.0	2	40.0	2
CESTODOSIS	20.0	1	00.0	0	20.0	1	0.0	0	20.0	1	40.0	2
FOTOSENSIBILIZACION	75.0	3	00.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	25.0	1
POLIARTRITIS TRANSMISIBLE	00.0	0	00.0	0	0.0	0	66.6	2	0.0	0	33.3	1
BRUCELOSIS	00.0	0	00.0	0	0.0	0	0.0	0	33.3	1	66.6	2
ABSCESES POR PUSGENOS	00.0	0	00.0	0	0.0	0	33.3	1	33.3	1	33.3	1
ARTRITIS TRAUMATICA	33.3	1	00.0	0	0.0	0	33.3	1	0.0	0	33.3	1
PARATUBERCULOSIS	00.0	0	00.0	0	0.0	0	50.0	1	0.0	0	50.0	1
ECTIMA CONTAGIOSA	100.0	2	00.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	00.0	0
PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA	50.0	1	00.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	50.0	1
ATROFIA TESTICULAR	00.0	0	00.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	100.0	2
ABRUTO	00.0	0	00.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	100.0	2
SARNA	00.0	0	00.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	100.0	1
ACTINOMICOSIS	00.0	0	00.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	100.0	1
PROLAPSO RECTAL	100.0	1	00.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	00.0	0
INFESTACION POR MELOPHAGUS	100.0	1	00.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	00.0	0

