

52A  
28j  
J

---

**CAUSAS DE ABORTO Y MUERTE PERINATAL EN OVINOS Y CAPRINOS  
ESTUDIO RECAPITULATIVO**

---

**TESIS PRESENTADA ANTE LA  
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

---

**PRESENTADA POR:  
MARIA ELENA ESPARZA ALVARADO**

---

**ASESOR:  
ANTONIO MORLET TORRES**



**MEXICO, D.F. 1987.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

---

## CONTENIDO

---

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	5
RESULTADOS.....	8
DISCUSION.....	86
LITERATURA CITADA.....	87

---

## RESUMEN.

---

Esparza Alvarado, María Elena. Enfermedades que causan aborto y muerte perinatal en ovinos y caprinos. Estudio recapitulativo: Revisión bibliográfica de 1976 a 1986. (Bajo la dirección del: M.V.Z. Antonio Morlet Torres).

Debido a la ausencia en México de estudios que integren lo más relevante sobre las enfermedades que causan aborto y muerte perinatal en ovinos y caprinos, se llevó a cabo una revisión bibliográfica sobre este tema que comprende lo publicado desde 1976 hasta 1986. Dicha revisión se sustentó, principalmente, en los artículos y publicaciones condensadas que se obtuvieron en el Centro de Investigación Científica y Humanística, de la Universidad Nacional Autónoma de México, recurriendo a los siguientes Bancos de Información.

CAIN 1970-1986/Nov.

BIOL 1978-1987/Feb

BIOB 1970-1977.

y al acervo bibliográfico de las Bibliotecas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Nacional Autónoma de México .

Los artículos y publicaciones condensadas fueron traducidos al español, clasificándolos, analizándolos y resumiéndolos, para cada una de las enfermedades que causan aborto y muerte perinatal en ovinos y caprinos, considerando los siguientes aspectos:

- 1.- Nombre oficial de la enfermedad y sinonimias.
- 2.- Definición, clasificación de la enfermedad y especies afectadas.

- 3.- Historia
- 4.- Distribución Geográfica y Epizootiología.
- 5.- Etiología, transmisión, huéspedes susceptibles y factores que influyen en la susceptibilidad.
- 6.- Patogenia, período de incubación y curso de la enfermedad.
- 7.- Signos clínicos.
- 8.- Lesiones Patológicas Macroscópicas y Microscópicas.
- 9.- Diagnóstico Patológico, Clínico, Bacteriológico, Serológico y Pruebas Biológicas.
- 10.- Pronóstico.
- 11.- Tratamiento.
- 12.- Medicina Preventiva.
- 13.- Salud Pública.

---

## INTRODUCCION.

---

México cuenta, actualmente, con 6,567,000 cabezas de ganado ovino y 10,040,000 de ganado caprino, (112 y 130), de los cuales sólo el 30% se encuentra en granjas tecnificadas, donde se explota en forma intensiva, el resto se encuentra en pastoreo extensivo carente de toda técnica, propiciando las enfermedades, el sobrepastoreo, favoreciendo la erosión y evitando la renovación vegetal.

Estos problemas determinan la urgencia de mejorar la eficiencia en la producción de proteína de origen animal obtenida de estas dos especies, evitando, o mejor dicho conociendo los síndromes que afectan al ganado ovino y caprino y que tienden a disminuir la productividad.

Para la obtención de dicho mejoramiento se tienen que considerar dos aspectos problemáticos que hay que salvar.

Uno es que en la actualidad no se conocen con exactitud las entidades nosológicas que se presentan en las diferentes explotaciones, debido a que por el tipo de explotación no tecnificada existen carencias tanto de diagnóstico como de personal adiestrado para la resolución de este tipo de problemas.

El otro aspecto es que las fuentes bibliográficas existentes no se encuentran actualizadas y son difíciles de adquirir por muchas bibliotecas y estudiantes, debido al alto costo que han alcanzado, además de la barrera del idioma, ya que, en ovinos y caprinos la bibliografía más reciente está escrita en inglés o francés.

El objetivo de este trabajo es proporcionar material biblio

gráfico actualizado referente a enfermedades que causan aborto y muerte perinatal en este tipo de ganado, recopilado de revistas especializadas en dichos temas o afines y que sea una aportación a la solución del problema.

---

## MATERIAL Y METODOS.

---

Para el desarrollo del presente trabajo se consultaron los Bancos de Información CAIN, BIOL, BIOB., a través de los Servicios del Centro de Información Científica y Humanística, de la Universidad Nacional Autónoma de México. Se consultaron un total de 270 referencias de 70 publicaciones que a continuación se describen.

- 1.- ACTA MEDICA VETERINARIA.
- 2.- ACTA VETERINARIA SCANDINAVICA
- 3.- AGROANIMALIA
- 4.- AMERICAN JOURNAL OF VETERINARY RESEARCH
- 5.- ANNALES DE RECHERCHES VETERINAIRES.
- 6.- ANNALI DELLA FACOLTA DI MEDICINA VETERINARIA DI PISA
- 7.- ATTI DEL CONVEGNO NAZIONALE SOCIETA ITALIANA DELLA SCIENZE VETERINAIRE
- 8.- BRITISH VETERINARY JOURNAL
- 9.- BULLETIN DE L'ACADEMIE VETERINAIRE DE FRANCE
- 10- BULLETIN DES GROUPEMENTS TECHNIQUES VETERINAIRES
- 11- BULLETIN MENSUEL DE LA SOCIETE VETERINAIRE PRACTIQUE DE FRANCE.
- 12- CALIFORNIA VETERINARIAN
- 13- CLINICA VETERINARIA
- 14- COMMITTEE IN VETERINARY SCIENCE
- 15- COMPENDIUM ON CONTINUING EDUCATION FOR THE PRACTICING VETERINARIAN
- 16- CORNELL VETERINARIAN
- 17- DEUTSCHE TIERARZTLICHE WOCHENSCHRIFT
- 18- DISSERTATION ABSTRACTS INTERNATIONAL
- 19- EGYPTIAN JOURNAL OF VETERINARY SCIENCE
- 20- ETLIK VETERINER BAKTERIYOLOJI ENSTITUSU DERGISI
- 21- IN AGRICULTURE SOME DISEASES OF EMERGING IMPORTANCE TO COMMUNITY TRADE.
- 22- IN PRACTICE
- 23- IN PROCEEDINGS EIGHTY-SECOND ANNUAL MEETING OF THE UNI-

TED STATES ANIMAL HEALTH ASSOCIATION.

- 24.- IN PROCEEDINGS OF THE EIGHTH CONGRESS OF THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR HUMAN AND ANIMAL MYCOLOGY.
- 25.- IN PROCEEDINGS OF THE 10TH SEMINAR OF THE SHEEP AND BEEF CATTLE SOCIETY OF THE NEW ZEALAND ASSOCIATION, LINCOLN COLLEGE, CANTERBURY.
- 26.- IN PROCEEDINGS OF THE 12TH SEMINAR OF THE SHEEP AND BEEF CATTLE SOCIETY OF THE NEW ZEALAND VETERINARY ASSOCIATION.
- 27.- IN PROCEEDINGS OF THE THIRD INTERNATIONAL CONFERENCE ON GOAT PRODUCTION AND DISEASE.
- 28.- IN PROCEEDINGS No. 26 OF THE COURSE FOR VETERINARIANS
- 29.- IN RECIENTES APORTACIONES VETERINARIAS SOBRE BRUCELOSIS
- 30.- INDIAN JOURNAL OF ANIMAL SCIENCES
- 31.- INDIAN JOURNAL OF ANIMAL HEALTH
- 32.- INDIAN JOURNAL OF COMPARATIVE MICROBIOLOGY IMMUNOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES.
- 33.- INDIAN JOURNAL OF VETERINARY PATHOLOGY
- 34.- INDIAN VETERINARY JOURNAL
- 35.- INTERNATIONAL GOAT AND SHEEP RESEARCH
- 36.- JOURNAL OF RANGE MANAGEMENT
- 37.- JOURNAL OF THE AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION
- 38.- JOURNAL OF THE EGYPTIAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION
- 39.- JOURNAL OF THE SOUTH AFRICAN VETERINARY ASSOCIATION
- 40.- MAGYAR ALLATORVOSOK LAPJA
- 41.- MEDYCYNA WETERYNARYJNA
- 42.- NEW ZEALAND VETERINARY JOURNAL
- 43.- NORSK VETERINAER TIDSSKRIFT
- 44.- NUOVO PROGRESSO VETERINARIO
- 45.- PRAKTISCHE TIERARZT
- 46.- PRO VETERINARIO
- 47.- PROCEEDING OF THE ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF VETERINARY LABORATORY DIAGNOSTICIANS
- 48.- PROCEEDINGS OF THE 20TH WORLD VETERINARY CONGRESS THESSALONIKI
- 49.- RESEARCH IN VETERINARY SCIENCE
- 50.- REVISTA DE CRESTERIA ANIMALELOR

- 51.- REVISTA LATINOAMERICANA DE MICROBIOLOGIA
- 52.- REVUE DE MEDECINE VETERINAIRE
- 53.- SCHWEIZER ARCHIV FUR TIERHEILKUNDE
- 54.- SCIENTIA AGRICULTURA SINICIA
- 55.- SCIENTIFIC PUBLICATIONS
- 56.- THERIOGENOLOGY
- 57.- THESE, ECOLE NATIONAL VETERINAIRE D'ALFORT
- 58.- TIERARZTLICHE UMSCHAU
- 59.- TRUDY VSESOYUZNOGO INSTITUTA EKSPERIMENTAL'NOI  
VETERINARI
- 60.- VETERINARI MEDICINA
- 61.- VETERINARIA SCANDINAVICA
- 62.- VETERINARIYA MOSCOW USSR
- 63.- VETERINARNA SBIRKA
- 64.- VETERINARNOMEDITSINSKI NAUKI
- 65.- VETERINARSKI GLASNIK
- 66.- VETERINARSTVI
- 67.- VETERINARY PARASITOLOGY
- 68.- VETERINARY RECORD
- 69.- VETERINARY TOXICOLOGY
- 70.- ZUCHTHYGIENE.