FIG.11 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

POR EDAD : MAL NUTRICION

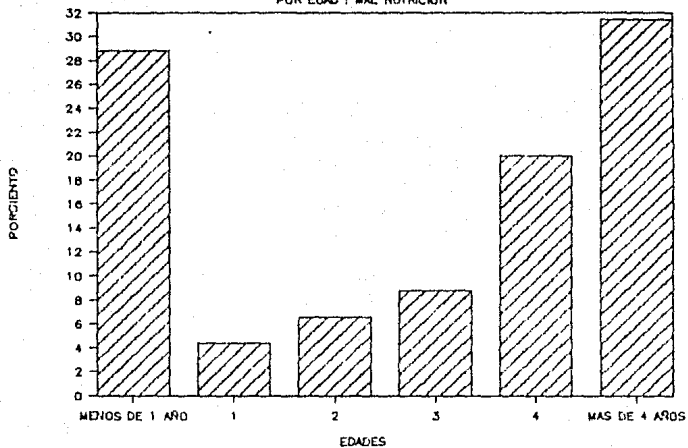


FIG.12 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

POR EDAD : IFEST. OTODIUS MEGNINI

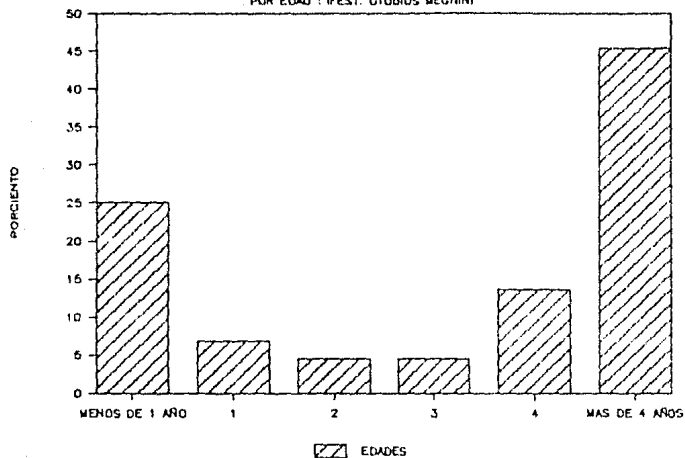


FIG.13 PRESENTACION DE ENFERMEADES

POR EDAD : ESTROSIS

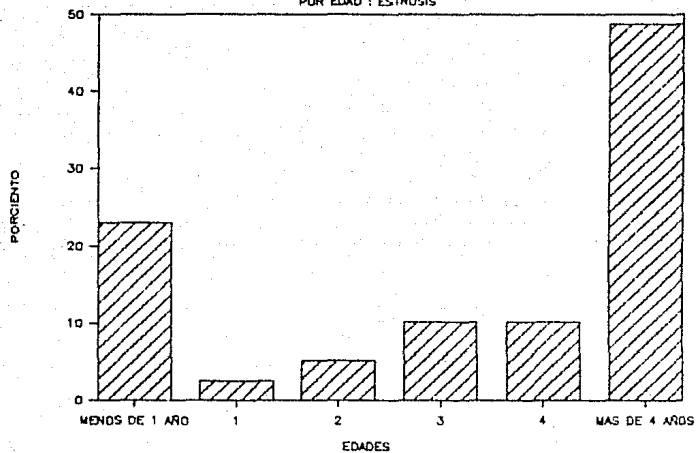


FIG.14 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

POR EDAD : VERMINOSIS GASTROENTERICA

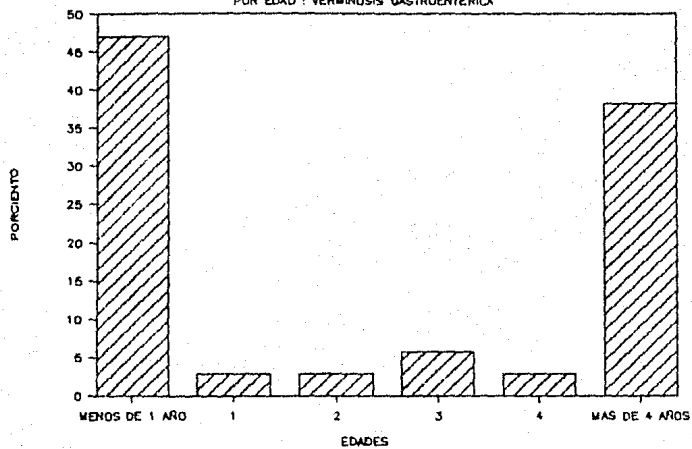


FIG.15 PRESENTACION DE ENFERMEADES

POR EDAD : UNFODENITIS CASEOSA

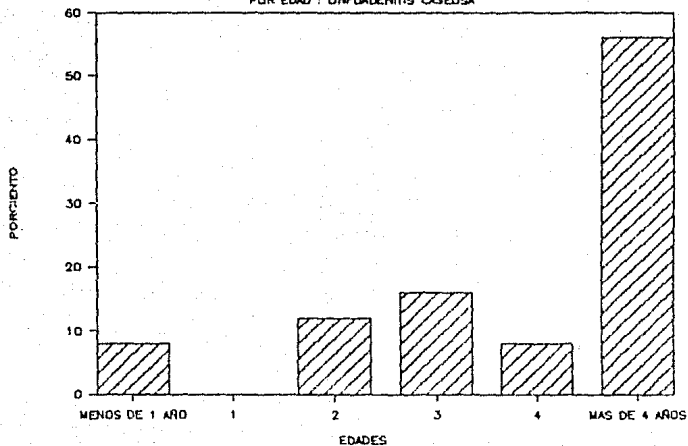