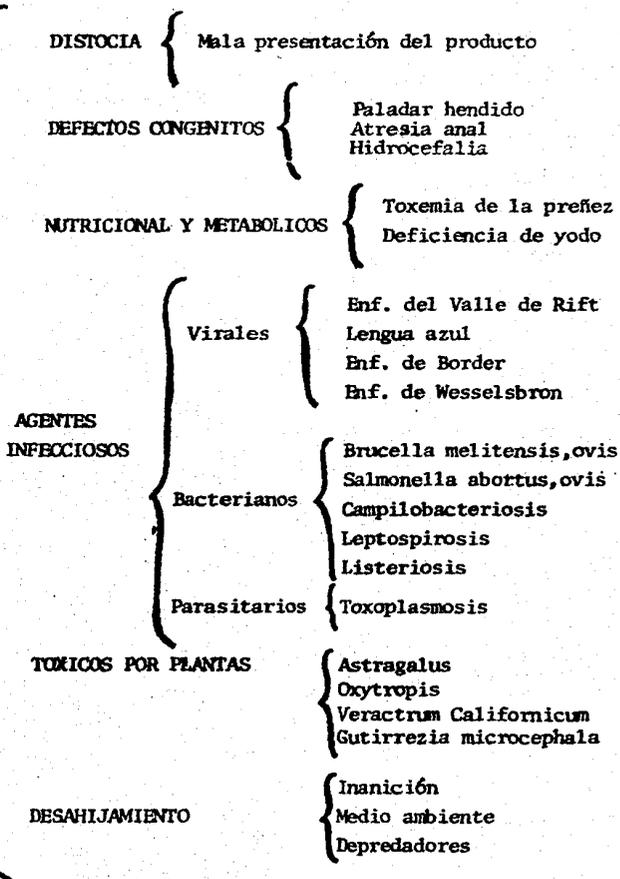
---

R E S U L T A D O S .

---

A continuación se presenta el Cuadro Sinóptico, resultado de la clasificación, según su contenido, de la información obtenida en artículos y publicaciones condensadas que fueron recopilados y analizados.

CAUSAS DE  
ABORTO Y  
MUERTE PERI-  
NATAL EN  
OVINOS Y  
CAPRINOS.



## DISTOCIAS:

Las distocias constituyen otra de las causas de mortalidad de crías ovinas al momento del nacimiento. Las distocias son en general debidas a las siguientes causas:

- 1.- MALA PRESENTACION DEL FETO
- 2.- TAMAÑO MUY GRANDE DEL FETO
- 3.- INERCIA UTERINA

Una posición anormal del feto al momento del parto; hay - cuatro presentaciones anormales; principalmente dificulta la expulsión. (10)

Distocia puede ser un problema en borregas que han estado sujetas a un nivel nutricional alto durante la gestación y sobre todo al final de ésta. Debido a ésto los fetbs desarrollan un tamaño muy grande. Cuando sementales con cabeza y hombros muy anchos (Southdown, Suffolk Dorset) han sido usados para cruza con hembras Merino, el porcentaje de presentación de distocia aumenta. (128,140,163).

Problema de distocia asociado a la porción de crías muy -- gordas o demasiado grandes para el tamaño de la pelvis de la madre; se presenta cuando borregas criollas son cruzadas con machos de raza inglesa pesada, con el propósito de obtener corderos gordos para producción de carne. (137)

### Distocia por inercia uterina:

Se puede presentar cuando los rebaños ovinos apacentan en pasturas estrogénicas, principalmente tréboles. (137)

Este problema está asociado al síndrome de Bennets o enfermedad del trébol. (10, 128, 137)

Se describe a continuación con dibujos las posiciones anormales del producto.

### DISTOCIAS

Presentación, posición y postura del feto.



ANTERIOR LONGITUDINAL



DORSO- SACRA  
DERECHA - DORSO- ILIAL



POSTERIOR LONGITUDINAL

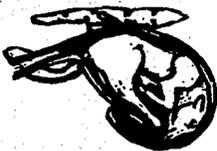


IZQ. DORSO- ILIAL  
DORSO - PUBICA





TRANSVERSA VENTRAL



DERECHA- CEFALO-ILIAL



TRANSVERSA DORSAL



IZQ.- CEFALO-ILIAL



## DEFECTOS CONGENITOS.

### Definición.

Es una enfermedad congénita que se presenta en ovinos y caprinos causando pérdidas económicas por incremento de muerte perinatal, detrimento en la productividad maternal y reducción del valor de corderos y cabritos con defectos (15, 62, 77).

### Distribución Geográfica.

Es mundial y se presenta en aquellos países que se dedican a la cría ovina y caprina, en Australia, Nueva Zelanda y Estados Unidos; la incidencia va de 0.2 al 2.0. (84)

### Etiología.

Los defectos congénitos son causados por factores genéticos o del medio ambiente o bien su interacción; los defectos son causados por genes mutantes o aberraciones cromosomales; en el caso de ovinos la mayoría son recesivos autosomales. (163).

Atresia anal y rectal, atresia anovaginal: entendemos por tal la falta de oclusión del ano (atresia ani) o del recto (atresia recti) o la ausencia del recto y ano. Si el recto desemboca en la vagina o falta el ano, la anomalía se llama anovaginal, atresia anovaginal o persistencia de la cloaca fetal; estas malformaciones son congénitas, muy frecuentes en cabritos. (110, 140)

### Cuadro Clínico.

Puede ingerir alimentos sin sufrir ninguna alteración durante 14 días y hasta tres semanas después del nacimiento,

cuando les falta el recto o tienen ocluido el ano; se nota únicamente que no se desarrollan tan bien como sus compañeros de camada y que el perímetro abdominal aumenta progresivamente. Los animales no rechazan el alimento hasta el momento en que se encuentran literalmente llenos.

El excremento es eliminado por la vagina cuando existe un anovaginal; en la región anal no hay ninguna abertura y estos animales sufren coprostitis e indigestión después del destete, es decir, al cambiar la dieta de líquida a sólida.

Las anomalías del sistema nervioso siempre de carácter congénito serían la ausencia de masa encefálica e hidrocefalia (acumulación de líquido en las cavidades ventriculares entre el cerebro y la duramadre), este proceso adquiere a veces magnitudes increíbles tal como se ha podido demostrar en fetos de ovinos y caprinos.

Las anomalías congénitas del paladar como sería la fisura palatina o paladar hendido, siendo un problema en etapa embrionaria donde no se unen las dos mitades en la línea media (uranoquisis) quedando una abertura longitudinal. -- (110).

La fisura palatina en el recién nacido se manifiesta rápidamente por imposibilidad de hacer el vacío en la boca al coger el pezón y succionar la leche materna, el animal hace continuos e intensos esfuerzos para mamar y lo poco que toma lo arroja por la nariz, por lo que bajan de peso rápidamente y si no se alimentan con sonda mueren. (15, 110, 117).

### Diagnóstico.

Cuando un cordero o cabrito nace con defectos, es difícil

determinar si es genético o medio ambiental ya que estos agentes producen efectos en la gestación aproximadamente 4 meses antes de que se puedan reconocer al nacimiento, sin embargo, hay que eliminar la posibilidad de enfermedades congénitas, plantas teratogénicas, drogas o deficiencias nutricionales.

En este aspecto es necesario una historia detallada que incluirá raza, región geográfica, estación, tipo de pastos y suelo; exposición o sospecha de plantas teratogénicas, virus, drogas, prácticas de manejo y alimentación, registros, historia de enfermedades presentadas en el rebaño, defectos congénitos previos a los observados. (15)

#### Prevención.

De acuerdo al agente causal del problema que se presente estarán encaminando las diversas alternativas de solución. (110, 117)

## TOXEMIA DE LA PRENEZ.

### Definición .

Es una enfermedad metabólica, no infecciosa asociada a la reproducción de la oveja y cabra así como a la temprana lactación. (84)

### Etiología.

La cetosis ocurre durante las últimas 2-4 semanas de gestación y que llevan consigo 2 o más fetos, ya que la gestación y los fetos demandan mayor cantidad de energía, la cual excede a la de la dieta y considerando que el 80% del crecimiento fetal ocurre en este período, además de que las membranas fetales extraen glucosa de la madre para -- transformarla en fructuosa que aparece en la circulación del feto, existiendo mayor concentración de este elemento en el feto que en la madre; asimismo sucede en el caso de la cabra que requiere de mayor cantidad de glucosa para -- transformarla en lactosa que se encuentra en la leche.

La causa principal es un descenso de los niveles de glucosa sanguínea y valores inferiores a los rangos normales, es decir: en el ganado ovino existen valores de 42-76 mg/100 ml y en el ganado caprino va de 60-100 mg/100 ml. de sangre (96, 118, 133)

### Factores Predisponentes.

Cualquier situación que represente tensión como sería: mala nutrición y en especial en este período, alimentación a base de ensilado rancio, condiciones climatológicas adversas como frío intenso, temporales etc., trasquila, problemas sanitarios y lactación excesiva. (77)

### Metabolismo Ruminal.

Los microorganismos del rumen hidrolizan toda la ración ingerida, que consiste en forraje, grano que contienen carbohidratos, los cuales son fermentados y así se producen los ácidos grasos volátiles correspondiendo el 67% al ácido acético, 19% ácido propiónico y 14% ácido butírico.

El organismo utiliza acetato y butirato para elaborar grasas y como fuente de energía, el propionato sirve para lo mismo y además entra al ciclo de Krebs para formar otros carbohidratos.

### Patogenia.

La oveja y cabra en gestación requiere de 85-100 gr. de glucosa al día para su mantenimiento, en las últimas semanas requiere de un aporte extra de 75-80 gr; una alimentación que no satisfaga estos requerimientos, provocará caída del nivel glucémico a los valores normales, trayendo como consecuencia que el organismo utilice las grasas para obtención de energía, desviando el ácido oxalacético desbalanceado al ciclo de Krebs, por lo que el ácido acético de la dieta (2/3) no puede ser utilizado como fuente de energía; la otra aplicación del acetato es su transformación en grasas, no pudiendo ser utilizado el ácido acético, se acumula en el hígado en forma de ácido acetoacético y parte de éste sale y pasa al torrente circulatorio, los tejidos extrahepáticos sólo pueden utilizar muy pequeñas cantidades de estos elementos.

La acumulación de cuerpos cetónicos (acetona, ácido beta-hidroxibutírico y ácido aceto-acético) además de la elevación de ácidos grasos no esterificados NEFA, que son precursores de cuerpos cetónicos, producen inapetencia lo que --

empeora el problema, utilizando las grasas que son hidrolizadas interviniendo una serie de enzimas que interactúan en la cetosis como la aceto-acetil Co A deacilasa, H.M.G. - Co-A sintetasa, Enzima desdoblante de la H. M.G. Co-A, hidroxibutírico deshidrogenasa, Succinil Co-A acetato Co-A - transferasa (tioforasa) .