FIG.16 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

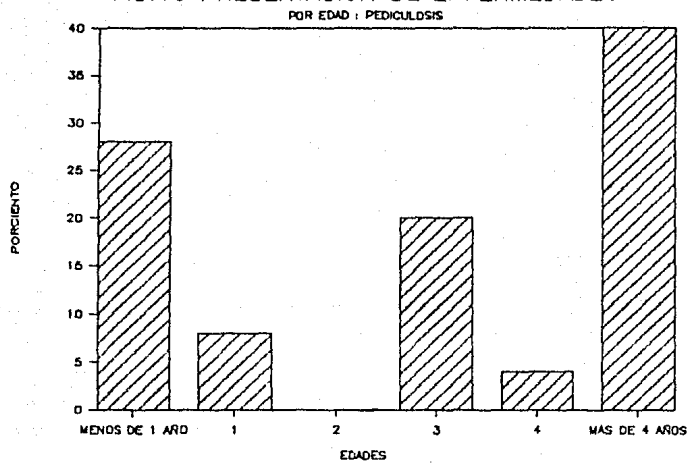


FIG.17 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

POR EDAD : COCCIDIOSIS

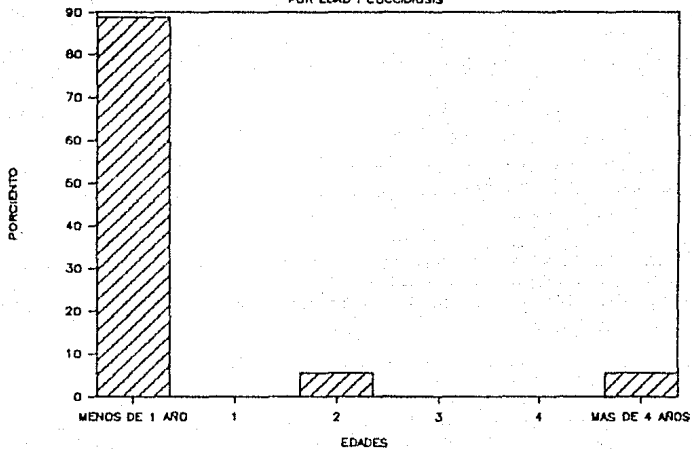


FIG.18 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

POR EDAD : ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRIINA

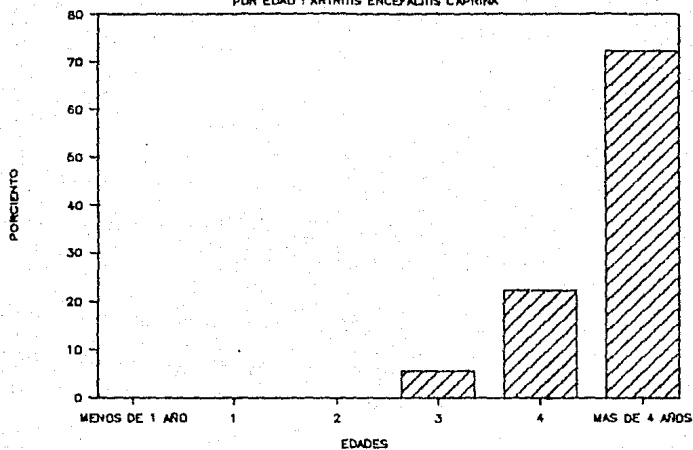


FIG.19 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

POR EDAD : COMPLEJO RESPIRATORIO

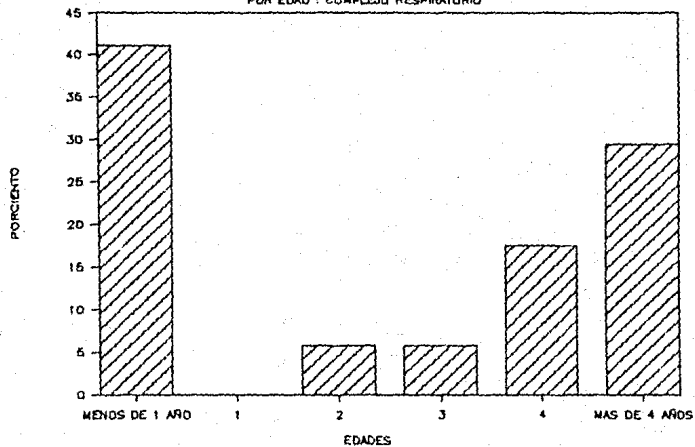
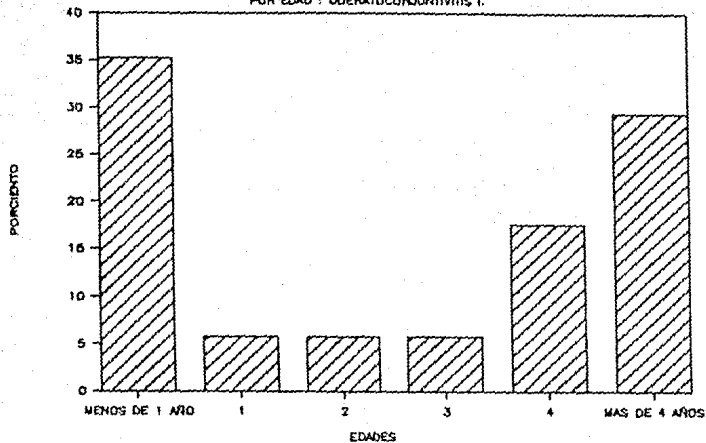


FIG.20 PRESENTACION DE ENFERMEDADES

POR EDAD : QUERATOCONJUNTIVIS I.



CUADRO 1 : PRESENTACION DE ENFERMEDADES
POR EDAD.

	A	B	C	D	E	F	G	H
-1			20%	75%				33%
			(1)	(3)				(1)
A	1							
R	2		20%					
			(1)					
O	3	20%			66%		33%	33%
		(1)			(2)		(1)	(1)
S	4	40%	20%			33%	33%	
		(2)	(1)			(1)	(1)	
+4	100%	40%	40%	25%	33%	66%	33%	33%
	(7)	(2)	(2)	(1)	(1)	(2)	(1)	(1)
TOTAL	TOTAL	TOTAL	TOTAL	TOTAL	TOTAL	TOTAL	TOTAL	TOTAL
7	5	5	4	3	3	3	3	3

DESCRIPCION DE ENFERMEDADES DEL CUADRO ANTERIOR :

A) Mastitis. B) Gabarros . C) Cestodosis .

D) Fotosensibilización P. . E) Poliartrosis Transmisible .

F) Brucelosis ovina . G) Abscesos (púridos) .

H) Artritis traumática .

CUADRO 2 : PRESENTACION DE ENFERMEDADES
POR EDAD.

Años

	A	B	C	D	E	F	G	H	I
-1		100% (2)	50% (1)				100% (1)		100% (1)
1									
2									
3	50% (1)								
4									
+4	50% (1)		50% (1)	100% (2)	100% (2)	100% (1)		100% (1)	
TOTAL	2	2	2	2	2	1	1	1	1

DESCRIPCION DE ENFERMEDADES DEL CUADRO ANTERIOR :

- A) Paratuberculosis . B) Ectima contagioso .
 C) Pleuroneumonía contagiosa. D) Atrofia testicular .
 E) Aborto . F) Sarna .
 G) Actinomicosis . H) Prolapso rectal .
 I) Infestación por Melophagus ovinus.

CONCLUSIONES.

- 1.- Se estudió la incidencia de los problemas sanitarios en prácticas de la estigatura de Clínica ovina y caprina de la FES-Cuautitlán, donde se diagnosticaron 27 padecimientos diferentes, de los cuales, algunos compartieron el mismo porcentaje y se observó la disposición de más de una enfermedad por individuo.
- 2.- Los problemas nutricionales son significativos en las explotaciones estudiadas, además de que una malnutrición en los animales favorece la prevalencia de procesos infecciosos.
- 3.- La importancia en la manifestación de los problemas sanitarios, varía de acuerdo al método de producción de cada explotación y a la susceptibilidad de especie (ovina y caprina).
- 4.- En la mayoría de los procesos morbosos, es recomendable para su confirmación, realizar pruebas de laboratorio complementarias y en algunos casos, necropsias; pues esto se puede lograr aun en condiciones de campo.
- 5.- Se determinó que el tipo de instalaciones influye en la presencia de algunas enfermedades en los pequeños rumiantes.