El ácido propiónico es el único que no necesita el ácido oxalacético para entrar al ciclo de Krebs, estimándose como precursores del oxalacetato de la glucosa y lactosa constituyendo sólo 1/5 parte de los ácidos grasos volátiles (76, 77, 84).

#### Cuadro Clínico.

Segregación del rebaño, anorexia, mirada fija, cabeza elevada, somnolencia, descarga nasal, ceguera, excitación, caminan en círculos, espasmos de la musculatura cefálica, dorsal, piernas, orejas, párpados, labios, rechinar de dientes, exceso de salivación, frecuencia cardíaca y respiratoria elevada, convulsiones, constipación, lactación disminuida, descarga vaginal oscura, aborto, aire expirado con olor a acetona y cuerpos cetónicos en orina.(87, 150).

#### Lesiones Anatómopatológicas.

Degeneración grasa perirenal, pericárdica y adrenal, el hígado se encuentra friable, hipertrófico, amarillento con motitas, la corteza renal se encuentra pálida, el intestino y rumen se encuentran vacíos.

#### Diagnóstico.

Puede realizarse en base al cuadro clínico, en base a las determinaciones de laboratorio haciendo hincapié: Glucosa -

en sangre que indudablemente va a estar disminuída, cuerpos cetónicos en sangre que pueden llegar a 40-80 mg/100 ml, - acetona en orina que puede estar aumentada hasta 300 mg/100 ml, además de poder encontrar linfopenia y neutrofilia. Existen en la actualidad reactivos comerciales que pueden utilizarse a nivel de campo.

### Diagnóstico Diferencial.

En todo tipo de enfermedades con cuadro nervioso y abortivo como serían listeriosis, coenurosis, borna, hipocalcemia, - hipomagnesemia y enterotoxemia. (84).

### Prevención.

Se deberá proporcionar una alimentación adecuada y suplementada de acuerdo a su etapa de gestación y producción, se puede agregar melaza de .3-.7 l/al/día, y así eliminar al máximo los factores predisponentes. (77).

### Tratamiento.

Como uno de los principales problemas son los fetos que requieren grandes cantidades de energía, una de las posibles soluciones es inducir el parto con dexametasona utilizando de 15-20 mg, o con prostaglandinas F2 alfa o bien por medio de una cesárea, también se puede utilizar suero glucosado - (dextrosa) al 10-20 o 50% por vía intravenosa, así como glicerina o propilenglicol de 50-100 ml/al/día, además de aplicar complejo B y en especial B1, ya que como secuela secundaria produce cetosis. (62).

Se pueden utilizar también glucocorticoides, esteroides y ACTH, sin embargo pueden provocar retención placentaria y metritis, asimismo, se puede utilizar tanto acetato como propionato de sodio que son glucogénicos; para suprimir el cuadro nervioso se suele utilizar hidrato de cloral. (87 , 150, 160).

## DEFICIENCIA DE YODO.

Sinonimias: Bocio

Definición.

Es una enfermedad de tipo carencial no contagiosa de ovinos y caprinos. (77).

Distribución Geográfica.

Es una enfermedad carencial que puede presentarse en todos aquellos países donde no es obligatorio yodatar la sal y, por lo tanto, se puede presentar este problema, como se observa en el Noroeste de USA, región de los grandes lagos, en Europa en los Alpes, los Pirineos, los Balcanes y los Urales. (84).

Etiología.

Se presenta cuando la concentración de yodo en la glándula tiroides es inferior a 0.1%, siendo las necesidades de 0.5 ppm, del total del alimento en base seca. (87, 150).

Factores Predisponentes.

Se presenta cuando las ovejas y cabras ingieren rábanos, coles y plantas del género Brassica ya que estos productos contienen Tiocianato, goitrina y arquida. (155, 160).

Patogenia.

La deficiencia de yodo provoca una disminución de tiroxina y aumenta la producción de hormona tirotrópica dando como resultado una hiperplasia del tejido tiroideo. (15, 62).

### Cuadro Clínico.

Puede provocar debilidad, alopecia, aumento de la tiroides, no pueden levantarse para mamar, pueden mostrar flexión excesiva de las extremidades anteriores y extensión de las traseras, además puede provocar aborto.

### Lesiones Macroscópicas.

Se presenta hipertrofia seguida de hiperplasia de la glándula tiroides, presentando una consistencia firme y típica apariencia carnosa; cuando es demasiado grande el aspecto es esponjoso y pueden aparecer grandes quistes fluctuantes; si la hiperplasia sobreviene en la vida embrionaria puede persistir el istmo en aquellas especies que normalmente no aparece o solamente es vestigial; dependiendo del grado de vascularización que generalmente es alto, el color variará desde el gris hasta el rojo parduzco. (160).

### Lesiones Microscópicas.

Variará de acuerdo con la severidad del padecimiento, la imagen histológica más común es la que se observa en los corderos, la lesión más precoz y simple consiste en una hipertrofia celular moderada, levantamiento periférico del colóide, incremento en la vascularización y en los animales más jóvenes hemorragias intrafoliculares. (84).

### Diagnóstico .

Por los niveles de yodo en la leche de 8 mg/l o bien en sangre de 2.4-4 mg/100 ml. (77) .

### Prevención.

Usar sal yodatada y estabilizada conteniendo al menos .007%

en todas las zonas conocidas y sospechosas de ser deficientes en yodo, libre acceso a sal yodatada que contenga 0.01 % de yoduro de potasio. (62, 77, 84, 150).

Tratamiento.

Yoduro potásico o sódico 10 g/450 Kg por 2-4 semanas, solución fuerte de yodo F.C.U. (Lugol) 10 a 20 gotas en agua al día durante 2-3 días. (84).

## FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT .

Sinonimias. Hepatitis Enzootica infecciosa.

### Definición.

Es una enfermedad viral aguda que afecta a los ovinos y caprinos, además de otros animales y el hombre. (2).

### Historia.

El origen de la enfermedad y su nombre Valle del Rift, es una depresión geológica que empieza en Persia, continúa por el Noroeste y Centro de Africa y acaba en el Este de Transvaal; esta enfermedad fue primeramente descrita por Daubney et al 1931 en Kenya, aislando el virus de una epizootia, calculando 4 700 muertes de corderos y ovinos además de 200 casos humanos entre pastores e investigadores. En 1933 el mismo científico reportó un brote que incluyó ovinos, bovinos, caprinos y humanos. Finley et al, 1936, reportó la detección de anticuerpos neutralizantes en sueros humanos colectados desde áreas de Africa Central incluyendo Sudán. En 1951 se reportó una epizootia en Sudáfrica la cual fue considerada inicialmente como enterotoxemia y lengua azul, sin embargo, el cuadro típico clínico en los animales y humanos sugirió que se trataba de FVR, utilizando métodos diagnósticos como sueroneutralización y la prueba biológica .

Recientemente se ha reportado FVR, en el Continente Africano, Weis 1957, Uganda; Willisus et al 1960, en 1969 se presentó una epizootia entre borregos , cabras y humanos en Rodesia, donde se afectaron más de 100 granjas por más de 2 meses, - parece ser que la enfermedad se presenta cada 20 años, además se relaciona con estación húmeda. (84).

### Distribución Geográfica .

La enfermedad ha sido observada en la provincia del Nilo, Sudán en 1973 y en el Norte de Khartown, nuevamente Sudán en 1976 y en agosto de 1977 se reportó una epizootia en Egipto y en octubre y noviembre en Shargiya donde se confirmaron casos humanos. (15, 77).

### Etiología.

Arvovirus. (RNA) del grupo de los phlebotomus de la familia Bunyaviridae (Shope 1980), el tamaño del virus estimado entre 30-94  $\mu$ , es estable a un pH de 7-8, abajo de 6.2 se inactiva rápidamente, aún cuando esté congelado a  $-60^{\circ}\text{C}$ , permanece estable en suero y sangre después de muchos años. (71, 77, 168).

### Transmisión .

Los investigadores originales, Dubney y Hudson, descubrieron que el virus de la FVR, se transmitía fácilmente a los animales por inoculación de sangre o extracto de tejidos, sin embargo, en ausencia de un vector (incluida aquí la aguja), las ovejas y cabras infectadas y las susceptibles podrían estar juntas sin que se transmitiera la enfermedad, ni siquiera las hembras con cría afectaban a los lactantes, se ha involucrado al culex pipiens y al culex eremapodites.

El virus se transmite de insectos vectores a huéspedes mamíferos a través de la picadura, el virus llega a los tejidos del huésped y éste desarrolla anticuerpos .

El virus se aísla de varias especies de insectos (Megar, 1980), Culex Thaleria, Anopheles Lineatopennis en Sudáfrica, (Mc Kintosh 1972), Eremapodites chysogastes, especies

Aedes y Mansonia en Uganda (Ikurdeson y col. 1972), Anopheles coustani y Aedes lineatopennis en Kenya (Davis y Highten 1980) Culex pipiens en Egipto, (Meegan 1980). (149).

### Patogenia.

La principal lesión en los corderos y cabritos es una necrosis hepática focal de diversos grados asociada con hemorragias bajo la cápsula del hígado. Entre 24 y 40 hrs. después de la infección experimental en corderos jóvenes, focos de un color gris a amarillo pálido con diámetro de 0.5 a 1.0 mm aparecen en el parénquima hepático; durante las 12 horas siguientes, - estos focos necróticos aumentan hasta aproximadamente 2 mm de diámetro justo antes de la muerte; el hígado se congestiona, - irregularmente se vuelve blando y hemorrágico; las superficies serosas, el endocardio y la mucosa gastrointestinal permanecen sin cambio alguno. El período de incubación va de 1-4 días en ovejas y cabras y desde 3-6 días en el hombre. (62).

### Cuadro Clínico.

La mortalidad es de un 90-100% entre cabritos y corderos de -- una semana, elevación de la temperatura de 40.5 a 42.5°C seguido por un colapso y muerte dentro de 36 horas. En caso de - animales adultos incluye fiebre, vómito, descarga nasal mucopurulenta, paso inseguro y abortos que pueden llegar a un 100%. (149).

### Diagnóstico.

Clínico.- en base a los signos clínicos.

- Serológico.-
- a) Inmunofluorescencia
  - b) Sueroneutralización
  - c) Inhibición de la Hemoaglutinación
  - d) Fijación del Complemento
  - e) Precipitación en Agar Gel.

Prueba Biológica.- por medio de inoculación de material so  
pechoso a ratones.

#### Diagnóstico Diferencial.

Puede realizarse con Enterotoxemia, Lengua Azul, Wesselsbron  
Brucelosis, Campilobacteriosis, etc.