BIBLIOGRAFIA

- 01) Adams, D.S.; Kleuger, A.P.; Carlson, J.L.; McGuire, I.C.; Gorman, J.R. (1985): Transmission and control of caprine Arthritis-Encephalitis Virus; A.M.J. Pathol. 14:1670-1675.
- 02) Aguillón, V. E. (1989): Evaluación clínica de la flumetrina para baño (Bayticol) en un brote de sarna psoroptica ovina, ocurrido en el Rancho La Trini en el Edo. de México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 03) Alba, H.F.; Cuéllar, G.J.A. (1990): El fenómeno "alza postparto" de nemátodos gastroentéricos en borregas criollas en México. Tercer Congreso Nacional de Producción Ovina. ANTEO, Tlaxcala, México, pp. 229-232.
- 04) Alemon, R. S. (1988): Estudio de paratuberculosis (*Mycobacterium paratuberculosis*) en una explotación ovina comercial en el Municipio de Misitación, México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 05) Arbiza, A.S.I. (1984): Estado actual de la ovinocultura en México, perspectivas. Memorias del Curso Bases de la Cría Ovina. Toluca, México.
- 06) Arbiza, A.S.I. (1986): Capit. II: Los caprinos en México en Producción de caprinos, 1a. ed. Ed. AGT. México, D.F.
- 07) Azzarini, M.; Ponzone, R. (1972): Aspectos de la producción ovina pecuaria. Contribución. Universidad de la República de Uruguay.

- 08) Barber, D.N. (1978): Foot-rot in sheep. Vet.Rec.104: 194-195.
- 09) Batte, B.G. (1972): Differential diagnosis of parasitic dermatitis of cattle. J.A.M.Vet.Med.Ass. 161 (11):1265-1268.
- 10) Blood, D. C.; Henderson, J.A. (1985): Medicina Veterinaria. 5a. ed. Ed. Interamericana, México, D.F.
- 11) Boltz, W.; Dietz, O.; Schleiter, H.; Teuscher, F. (1975) Tratado de patología quirúrgica especial para veterinarios. Tomo I. 1ra. ed. España.
- 12) Borchet, T.A. (1985): Parasitología Veterinaria. 3a. ed Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- 13) Ciprián, C. A. (1984): Neumonías en ovinos. Memorias del Curso Bases de la Cría Ovina. Toluca, México. pp. 61
- 14) Correa, G.P. (1988): Enfermedades virales de los animales domésticos (poligástricos). Vol. 2; 5a. ed. Ed. Paradigmas. México, D.F.
- 15) Cruz, S. T.; Ciprián, C. A. (1986): Pleuroneumonía contagiosa caprina, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. México, D.F.
- 16) Cuéllar, O.J.A.; Hernández, V.C.; Oviedo, F.G. (1984): aspectos sanitarios de la producción ovina de la zona forestal de Río Frio. Memorias de Bases de la Cría Ovina. Toluca, México.

- 17) Cuellar, O. J.A. (1986): Parasitosis del aparato digestivo, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. México, D.F. PP. 103-118
- 18) Cuellar, O.J.A. (1986): Parasitosis de la piel, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. México, D.F. pp. 247-254.
- 19) Cuellar, O.J.A.; Hernández, V.C.; Oviedo, F.G. (1986): Sanidad. Cap.9 de Producción de caprinos. 1a. ed. Ed. AGT. México, D.F. pp. 543-590
- 20) Cuéllar, O.J.A. (1989): Desarrollo tecnológico de la ovicultura ejidal de Rio Frio. Memorias del II Congreso Nacional de Producción Ovina. AMTED. S.L.P. México. pp.160-167.
- 21) De la Rosa, R.P.M.A. (1988): Evaluación clínica del tratamiento con sulfato de Zn y sulfato de Cu local, sulfas y antiinflamatorio parenteral en el tratamiento de gaberro en una explotación ovina del Edo. de México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 22) De la Vega, S.N. (1986): Mastitis caprina, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. México, D.F. pp.255-266.
- 23) Doyle, T. M. (1956): Johne's disease. Vet. Rec. 68: 869-877