#### Tratamiento.

No existe alguno en el presente.

#### Prevención .

Una de las medidas más efectivas ha sido el control de vec-  
tores mediante fumigaciones masivas por medio de aviones,  
así como el traslado de los animales a lugares altos; tam-  
bién se ha utilizado la inmunización masiva mediante una va  
cuna a partir de virus vivo modificado, empleándose en hem-  
bras antes del empadre, además de otra vacuna atenuada en  
formol preparada con cerebro de ratones inoculados con la  
cepa Smithborn a nivel del pas: 102 que se ha utilizado en  
humanos, en ambos casos no deberá aplicarse a hembras o mu-  
jeres gestantes ya que se ocasionaría el aborto. En la ac-  
tualidad se ha desarrollado una vacuna inactivada producida  
por células de mono para el uso en humanos. (149, 168).

#### Salud Pública.

En el 99% existe un cuadro gripal, la fiebre causa hemorra-  
gias, pérdida de la visión, alucinaciones, encefalitis con  
el consecuente daño neurológico, en ocasiones existe vérti-  
go, postración, náuseas, vómito, la recuperación por lo ge-  
neral es total, sin embargo, existen casos de lesiones en  
la retina que pueden prolongarse por meses o años. (62, 84).

## LENGUA AZUL.

Sinonimia: fiebre catarral.

### Definición.

Es una enfermedad aguda no contagiosa caracterizada por fiebre, leucopenia, estomatitis, pampoditis y miositis. (2, 15).

### Historia.

La comisión de ovinos de Sudáfrica, reportó en 1876 la aparición de una enfermedad febril en ovejas importadas, Hutcheon en 1902, la denominó fiebre catarral malaria de las ovejas, en 1905 Spreull la denominó Lengua Azul; en 1934 se reportó en bovinos en Sudáfrica, en 1943, en Chipre, Palestina, Siria, en 1944 en Turquía y en 1948 en USA, en 1956 en España y Portugal, en 1959 en Japón y Paquistán, en 1962 en Perú y en 1963 en Chile y México. (84).

### Distribución Geográfica.

Es cosmopolita, afecta a todos los rumiantes y experimentalmente a cricetos y ratones. (77).

### Etiología.

Es un virus de la familia Reoviridae con doble banda RNA, la transmisión es a través de picaduras del Culicoides variipennis, Aedes lineatopennis y Melaphagus ovinus. (117, 119).

### Factores Predisponentes.

Está en relación con la abundancia de estos vectores, es más frecuente en estaciones húmedas y en tierras bajas.

### Patogenia.

Después de un período de incubación de 10 días en el insecto el virus se localiza en las glándulas salivales del vector, el virus pasa al huésped cuando aquél se alimenta, alcanza el sistema circulatorio provocando una viremia con la consecuente reacción febril, el virus es epiteliotropo por lo que ataca las células de Malpigio y lámina espinosa de la lengua, boca, esófago, rumen y piel, las células epiteliales presentan una degeneración globular y eventualmente necrosis, el desprendimiento de las células muertas produce erosiones y úlceras.

### Cuadro Clínico.

Temperatura que va de 40.5 a 41°C, congestión nasal, sialorrea, dejan de comer, están deprimidos, existe edema facial así como en lengua, garganta, pecho, la mucosa oral se encuentra congestionada y cianótica, existen también hemorragias en encías, márgenes de los labios, comisuras y úlceras en lengua, laminitis, coronitis y cojera. (76, 128).

### Lesiones Macroscópicas.

Se observa principalmente cianosis, edema y erosiones de la mucosa oral y lengua, edema y hemorragias de los músculos y membranas serosas, neumonía por aspiración, las lesiones en músculos incluyen hemorragias y degeneración hialina, los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño, edematosos e hiperémicos, el bazo e hígado están congestionados así como los riñones, en la base de la arteria pulmonar se aprecia una hemorragia definida.

### Lesiones Microscópicas.

Existe severa linfopenia.

### Diagnóstico.

Clínico.- en base a los signos clínicos.

Serológico.- Por medio de las pruebas de sueroneutralización.

Fijación del complemento, Inmunofluorescencia, Seroprotección y de preparación de grupos purificados de antígenos de BTV .

### Diagnóstico Diferencial.

Principalmente con Ectima contagioso, Estomatitis vesicular y fotosensibilización. (117, 119).

### Tratamiento.

Irrigación de las úlceras y erosiones con desinfectantes suaves, proteger a los animales de las inclemencias del tiempo, sobre todo del sol, se pueden utilizar tetraciclinas. (15, 84).

### Prevención . . .

Posible eliminación de vectores por medio de fumigación de terrenos para evitar su reproducción, vacunación con vacuna polivalente atenuada por pases en embriones, no deben de utilizarse vacunas con virus vivo. (77, 84).

### Salud Pública.

No existe ningún dato que mencione que causa enfermedad en el hombre. (62).

## ENFERMEDAD DE BORDER.

Sinonimia: Enfermedad del pelo hirsuto.

### Definición.

Es una enfermedad crónica y contagiosa, está caracterizada clínicamente por la cubierta de pelo de los recién nacidos que es descolorida y peluda, por temores musculares y patológicamente por hipomielogénesis; estres probablemente causado por una infección congénita con el virus de la diarrea bovina. (2, 60, 77).

### Historia.

Los productores de ovejas observaron los casos de la enfermedad desde el inicio en Gran Bretaña y Gales durante la mitad del siglo XX (Hughes y col, 1959), sin embargo, al mismo tiempo se identificó en Nueva Zelanda por Manktelon y col, 1969 en América, Shelton 1964 y en Australia, Acland y col. 1972.

### Distribución Geográfica.

Ocurre en varios países y posiblemente en todas las razas de ovinos, desde recién nacidos hasta seis meses son afectados presentando el cuadro más severo que en los de mayor edad. (72, 84).

### Etiología.

Es viral y posiblemente se relacione con el virus de la diarrea viral bovina; la transmisión puede realizarse por ingestión de alimento o agua contaminada o bien por inhalación a través de aerosoles. (62, 102, 117).

### Patogenia.

Al penetrar el virus, se produce una viremia y mediante su distribución llega a las carúnculas donde daña y ataca los vasos provocando trombosis y necrosis, después al atravesar la placenta el virus penetra los tejidos fetales donde daña las células neurogliales e interfiere con la mielogénesis del cordón espinal y cerebro. (161).

### Cuadro Clínico.

En el caso de la oveja gestante, el primer y único signo es el aborto, fetos macerados o momificados, los corderos recién nacidos presentan en la piel pelos excesivos y grandes rizos de lana, fibras pigmentadas distribuidas por todo el vellón, temores musculares en cuello y cabeza, la disfunción muscular provoca movimientos incoordinados -- trayendo como consecuencia inhabilidad para levantarse y amamantarse con la consiguiente debilidad y crecimiento -- lento, el porcentaje de morbilidad puede ser más del 35 y la mortalidad puede ser aún mayor. (8).

### Necropsia.

Las lesiones macroscópicas están limitadas a las fibras de lana y la falta de crecimiento. Las lesiones microscópicas se observan en el cordón espinal, hipomielogénesis y nódulos interfasciculares de células gliales inflamadas.

### Diagnóstico.

Clínico.- en base a los signos, como sería; pelo hirsuto, debilidad, temores musculares. (8, 60, 72, 161).

Serológico.- en base a pruebas de sueroneutralización.

### Diagnóstico Diferencial.

Se deberá realizar con ataxia enzootica en que el estatus del cobre es menor de 80 ppm en base substancia seca y 50 mcg por 100 ml en hígado y sangre. (117).

### Tratamiento.

No existe.

### Prevención .

La separación de ovejas gestantes del ganado bovino reduce esencialmente el riesgo de contraer la diarrea viral bovina, se ha desarrollado una vacuna contra la diarrea viral bovina, sin embargo, la eficacia y seguridad no han sido establecidas; también deberán eliminarse las placentas y fetos abortados. (84).

## ENFERMEDAD DE WESSELSBRON.

### Definición.

Enfermedad infecciosa contagiosa caracterizada por aborto, fiebre, hepatitis, es causada por el virus de Wesselsbron del grupo de los flavivirus y es transmitida por los mosquitos; *Aedes caballus* y *Aedes circumluteolus*, es una zoonosis. (62, 77).

Especies afectadas; ovinos, caprinos y bovinos.

### Historia.

Weiss y colaboradores 1956, evidencia por anticuerpos virales en Camerum, Parker y Staunard 1967, Lacalsas y Weiss 1969, bajo condiciones naturales como fuente natural en el laboratorio, los mosquitos del género *Aedes*, transmiten el virus a los mamíferos susceptibles. (84).

### Distribución Geográfica.

Africa del Sur, Rodesia, Camerum, Nigeria, Uganda y Tailandia (84).

### Etiología.

Este virus es miembro del género flavivirus, transmisión por inoculación por el piquete del mosquito *A. caballus*, *A. circumluteolus*, *A. lineatopenies* (117).

### Patogenia.

Por inoculación del mosquito el virus penetra al sistema circulatorio, provocando una viremia, difundiéndose a todos los órganos y en especial al útero, placenta afectando los placentomas y como consecuencia provocando aborto. (84, 117).

### Cuadro Clínico.

Después de un período de incubación de 1 a 4 días, se presenta fiebre por uno o dos días, en corderos presentan ictericia, hepatomegalia, además de petequias en abomaso y linfadenopatías en hembras gestantes o bien nacen corderos débiles. (117).

### Lesiones Patológicas.

Hígado aumentado de tamaño, necrosis focal, hay edema del útero, lesiones inflamatorias y necrosis en cotiledones. - (72).

### Diagnóstico Clínico.

En base al cuadro clínico.

### Diagnóstico serológico.

Aislar al virus de sangre, cerebro e hígado de corderos y ovejas infectadas, pruebas biológicas, inoculando material sospechoso a ratones lactantes o en cultivo de riñón de corderos.

### Diagnóstico Diferencial.

Con otras enfermedades virales que causen también aborto. (84)

### Tratamiento.

En específico no existe.

### Control .

Reducción de la población de los mosquitos (vectores).  
Vacunación de las ovejas adultas antes del empadre y a los corderos entre los tres y seis meses de edad; en hembras gestantes no debe aplicarse porque provoca aborto. (84).

Salud Pública.

El hombre se infecta por ser una zoonosis, provocando la enfermedad con un período de incubación de 2 a 4 días teniendo como sintomatología, fiebre, cefalalgias, artralgias, mialgias e hiperestesia cutánea. (15, 62, 77, 84, 89, 117).

## BRUCELOSIS.

Sinonimias : Melitococia, Fiebre Ondulante, Fiebre de Malta, Fiebre del Mediterráneo, Aborto Contagioso, Aborto Infeccioso, Aborto Epizootico, - Enfermedad de Bang, (2, 58, 77).

### Definición.

Es una enfermedad infecto-contagiosa producida por diferentes especies del género *Brucella*, caracterizada por producir abortos y muerte perinatal en ovinos y caprinos, (15, 62, 84).

### Historia.

En 1887, Bruce, estudiando la enfermedad humana conocida como fiebre de Malta, Mediterránea u Ondulante, descubrió en el bazo de los sujetos muertos un microorganismo que llamó *micrococcus melitensis*, en 1897, Bang, en Dinamarca aisló el microorganismo responsable del aborto, contagioso en el ganado y los llamó *Bacillus abortus*, en 1910, Mac Neal y Ker en U.S.A., aisló y cultivó esta bacteria y los estudios en forma se iniciaron en 1911; en 1918, Evans demostró el parecido de esas bacterias en cuanto a morfología, cultivo y propiedades serológicas. En 1914, Traum - aisló una bacteria de fetos expulsados de marranas, (1, 44)

### Distribución Geográfica.

Es mundial, principalmente donde se encuentran los efectivos animales (Ovinos, Caprinos), como en Algeria, Marruecos, Túnez, Etiopía, Congo, Kenia, Mozambique, Sudáfrica, Guatemala, Estados Unidos, Holanda, Francia, España, Italia, Alemania, Portugal, Yugoslavia, Israel, Paquistán, - Mongolia y México, (6, 7, 15).

En México, la brucelosis está más arraigada en los estados donde se cría la especie caprina como Coahuila, Durango, - Nuevo León, Zacatecas, San Luis Potosí, Hidalgo, Puebla, - Tlaxcala, Guanajuato, Querétaro y Oaxaca. (2, 54, 77) .

### Etiología.

*Brucella melitensis* con tres biotipos- antígenos M- se -- transmite por ingestión, inoculación, inhalación y contacto directo; se caracteriza por afectar a todos los animales inclusive al hombre; dentro de los factores predisponentes se encuentra la falta de higiene así como la contaminación con secreciones y excreciones. (20, 148).

### Patogenia.

Período de incubación 33-230 días, dependiendo de la vía de entrada; la bacteria es ingerida por los polimorfos nucleares, dentro de éstos se multiplican y posteriormente son llevados a los ganglios regionales, ya en estos ganglios algunas células mueren liberando las bacterias que producen una infección local, induciendo una reacción hacia las células, tratando por este medio de controlar y localizar la infección, si esto no es posible por la irrigación propia del órgano afectado, las bacterias llegan a la sangre y de aquí al hígado donde con ayuda de los sinusoides hepáticos y leucocitos tratan de detener a las bacterias, - posteriormente se producen agregaciones de células de Kupffer que en el transcurso de varios días forman los típicos granulomas que también se pueden observar en el bazo, riñón y en la glándula mamaria, propiciando la contaminación de la leche y en el útero grávido provocar abortos, este marcado viscerotropismo se ve influenciado por el Eritrol. - (17, 114, 159).

### Cuadro Clínico.

La oveja y la cabra antes del aborto, que con frecuencia ocurre en el tercer o cuarto mes de gestación, muestran algunos signos asociados al parto normal, existe una dilatación de la vulva y de la ubre, relajamiento de los tejidos pélvicos y un principio de flujo de leche, la vulva y la vagina están hiperémicas, secreción vaginal, fiebre (41°C.). Durante los estados febriles, puede existir depresión, anorexia, se pueden presentar mortinatos y nacidos débiles. (1, 61, 81, - 84).

En las hembras no gestantes pasan muchas veces inadvertidas, pueden producir inflamación pasajera de los órganos genitales e inflamación de los órganos locomotores, además se puede presentar espondilitis, meningitis adyacente a la médula espinal. (22).

### Lesiones Patológicas.

Las lesiones macroscópicas se localizan en los genitales y en el sistema esquelético, el útero es suave, edematoso, pueden existir porciones de placenta retenidas, edemas severos de la membrana corcalantoidea, puede existir exudado opaco alrededor de algunos placentomas y hemoglobina de sangre hemolizada que da un color café; las hembras que muestran parálisis tienen espondilitis y meningitis, algunas articulaciones y envolturas de tendones están suaves y contienen aumento de líquido sinovial y placas de exudado. (15).

Los fetos abortados presentan frecuentemente edema generalizado, especialmente subcutáneo y fascias intermusculares, las cavidades peritoneal y pleural contienen exudado serofibrinoso, el hígado y bazo son de consistencia suave y con abundantes hemorragias en la superficie serosa. (84).

### Lesiones Microscópicas .

Son más manifiestas en la zona hiliar de los placentomas, en esta área las colonias de brucela se acumulan en las lagunas entre el septo maternal y las vellosidades fetales, masas de bacterias penetran y crecen en el citoplasma de las células epiteliales coriónicas, las vellosidades están edematosas y los capilares fetales pueden contener colonias de bacterias, y pueden ocurrir necrosis y desprendimiento de las células coriónicas. (62).

### Diagnóstico Clínico.

Se caracteriza por aborto, metritis, mastitis, orquitis y/o trastornos locomotores, aunque muchas veces se confunde con otros padecimientos y hay casos en los que ni siquiera se presenta el aborto, solamente una retención placentaria y endometritis, por supuesto pueden confundirse con otros padecimientos de cuadro similar. (15, 24).

### Diagnóstico Patológico .

Las lesiones que se presentan en esta enfermedad varían de acuerdo con el curso que haya tenido la infección: en el curso agudo septicémico, si el individuo muere, se presenta inflamación del bazo, del hígado y de los ganglios linfáticos; a veces hay enteritis. (62, 101, 148).

En el caso de los animales que abortan, la infección es aguda para el feto y crónica para la madre. El feto presenta varios órganos inflamados como son: el pulmón, el intestino, el bazo y el tejido celular subcutáneo. (62).

La presentación crónica se caracteriza por la producción de granulomas sobre todo en los órganos que tienen abundantes

tejidos conjuntivos, como son músculos, tendones, ligamentos, bolsas sinoviales, huesos. (15).

Los granulomas son una respuesta a la inflamación crónica y pueden presentarse como una reacción de cicatrización. (1, 62).

En todas las especies y en ambos sexos se pueden presentar lesiones de los huesos, de la columna vertebral y de los miembros, produciendo osteítis deformante, lo que se conoce como esparabán, sobre huesos o exostosis. (84).

### Diagnóstico Bacteriológico.

Consiste en el aislamiento, tinción, cultivo y demostración del germen a partir de órganos del feto, el contenido estomacal y tejido pulmonar ya que la concentración bacteriana generalmente es mayor en estos sitios. (79, 101, 148).

También se deben tomar muestras de hígado, corazón, bazo, riñones, contenido intestinal, fluido torácico y abdominal, así como de membranas placentarias, escurrimientos vaginales, muestras de semen, punción de ganglios linfáticos y de leche. (62).

Cultivo.- La sangre o los tejidos son cultivados en caldo soya tripticasa y en agar tiaminotriptosa. A intervalos de varios días se hacen subcultivos en medios sólidos de composición similar o en gelosa infusión de hígado, todos los cultivos son incubados en 10% de CO<sub>2</sub> y deben ser observados y sembrados por seis semanas antes de que se descarten como negativos. (84).

### Diagnóstico Serológico.

El diagnóstico serológico es el más útil tanto en medicina

veterinaria como humana. hay pruebas de precipitación (anillo de Bang), aglutinación en placa, aglutinación en tubo, examen de tarjeta fijación de complemento, inmunodifusión, inmunoelectroforesis e inmunofluorescencia. (15, 62).

### Prueba de Aglutinación.

Para que los resultados sean dignos de confianza, las reacciones de aglutinación deben hacerse con antígeno de brucelas muertas por calor, fenoladas y en fase lisa proveniente de centros brucelósicos y deben ser incubados durante 48 horas a 37°C; títulos de aglutinaciones IgG superiores a 1:80 indican infección activa. (62).

La prueba de fijación de complemento puede ser usada con sueros anticomplementarios o hemolizados. Una fijación precisa a 1:40 se considera positiva y sospechosa una fijación a 1:20 para *B. ovis*. (36, 80).

Las hembras infectadas por *B. melitensis* producen títulos aglutinantes medibles desde el día 10 al 18 post-infección y los anticuerpos para la prueba de fijación de complemento se detectan tan temprano como 10 días. (15, 124).

La técnica de pruebas de ELISA es otra técnica que puede detectar anticuerpos en el suero de los ovinos infectados. (84, 130).

La prueba de ELISA es más sensible, proporcionando resultados más confiables con anticuerpos específicos de *B. ovis*, que la prueba de fijación de complemento. (57, 81).

La prueba de ELISA es un método indirecto de identificación de anticuerpo, es sensible para detectar animales infectados, el conjugado anticuerpo-enzima empleado está en posibilidad

de detectar cualquier anticuerpo, no requiere inactivación del suero. Pero tiene un inconveniente, el factor de la necesidad de una placa de lectura que es cara y el cálculo de los resultados que es más complejo. (15, 139).

La inmunofluorescencia, esta prueba aporta esencialmente los mismos resultados que la prueba de fijación de complemento, ofreciendo una alternativa, con las ventajas de simplicidad de la prueba y un antígeno fácil de preparar y muestra una buena estabilidad en el almacenamiento. (36).

La prueba del anillo Bang es una variable de la prueba de aglutinación que se realiza con leche de animales sospechosos a la infección. Reconoce las IgM, IgA y las IgG. Puede utilizarse para estudiar grandes volúmenes de leche mezclada. (2, 15).

Esta prueba no es tan confiable para detectar ovejas infectadas por B. melitensis y al parecer no es tan útil como lo es en especies bovinas. (1, 62).

La inmunodifusión en gel, es el método más simple pero menos sensible en la detección de anticuerpos contra B. ovis.

### Pronóstico.

Con los animales que no acostumbran el tratamiento, la brucelosis se vuelve crónica. Después del primer aborto, las hembras quedan con metritis y retención placentaria; puede existir una nueva gestación después de la evolución del proceso inflamatorio genital y es probable que el producto llegue a término y nazca sin mayores problemas, excepto la retención placentaria. En algunos animales ya ni esta última sucede ya que el animal a pesar de estar muy infectado no presenta ninguna evidencia de la enfermedad como acontece con las cabras. (52).