- 24) Escobar, F. A.; Hernández, A.A. (1988): Evaluación clínica de la instilación nasal con triclorfon como tratamiento y control de la estrosis ovina en dos explotaciones comerciales del Municipio de Melchor Ocampo, Edo. de México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 25) Flores, F.F.; Treviño, R.M. (1972): Evaluation of three systemic insecticides for control of Otobius megnini (duges) and lice on stock. Folia Entomol. Mexico. 23/24: 90-91.
- 26) Flores, C.R. (1986): Epididimitis ovina, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. Mexico, D.F. pp. 155-160
- 27) Flores, C. R.; Tórtora, P.J.L. (1986): Pododermatitis infecciosa, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. pp. 291-298
- 28) García, E. (1973): Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. UNAM.
- 29) García, V. S.; Ciprián, C. A. (1986): Linfadenitis caseosa, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. pp. 235-240
- 30) Gibson, T. E.; Everett, G. (1977): The effect of resistance on the fecal egg output sheep and pasture cervical infection. Br. Vet. J. Vol. 133 No. 6: 559-563.

- 31) Hafez, E. S. E. (1986): Reproducción e Inseminación artificial en animales. 4a. ed. Ed. Interamericana, México, D.F.
- 32) Hagan y Bruner; Howard, G.J.; Francis, T.J. (1983): Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4a. ed. Ed. Prensa Médica Mexicana; México, D.F.
- 33) Hair, J. A. (1978): How can ticks be controlled on cattle: Includes Amblyoma maculatum, Amblyoma americanum, Otobius megnini, Dermacentor albipictus. Agr. Exp. Stn. Oklahoma, Research Report, May, 768:33-37
- 34) Hernández, V.A. (1982): Descripción de lesiones producidas por Otobius megnini en ovinos criollos en el Municipio de Teoloyucan Edo. de México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 35) Hernández, J. O. (1984): Estudio epidemiológico y de frecuencia de nemátodos gastroentéricos de los corderos y ovinos adultos en el Municipio de San Juan Teotihuacan, Edo. de México en el periodo de febrero a julio de 1983. Tesis de Lic. FESC-UNAM
- 36) Hernández, Z. S.; Tórtora, F.J.L.; Martínez, R.A.; Pijoan, A.P. (1985): Determinación de las causas principales de mortalidad en corderos en explotaciones del Edo. de México. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México, pp. 110

- 37) Hernandez, G. S.; Reyes, G. A. (1987): Diagnóstico, prevalencia y descripción de la epididimitis ovina (Brucella ovis) en algunas explotaciones ovinas del Edo. de México. Tesis de Lic. FESC-UNAM
- 38) Hiepe, P.H. (1972): Enfermedades de la oveja. ed. Acribia. Zaragoza, España.
- 39) Jensen, R.; Swift, E.L. (1982): Diseases of sheep. 2nd. ed. Ed. Lea and Febiger. Philadelphia, U.S.A.
- 40) Jiménez, B. M. R. (1988): Eficiencia del ciosental (Flukiver) contra nemátodos gastrointestinales de ovinos. Tesis de Lic. FESC-UNAM
- 41) Jiménez, G.F.; Velazquez, D.F.; Vazquez, N.J.; Galaviz, R.J. (1990): Resultados preliminares de epididimitis ovina por Brucella ovis en el D.D.D. 165 Huamantla, Tlaxcala. Memorias del IV Congreso de Producción Ovina. AMTED. Tlaxcala, México. pp.221-224
- 42) Jubb, L.V.F. Kennedy, P.C.; Palmer, N. (1985): Pathology of domestic animals. 3a. ed. Vol. I y II. E.U.
- 43) Kelly, W.R. (1983): Diagnóstico veterinario. 5a. ed. Ed. C.E.C.S.A. México.
- 44) Lepage, G. (1976): Parasitología veterinaria. 5a. reimp. Ed. C.E.C.S.A. México.
- 45) Lázaro, A. P. (1974): Patología ovina en imágenes (diagnóstico y tratamiento de las enfermedades ovinas). 1a. ed. Ed. GEA. Barcelona, España.

- 46) Little, R. (1987): Parasites reduce sheep productivity the shepherd. 32 (9).
- 47) Lombardero, O. J.; Peretti, R.E. (1983): Presence of Otobius megnini (Duges) in the Argentine; Litoral. Rev. Med. Vet. Argentina 54 (1) pp.77-79
- 48) López, E. M. A. (1982): Frecuencia de ectoparásitos en conducto auditivo en ovinos y caprinos. Tesis de Lic. FESC-UNAM
- 49) López, T. Z. (1984): Un estudio sobre el comportamiento de Oestrus ovis en el Edo. de Hidalgo. Tesis de Lic. FESC-UNAM
- 50) Martínez, L. P.; Cuéllar, O. J. A. (1984): Principales parasitosis en ovinos y caprinos. Memorias del curso Bases de la Cría Ovina. Toluca, México.
- 51) Martínez, L. P. (1986): Parasitosis del aparato respiratorio, en: Enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. pp. 29-31
- 52) Martínez, M. A.; Silva, M. R. (1988): Evaluación de la eficiencia del ciosantel oral contra larvas de Oestrus ovis en ovinos. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 53) Martínez, L.P.; Cuéllar, O.J.A.; Hernández, J.; Pijoan, A.P.; Tórtora, P.J.L. (1988): Estudio sobre las situaciones que determinan la mortalidad de corderos en ranchos del Edo. de México. I Congreso Nacional de Producción Ovina. ANTEO. Zacatecas, México. pp. 176-179.

- 54) Martínez, L.G.A. (1989): Aspectos epizootológicos de la estrosis ovina para su conocimiento y control en México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 55) Montes de Oca, J. R.; Velázquez, O.V. (1985): Causas de mortalidad en corderos de 0 a 90 días en el Valle de Toluca. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México. pp. 108
- 56) Murguía, O.M.L. (1990): Estudio de un brote natural por el virus de Ectima contagiosa en ovinos de pelo. Memorias del III Congreso de Producción Ovina. AMTEO. Tlaxcala, México. pp. 211-213
- 57) Murray, R. M. (1969): Scrapie abnormalities in rams in tropical Queensland with particular reference to ovine brucellosis and its control. Aust. Vet. J. 15: 63-67.
- 58) Nacana, S.J.; Trigo, F.J.; Suberbie, E.; Madrigal, V. (1983): Informe preliminar sobre la seroprevalencia de la artritis encefalitis caprina en México. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México. pp. 550-552
- 59) Nacana, S. J.; Trigo, F.J.; Suberbie, E.; Madrigal, V. (1985): Estudio clínico-patológico de la artritis encefalitis caprina en México. Veterinaria, México. Nota Informativa. pp. 91-99
- 60) Norman, F. CH. (1988): Introduction to veterinary pathology. 1a. ed. E.U.

- 61) Orcasberro, R. (1982): Engorda intensiva de borregos en praderas cultivadas en los forrajes en la alimentación de ovinos. Departamento de Zootecnia. Universidad Autónoma de Chapingo, Edo. de México.
- 62) Page, K.W.; Nuñez, J.L. (1978): Sarna ovina: Naturaleza y control. Gaceta Veterinaria. 46 (327):33-37
- 63) Paz, R. P. (1990): Estudio epizootológico de la infestación por Melophagus ovinus en Rio Frio, México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 64) Peña, T. B. (1990): Estudio de los aspectos epizootológicos para el conocimiento y control de la coccidiosis ovina en México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 65) Pérez, P. S. (1984): Sistemas de alimentación ovina. Memorias del curso Bases de la Cría Ovina. Toluca, México.
- 66) Pérez, P. M. C. (1989): Aspectos patológicos de epididimitis ovina en carneros sacrificados en rastros del Área metropolitana. Tesis de Lic. FESC-UNAM
- 67) Ferreau, D. (1980): Les pneumopeties infectieuses de la chevre. Revista La Chevre. No. 117. Paris, Francia. pp.41-44
- 68) Polanco, T. N.A.D. (1987): Reporte de casos clínicos en una explotación ovina comercial en Melchor Ocampo, México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.