### Tratamiento.

No es práctico desde el punto de vista económico. Por la amplia distribución del microorganismo en el cuerpo y su capacidad para sobrevivir dentro de las células hace ineficaces las formas actuales de quimioterapia. (1, 84) .

Las brucelas pueden ser susceptibles a las tetraciclinas o a la ampicilina. Puede ocurrir el alivio sistemático a los pocos días de haberse iniciado el tratamiento con estos medicamentos, y debido a su localización intracelular los organismos no son erradicados con facilidad completamente del huésped. (84).

En estados tempranos la infección en animales de un alto valor, la administración diaria de 800 mg. de clortetraciclina y un gramo de sulfato de hidrostreptomycin durante tres semanas pueden mejorar la calidad del semen y eliminar la infección, tomando en cuenta el alto costo del tratamiento. (15, 62).

### Medicina Preventiva.

Control y prevención: las bases generales para el control y prevención de la brucelosis son la identificación y eliminación de los animales afectados complementado con programas de vacunación con el propósito de incrementar la resistencia a la infección natural. Para el adecuado control, se hace necesario poseer procedimientos de diagnósticos efectivos; los métodos comunmente utilizados son examen clínico de los carneros, examen bacteriológico de semen y fijación de complemento con suero sanguíneo. (24, 36m 49, 62, 121).

Los Veterinarios involucrados en ello piensan que el diagnóstico de brucelosis no debe quedar en una simple

recolección de sangre y enviarla al laboratorio, interpretando los resultados con base en la prueba de fijación de complemento, estos resultados deben ser considerados como un auxilio en el diagnóstico, conjugándolo con la historia clínica, examen bacteriológico de semen y órganos para así determinar finalmente el diagnóstico definitivo. (124).

Se deben separar los ovinos jóvenes de los ovinos adultos potencialmente infectados, se debe identificar, aislar o eliminar a todo animal con infección clínica o subclínica, muestrear nuevamente al rebaño con uno o dos meses de intervalo hasta que la tasa de reactores positivos sea menor al 1%; transferir a los ovinos libres a un ambiente no contaminado realizando un examen clínico anual y en caso de aparecer reactores positivos se repite el programa.

También es importante destacar la creación de un programa de vacunación y revacunación, así como de asegurar el estado libre de infección en todo animal nuevo que entre al rebaño.

Los carneros deben vacunarse a la edad de 4 o 6 meses por vía subcutánea aplicando  $3.5 \times 10^8$ ; las bacterias, Rev 1 - aportan una protección igual o hasta mejor que la aportada por vía subcutánea. (98).

Se administra a los 4 meses de edad, y al recibir la vacunación (10 meses de edad), por lo general ya han sido montadas y se encuentran gestantes.

La administración de la vacuna por vía conjuntiva es fácil y confiable, la revacunación puede ser aplicada con seguridad ya que no se produce aborto y excreción de la cepa vacunal.

Se debe considerar el estado de portador asintomático por

las implicaciones epizootiológicas dentro de los programas de control y erradicación. (24, 36, 62).

Se recomienda que en los lugares en donde el empadre no es estacional, un descanso sexual de las hembras infectadas por *B. ovis* de un número de 4 meses, forma parte del programa de control y erradicación. (36, 82).

### Salud Pública .

Esta enfermedad es una zoonosis; las partes de la ocurrencia de la infección humana están dadas por la prevaencia de la infección en los reservorios animales. Las *B. abortus* y la *B. suis* suelen afectar mayormente en los grupos ocupacionales, mientras que la causada por *B. melitensis* ocurren con más frecuencia que los anteriores en la población general. La prevaencia más alta en el hombre se encuentra en los países con más alta tasa de brucelosis en los ovinos y caprinos. (62).

Parte de la población puede ser protegida por la obligatoriedad de la pasteurización de la leche. La prevención de la infección en grupos ocupacionales (ganaderos, obreros de mataderos, veterinarios, pastores y otros en contacto con animales o sus canales) es más difícil y debe basarse en la educación para la salud, el uso de ropa protectora cuando sea posible, y la supervisión médica.

Para emprender la erradicación, el lapso necesario para lograr ese objetivo se estima en 7 a 10 años de vacunación sistémica. (62).

Es muy importante el control del abasto de animales y la vigilancia epidemiológica.

El síndrome de fiebre ondulante puede ser producido por *B.*

abortus o *B. melitensis* debido a la ingestión de leche cruda o la ingestión de ciertos quesos preparados con leche contaminada. (1, 2, 84).

Al principio de la fase aguda de la enfermedad el individuo presenta postración, miastenia y elevación diaria de la temperatura corporal por la tarde y noche, así como escalofríos y sudores nocturnos después de los cuales la fiebre desaparece al día siguiente, debido a estas variaciones a la curva de temperatura se le conoce como fiebre ondulante. (22, 36).

## BRUCELOSIS OVINA.

### Sinonimias.

Epididimitis de los carneros, Infecciones epididimales.

### Definición.

Es una enfermedad infectocontagiosa específica de los carneros caracterizada por epididimitis, orquitis, disminución de la fertilidad, aborto en las hembras, placentitis y muerte perinatal.

### Historia.

En 1953, Budle y Boyers, aislaron el germen y en 1956 se describió como brucella ovis, reportándose en todos los países donde se desarrolla la ovinocultura; en 1979, Edmundo Pérez y Col., describen por primera vez en México, en el Estado de Guanajuato esta entidad nosológica. (29, 79).

### Distribución Geográfica.

Incluye países como Australia, Nueva Zelanda, Hungría, Yugoslavia, URSS, Sudáfrica, Uruguay, Brasil, USA y México. (2).

### Etiología.

*Brucella ovis* puede ser transmitida por ingestión, inoculación, inhalación y contacto directo; dentro de los factores predisponentes podemos encontrar la monta y eyaculación entre corderos del mismo sexo y la acción mecánica que representa la vagina de la hembra para otros machos. (62, 84).

## Patogenia.

El período de incubación va de 30 a 50 días, dependiendo de la vía de entrada de la bacteria, ésta es ingerida por los polimorfonucleares, dentro de éstos se multiplica y posteriormente son llevados a los ganglios regionales, ya en éstos, algunas células mueren liberando las bacterias que producen una infección local, induciendo una reacción hacia las células tratando por este medio de controlar y localizar la infección, si esto no es posible por la irrigación propia del órgano, las bacterias llegan a los órganos de predilección como epididimo y útero. (103, 114, - 116 y 133).

## Cuadro Clínico.

En ovejas antes del aborto que se verifica antes y durante el último tercio de la gestación, muestran algunos signos asociados al parto normal, existiendo dilatación de la vulva, de la ubre, relajamiento de los tejidos pélvicos y en un principio flujo de leche, la vagina y la vulva están hiperémicas, existe secreción vaginal, existe fiebre 41°C, durante los estadios febriles, al principio, el porcentaje de abortos es bajo, pero después de una semana se incrementan rápidamente, llegando hasta el 70%; aproximadamente el 5% de las ovejas afectadas muere. (26, 81, 98, 101).

## Lesiones Patológicas.

Macroscópicas: el útero se encuentra edematoso, así como la membrana corioalantoidea, los espacios intercotiledonarios se encuentran cubiertos de exudado, también puede existir congestión coriónica. (15, 62).

Asimismo se encuentra metritis, fetos en descomposición, los abortados presentan edema subcutáneo por la acumula-

ción de fluidos sanguíneos entre la piel y los músculos, - los exudados pleural y peritoneal pueden contener líquido serosanguinolento, pudiéndose observar estriás de fibrina en la cavidad abdominal. (62, 84).

### Diagnóstico.

**Clínico:** en base a la signología.

**Bacteriológico:** a)- **Tinción:** a partir de muestras frescas de tejido, contenido estomacal del feto y descargas vaginales.  
b)- **Cultivo:** a partir de las muestras anteriores y del semen de carneros, así como bazo, hígado, nódulos linfáticos y testículos.

**Serológico:** por Hemoaglutinación directa, Difusión en Agar, fijación del complemento e inmunofluorescencia. (78, 80, 121, 124).

**Prueba Biológica:** inoculación a cobayos.

### Diagnóstico Diferencial.

Enfermedades abortivas bacterianas, virales y parasitarias. (62).

Como se ha dicho durante el desarrollo de este trabajo, una de las principales lesiones que causa brucella ovis, es una epididimitis con la cual estableceremos un diagnóstico diferencial. (13).

También se debe diferenciar con infecciones por Corynebacterium ovis, pyogenes, pseudotuberculosis, Brucella abortus, - melitensis, Actinomyces bovis, actinobacillus seminis. (21).

Y en base a alteraciones no infecciosas (congénitas, hereditarias o adquiridas) como aplasia segmentaria del epididimo, túbulos mesonéfricos rudimentarios o ciegos y traumatismos. (37).

### Tratamiento.

Existen referencias de que es sensible a la penicilina, estreptomina, tetraciclina, aureomicina y sulfadimidina, se recomiendan dosis de 800 mg, durante 3 semanas de aureomicina además de 1 g. de estreptomina; la estreptomina sola o acompañada de sulfadimidina no ha resultado muy eficaz, por lo que sólo se recomienda en etapas agudas y en animales de alto valor genético. (15, 62, 84).

### Control.

Lo principal es evitar su difusión dentro del rebaño por lo que deben separarse los machos jóvenes y adultos que parezcan estar afectados, se debe evitar que los machos jóvenes monten a las hembras que hayan estado en empadre con machos sospechosos. (49, 120).

Los animales positivos a dos pruebas serológicas y palpación deben ser desechados; la vacunación de los machos debe hacerse a los dos meses del empadre; la bacterina más usual es una combinación de brucella ovis y brucella abortus cepa 19; los animales vacunados serán positivos a las pruebas serológicas ya que existen anticuerpos postvacunales hasta por dos años. (36, 62).

Existen muy buenos resultados aplicando dos veces la bacterina con diferencia de dos semanas, en algunos países - cuentan con exámenes andrológicos severos antes del empadre por lo que los sospechosos son eliminados oportunamente. (24, 84).

Entre 10 y 20 días posteriores a la vacunación, se han registrado brotes graves de osteomielitis, debilidad y cojera de una o las cuatro extremidades. (84).

### Salud Pública.

Existe un reporte de una encuesta serológica en el área de Kas Khastan, Rusia, en la cual el 8% de los pastores, el 6% de los granjeros y el 1% de los estudiantes de veterinaria tenían anticuerpos contra *Brucella ovis*. (62).

## SALMONELOSIS.

### Sinonimias:

Salmonella abortus ovis, Epizootia entérica tifoidea, aborto paratífico. (2, 62, 77, 84).

### Definición.

Es una enfermedad aguda contagiosa caracterizada por metritis y aborto, afecta a todas las razas y es considerada una zoonosis. (122).

### Historia.

En 1959, se informa que los títulos de S.a. ovis, en ovinos sanos van de 0-1:200 y que los infectados son de 1:400 o mayores, asimismo después del aborto los títulos del antígeno "o" se elevaban a 1:500 y los "Hc" a 1:5000 y los "H" a 1:250. (84).

### Distribución Geográfica:

La bacteria reside comunmente en el tracto alimentario de animales portadores, mamíferos, aves y reptiles, se ha reportado en países como Alemania, Hungría, USA, Inglaterra, Escocia, Chipre, Italia, Yugoslavia, Australia y Francia, se menciona que puede presentarse en todos los países donde existe la cría de ovinos y caprinos. (62, 84).

### Etiología.

Salmonella abortus ovis, sin embargo se ha incluido la S. dublin, S. Typhimurium, S. oranienburg y la S. montevideo, la transmisión se realiza por ingestión, ya sea por contaminación del agua, alimento o equipo. (55, 82, 107, 147).

### Factores Predisponentes.

Se consideran el transporte, ayunos prolongados, sobrepopulación, medio ambiente adverso y tensiones.

### Patogenia.

La bacteria penetra por vía oral, el rumen vacío facilita la proliferación del microorganismo, pasando al intestino, donde la flora normal destruiría al germen, pero si ésta se ve afectada, la infección se instala rápidamente, algunos se desintegran liberando toxinas que irritan la mucosa y aceleran los movimientos peristálticos ocasionando diarrea y por lo tanto acidosis metabólica, asimismo, pueden penetrar la mucosa invadiendo los vasos linfáticos para posteriormente penetrar al torrente circulatorio a través del cual se transporta a todos los órganos especialmente la placenta, pasando e invadiendo el epitelio coriónico, penetrando los capilares sanguíneos de la circulación fetal, lo cual ocasiona necrosis, hemorragias e inflamación de los órganos viscerales dando como resultado que el feto muera ocurriendo un aborto o mortinato o bien llegan a término, pero nacen débiles o mueren dentro de la primera semana de vida. (79, 84).

### Cuadro Clínico.

Después de un período de incubación de 2-4 semanas la temperatura varía de 41-42°C, existe anorexia, diarrea, segregación del rebano, postración, puede haber descargas vaginales previas al aborto, así como relajación de los ligamentos pélvicos y aborto en la 16-21 semana de gestación, pudiendo afectar un 60% de las hembras, con una mortalidad del 5-7% de las mismas, así como una mortalidad que llega al 10% de los neonatos; también se ha reportado prolapso vaginal y uterino. (47, 93, 104, 105) .

### Lesiones Anatomopatológicas.

Las hembras muertas presentan metritis aguda, además de fetos descompuestos en útero, este último puede estar inflamado, edematoso o necrosis de las carúnculas, retención placentaria, además de poder contener tejidos necrosados y exudados.

Los fetos abortados, de los que mueren durante la primera semana, presentan lesiones septicémicas, edema y hemorragias, puede existir gastroenteritis, el hígado esta friable, exudado seroso en cavidad torácica y abdominal, además de edema meníngeo y congestión. (131, 141, 170).

### Diagnóstico.

**Clínico:** en base a los signos clínicos.

**Bacteriológico:** mediante observación de improntas con tinción además el aislamiento y cultivo a partir del abomaso del feto, hígado, placenta y descargas vaginales.

**Serológico:** mediante inmunofluorescencia. (45, 154, 158).

### Tratamiento.

Será a base de antibióticos, como tetraciclinas a dosis de 10 mg/Kg/al/día, también el uso de nitrofuranos en agua de bebida, también deberán aplicarse medidas de hidratación y aplicación de hematopoyéticos y cuidados a los lactantes. (79, 84).

### Prevención.

Evitar la introducción de animales sospechosos, quemar o enterrar las placentas o fetos abortados, evitar las tensiones que tiendan a disminuir las defensas del animal; en Francia se reporta el empleo de una vacuna inactivada por

calor y formol y también vacunas autógenas muertas.(34, 64, 93, 122, 135, 154).

Salud Pública.

Se considera una zoonosis y juegan un papel importante los productos de origen animal en la transmisión al hombre. (24, 55, 79, 82).

## CAMPILOBACTERIOSIS

### Sinonimias.

Vibriosis, aborto vibriónico, aborto epizoótico de los ovinos (2, 62, 74, 89).

### Definición:

Es una enfermedad infectocontagiosa caracterizada por aborto en la última etapa de la gestación (101-129), afecta a ovinos y caprinos además de ser una zoonosis. (11, 84).

### Historia.

En 1913, McFadyean y Stokman fueron los primeros en descubrir y describir la vibriosis ovina, en 1924 Welch y March diagnosticaron la vibriosis en USA, en 1925 Spieg en Europa, en 1934 Marcis en los Balkanes, en 1952 McFarland en Montana, establecieron la patogenicidad del vibrio foetus en la vesícula biliar de la oveja, en 1964 Markovic confirma esta etiología en ovejas que abortaron en Servia, en 1971 Bryner, realizó inoculaciones en forma parental de vibrio foetus y fue localizada en la vesícula biliar e intestino, en 1980 México reportó su primer caso. (84, 112).

### Distribución Geográfica.

Se presenta en países como Inglaterra, Rusia, Grecia, Irán Nueva Zelanda, Australia, USA y México. (84, 112).

### Etiología

Campylobacter foetus subespecie foetus y Campylobacter fo

tus jejuni, posee 5 serotipos y el más patógeno es el "C" así como el "A" biotipo 2. (27, 30, 56, 62, 84).

La transmisión es básicamente por ingestión, los factores que pueden influir son la contaminación con deyecciones y excreciones del alimento y agua, siendo de suma importancia, ya que el germen dura hasta 20 días en suelo, estiércol y heno, también es importante la difusión por medio de aves (urracas, cuervos, etc.), también los animales -- portadores. (62).

#### Patogenia.

Se inicia cuando la bacteria es ingerida penetrando la mu cosa intestinal en un punto desconocido, estableciéndose la bacteremia que dura de 1-2 semanas, la sangre transporta a los organismos al útero grávido donde ello induce la infección de los placentomas, en el septo uterino hialinizado la bacteria pasa a través de los capilares maternos, invade la sangre extravasada en las lagunas, entra al citoplasma de las células coriónicas epiteliales y finalmente se mueve dentro de la sangre del feto, el mecanismo por el cual se desarrolla el aborto no es conocido, así mismo algunos gérmenes permanecen en la vesícula biliar siendo un portador. (2, 15, 62, 77, 84).

#### Cuadro Clínico.

Después de un período de incubación que va de 14-21 días, las ovejas se muestran inquietas, hay anorexia, existe re lajación de los ligamentos pélvicos, puede existir descarga vaginal de color café obscuro previo al aborto, sin embargo, pueden existir mortinatos o corderos a término que nacen débiles y que mueren dentro de la primera semana de vida. (3.77).

Después de la primera semana el porcentaje de abortos puede llegar a 70% y la mortalidad de las hembras afectadas puede llegar a un 5% por retención placentaria, endometritis y peritonitis. (84).

#### Lesiones Macroscópicas.

Se encuentran en la zona hiliar de los placentomas, los septos presentan arteriolitis, necrosis y una infiltración leucocitaria, las bacterias son abundantes en la sangre extravasada, en los estados avanzados de la enfermedad se pueden localizar colonias en el citoplasma del epitelio coriónico y de las células endoteliales. (77).

#### Diagnóstico.

Clínico.- en base a los signos clínicos.

Bacteriológico.- Tinción: utilizando GIEMSA

Cultivo: a partir de contenido estomacal y órganos viscerales del feto o bien de la médula ósea.

Serológico.- Se pueden utilizar varias pruebas como son: sero-aglutinación, aglutinación del moco vaginal, hemoaglutinación indirecta e inmunofluorescencia. (122).

#### Diagnóstico Diferencial.

Se deberá realizar con otras enfermedades abortivas. (11, 84, 112, 117).

#### Prevención.

Se deberán aplicar ciertas medidas como son la no introducción al rebaño de animales que no hayan sido cuarentenados y que hayan salido (+) o (-) a las pruebas serológicas

cas, además de eliminar y segregar a los animales enfermos e incinerar las placentas y fetos y desinfectar los corrales y equipo con derivados cresólicos al 2%. (84, 112).

Respecto a la vacunación, se dispone de una bacterina monovalente contra el *Campilobacter* y puede ser aplicado a los rebaños y reemplazos limpios. (11, 62, 79).

En 1978, se realizó un estudio referente a la respuesta de las ovejas a la bacterina trivalente dando como resultado que no existe competencia antigénica y la respuesta desencadenada es mayor que con la monovalente. (79, 119, 158).

#### Tratamiento.

Se recomienda penicilina-estreptomocina cada 24 horas, y separar hembras problema por tres semanas, pudiendo también utilizar 80 mg., de oxitetraciclina por animal, 7-8 semanas antes del parto, asimismo se suele usar clortetraciclina a dosis de 6-11 mg/Kg/IV o IM y estreptomocina 10 mg/Kg/ cada 12 horas. (62).

#### Salud Pública.

Se ha demostrado la asociación de este agente con enteritis agudas en humanos, además ha sido aislada en casos de septicemias en personas inmunodeprimidas. (2, 58, 77, 84).

## LEPTOSPIROSIS.

### Sinonimia.

Enfermedad de Weil, enfermedad de los porqueros, fiebre - de los arrozales, ictericia espiroquética, fiebre del cie no, fiebre de los cañaverales, enfermedad de Stuttgart en perros. (62, 84).

### Definición.

Es una enfermedad infectocontagiosa producida por diferen- tes serotipos de leptospiras, caracterizada por un cuadro anémico, fiebre, hemoglobinuria, ictericia y abortos. (2, 15).

### Historia.

En animales la leptospirosis fue identificada como una entidad clínica en 1850, casi treinta años antes de que Weil describiera la enfermedad en el hombre. En 1898, una epide mia en perros fue reportada en Stuttgart, Alemania, obser- vando que los microorganismos causales eran los mismos en ambos casos, dando evidencia que tanto morfo como serológi camente las leptospiras afectaban a los mamíferos y verte- brados inferiores, sin embargo entre 1940 y 1950 esta en- fermedad tomó gran importancia en medicina veterinaria, así como en salud pública. (84).