- 69) Quintero, M.T.; Acevedo, H.A.; Enriquez, D.J.J. (1987): Frecuencia de Oestrus ovis y sus lesiones en cabras. Veterinaria Mexico. UNAM. Vol. XVIII, No. 4: 344-352.
- 70) Quiroz, R. H. (1986): Parasitosis y enfermedades parasitarias. 1a. reimp. México, D.F.
- 71) Ramírez, V. G.R. (1979): Estudio sobre la incidencia de neumonías en ovinos y caprinos sacrificados en cuatro rastros del Altiplano de México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 72) Ramírez, C. I. C. (1980): Queratoconjuntivitis, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. pp. 323-328
- 73) Ramírez, C. I. C. (1986): Paratuberculosis, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. pp.91-96
- 74) Riou, S. J. (1969): Incidencia de Oestrus ovis en caprinos sacrificados en el rastro de Ferrería. Tesis de Lic. FMVZ-UNAM.
- 75) Rodríguez, R.; Correa, P.; Trigo, T. F.; Madrid, J.A.; Hernández, J.F. (1979): Ectima contagioso de los borregos en México. VII Reunión de Provincia de Microbiología. INIF, Palo Alto, México, D.F.

- 76) Romero, R. C.; Luna, M. H.; López, G.; Herrera, M.R. (1988): Aborto fisiológico ovino de un planteamiento. Memorias del V Congreso Nacional AZTECA. Asoc. Mexicana de Zootecnistas y Técnicos Especialistas en Caprinocultura, Mexico, D.F.
- 77) Galazar, H. J.; Fierro, G. J. (1989): Frecuencia de abortos, prolificidad y relación entre sexos en cabras lecheras. Tesis de Lic. FESC-UNAM.
- 78) SARH. (1980): Dirección General de Servicio Meteorológico Nacional; Departamento de Climatología de México. Tarjeta de resumen mensual y anual.
- 79) Soulsby, E. J. L. (1982): Helminths, arthropods and protozoos of domesticate animals. Seventh Ed. Bailliere Tindall, London.
- 80) Soulsby, E. J. L. (1988): Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7a. ed. Mexico, D.F.
- 81) Syles, A.R. (1978): The effect of subclinical parasitism in sheep. Vet. Rec. 102:32-34
- 82) Tamayo, R. P. (1987): Introducción a la patología (mecanismos de defensa). 2a. ed. Buenos Aires, Argentina
- 83) Torres, C. J. A.; Mendoza, S. M. A. (1988): Estudio epizootológico de un brote de ectima contagioso en cabras con referencia a la inmunidad calostroal. Tesis de Lic. FESC-UNAM.

- 84) Tórtora, P. J.L. (1985): Ectima contagioso en ovinos y caprinos (INIP). Tesis de Maestría. FESC-UNAM.
- 85) Tórtora, P. J. L. (1986): Ectima contagioso, en: Enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. pp. 223-230
- 86) Tórtora, P. J. L. (1986): Pérdidas prenatales, en: Enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. pp. 161-172.
- 87) Tortora, P. J. L. (1988): Algunos aspectos de la problemática de la salud en la Producción ovina de México. Memorias del I Congreso Nacional de Producción Ovina. AMTEO. Zacatecas, México. pp.163-169
- 88) Tortora, P. J. L.; Zepeda, M. O.; Sánchez, M.; Morales, A.F. (1990): Susceptibilidad comparada de caprinos y ovinos al ectima contagioso (ORF). Estudio preliminar. III Congreso Nacional de Producción Ovina. AMTEO. Tlaxcala, México. pp. 207-210
- 89) Trigo, T.F.J. (1986): Complejo respiratorio en ovinos y caprinos, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM pp. 9-18.

- 90) Trigo, T.F.J. (1986): Artritis-encefalitis caprina y neumonía progresiva ovina, en: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Coordinación General de Investigación y Posgrado de la FESC-UNAM. pp. 299-306.
- 91) Trigo, T.F.J. (1987): Patología sistémica veterinaria. Vol. 1. 1a. ed. FMVZ-UNAM.
- 92) Vazquez, P. C. (1982): Estudio epidemiológico y de frecuencia de nematodos gastrointestinales de los corderos y ovinos adultos en el Municipio de Villa Nicolás Romero, Edo. de México. Tesis de Lic. FESC-UNAM.