### Etiología.

Los taxonomistas clasifican a todas las leptospiras patóge nas dentro de una especie; la leptospira interrogans con más de 18 serogrupos y aproximadamente 160 serotipos.

Los principales serogrupos y serotipos de leptospiras que

afectan a los ovinos y caprinos son: *Leptospira icterohemorrhagica*, pomona, hardjo, gripotyphosa, ballum, hyos, habdo madis, javanica, tarassovi. (26, 62, 65).

#### Distribución Geográfica.

Se ha establecido que el grupo de leptospiras tiene una distribución mundial, se divide en grupos saprofitos y grupos parásitos, representados respectivamente por la *L. biflexa* e *interrogans*, la *L. illini* ha sido considerada como una tercera especie pero no se ha encontrado en ningún proceso patológico. (12).

Son microorganismos saprofitos acuáticos que permanecen en las aguas de los ríos, lagos, aguas negras y en el mar. (146).

Los roedores son una especie común que hospeda a este microorganismo; endemias recientes indican que muchas otras especies de animales salvajes actúan como portadores, siendo su hábitat primario los túbulos contorneados del riñón; la transmisión puede efectuarse por ingestión y contacto directo, se ha demostrado que los principales reservorios son rata, ratón, perro y cerdo. (2, 58, 62).

#### Patogenia.

Después de un período de incubación de 4-10 días, la bacteria penetra al organismo a través de mucosas, abrasiones cutáneas o áreas reblandecidas a causa de un contacto continuo con agua o lodo, llegando al sistema circulatorio, provocando una bacteremia y hemolisis en un lapso de 3-5 días; debido a la producción temprana de anticuerpos, las leptospiras desaparecen de la circulación sanguínea entre el día 10-15 postinfección para localizarse en los túbulos

contorneados de la corteza renal, después el germen pasa a la orina y de ahí al exterior, la leptospira puede eliminarse a través de la orina hasta por 60 días. (24, 27, 73, 157).

### Cuadro Clínico.

Se puede manifestar en forma de aborto o como síndrome febril asociado con anemia y hemoglobinuria. (79, 151).

Posterior al período de incubación que va de 5-7 días la temperatura se encuentra elevada a 42-43°C, hay depresión, anorexia, debido a la hemólisis los valores de la hemoglobina descienden de 12-14 g/dl a 6-7 g/dl, se presenta hemoglobinuria e ictericia en diferentes grados, el aborto se presenta en el último tercio de la gestación (14-21 semana de gestación), presentando las características antes de esto, de un parto normal como sería relajación de los ligamentos pélvicos y pueden existir descargas vaginales. (38, 46).

La morbilidad puede alcanzar el 25% y la mortalidad un 60%, la leche puede tener un color amarillento con grumos o con sangre. (84).

### Lesiones Patológicas.

Macroscópicas.- los riñones se observan aumentados de volumen y friables, de un color café oscuro a café rojizo con numeroso puntilleo blanco sobre la superficie cortical, el bazo puede aparecer aumentado de tamaño con una coloración oscura. (65, 166).

### Diagnóstico.

Clínico.- en base a la signología.

**Bacteriológico.-** Tinción de Levadeti. (84).

Observación de leptospiras a partir de la orina contenido abomasal en campo obscuro.  
Cultivo de orina. (27).

**Serológico.-** Microaglutinación.

Fijación del complemento.

E. L. I. S .A.

Inmunofluorescencia. (12, 139).

**Prueba Biológica.** Inoculación a Hamsters. (27, 62, 157).

### Diagnóstico Diferencial.

Con intoxicación con cobre, protozoarios sanguíneos y todas aquellas entidades nosológicas que producen aborto, anemia y hemoglobinuria. (38, 65, 146).

### Tratamiento.

Se ha reportado que la estreptomocina a dosis de 20 mg/Kg. cada 12 horas y la oxiclortetraciclina a dosis de 11 mg/Kg, cada 12 horas durante 3-6 días dan buenos resultados, además es importante aplicar hematopoyéticos y soluciones electrolíticas. (38, 84), 151).

### Control.

La eficiencia en el control de roedores así como evitar la contaminación del alimento y agua así como detectar tempranamente mediante pruebas serológicas a los animales; la inmunización mediante bacterinas polivalentes comerciales ha reducido en gran medida esta afección. (79, 84, 111).

## LISTERIOSIS.

### Sinonimia.

Listerelosis, enfermedad de los círculos, enfermedad del silo y enfermedad del torneo. (18, 44, 51, 79).

### Definición.

Es una enfermedad infecciosa caracterizada por disturbios neurológicos, abortos y raramente septicemia. (44, 51).

### Historia.

En 1926 este microorganismo se aisló de hombres enfermos, pero sin caracterización suficientemente precisa para permitir la identificación, en ese año Murray, Webb y Swann, describieron como agente causal de una epizootia en conejos y cobayos, que en parte se caracterizaba por monocitosis; llamándosele bacterium monocitogenes, en 1927, Peri lo aisló del Jerbil (tatera lobengulae) en Sudáfrica, denominándosele Listerella hepatolytica y después se le dio el nombre actual. (136).

### Distribución Geográfica.

El microorganismo se encuentra en una gran variedad de especies hospedadoras que incluyen a mamíferos, aves, peces, crustáceos, garrapatas y el hombre, el hábitat natural parece ser el suelo y tracto digestivo de los mamíferos. (24 62, 79).

Se presenta esporádicamente en ovinos de Nueva Zelanda, - Australia, USA, Canadá, Islandia, Inglaterra, Bélgica, - - Francia, Alemania, Italia, Bulgaria, Rumania, Rusia, Japón y México. (84, 132).

Afecta a cualquier raza, observándose tres cuadros clínicos que rara vez convergen y que son el encefálico, el abortivo y el septicémico. (51).

### Etiología .

Listeria monocytogenes, gram (+), serológicamente pueden diferenciarse 15 tipos de acuerdo a la estructura antigénica del soma (antígeno O) de los cuales los que se han comprobado con mayor frecuencia en la oveja son el serotipo I y a veces el IV, 4B y 5, además de existir 4 serototipos flagelares (H), (23, 109).

Es resistente hasta por tres meses cuando se encuentra en tierra, forraje y heces. (50, 51, 71).

### Factores Predisponentes.

Errores dietéticos y parasitosis gastroentérica, deficiencia de vitaminas y minerales, cambios bruscos en la alimentación de forraje a silo, cambios estacionales, estabulación permanente, además de que un pH alcalino favorece el crecimiento de listerias. (20, 62, 66, 79, 84).

La transmisión se realiza principalmente por ingestión, inhalación y contacto directo. (66, 70)

### Patogenia.

La bacteria penetra por la mucosa intestinal provocando septicemia y a través del sistema circulatorio se va a difundir a los órganos, en este caso al útero grávido provocando graves daños que van a causar abortos o bien nacimiento de corderos y cabritos débiles que morirán en el transcurso de la primer semana de vida, siendo debido a que el germen se localiza en los placentomas penetrando al líquido amniótico, el feto as-

pira el microorganismo, el cual se multiplica y los mata (52, 62, 69, 79, 84, 130).

### Cuadro Clínico.

Abortos sin signos previos a partir de la 12 semana de gestación, sin embargo, se pueden presentar animales somnolientos, se segregan del rebaño y puede existir retención placentaria y mastitis. (18, 69).

### Lesiones Macroscópicas.

Endometritis, edema de las membranas fetales, focos similares en pulmón, necrosis hepática, gastroenteritis, aumento de líquido pericárdico, petequias subepicárdicas. (18, 69).

### Diagnóstico.

Clínico.- en base a los signos clínicos.

Bacteriológico.- Aislamiento y cultivo a partir del estómago del feto, placenta y descargas uterinas así como del silo.

Serológico.- por medio de la prueba de aglutinación o de inmunofluorescencia.

Prueba Biológica.- por medio de inoculación intraperitoneal a ratones, instilación de gotas de cultivo de 24 horas en el saco conjuntival a cobayos. (29, 71, 92, 132).

### Diagnóstico Diferencial.

Con todas las enfermedades abortivas y rabia. (67, 79, 84).

### Tratamiento.

El microorganismo es sensible in vitro a la neomicina, polimixina, ampicilina, eritromicina y tetraciclina. (79).

El cloranfenicol a una dosis de 10 mg/Kg cada 12 horas por vía intramuscular o endovenosa, atraviesa la barrera hematoencefálica con rapidez, lo que garantiza su uso en algunos casos. (79, 136).

También se ha utilizado la combinación de cloranfenicol, penicilina y estreptomocina, ha dado buenos resultados en el tratamiento de septicemias en corderos. (79).

### Prevención.

En Rusia, se ha desarrollado una cepa avirulenta (AUF), que protege el 100% con una inmunidad de 10 meses; se ha descrito que la inoculación de colonias rugosas no patógenas, viables, han brindado protección contra colonias patógenas; también se ha demostrado que con este método se ha disminuído la presentación de la enfermedad en un 32-75%, de los rebaños. (173, 249).

Otras de las medidas que deberán aplicarse es no proporcionar silo en malas condiciones (79, 84).

### Salud Pública.

En el hombre la listeriosis es causa de aborto, infección perinatal, septicemia, meningoencefalitis y endocarditis valvular. (27, 62).

Los alimentos de origen animal son un vehículo importante de

transmisión de la enfermedad de los animales al hombre, -  
siendo la leche, quizá el alimento más peligroso, puesto  
que se ha demostrado que sobrevive a la pasteurización ba-  
jo ciertos factores. (67, 119).

## TOXOPLASMOSIS

### Definición.

Es una enfermedad parasitaria contagiosa que pertenece al grupo de las zoonosis protozoarias, caracterizada por producir aborto y muerte perinatal en ovinos y caprinos. (77, 94).

### Historia.

Laveran, (1900) observó el parásito en gorriones, en Java, Nicolle y Manceaux descubren el parásito el 26 de octubre de 1908 a partir de un pequeño roedor llamado gondi o gundi (*Ctenodactylus gondi*, Pallas 1778), capturado en Manha ta en el Sur de Túnez; Esplendore, (1908), en Brasil reportó haber observado el parásito en vísceras de conejo y lo denominó *Toxoplasma cuniculi*, Castellani (1913) en Ceylán descubre el primer caso de toxoplasmosis humana a partir de vísceras de un niño, Jankú (1923), reportó el primer caso de toxoplasmosis ocular a partir de un niño con lesiones oculares, Torres en Brasil (1927), reporta el primer caso de toxoplasmosis congénita en un niño de dos días de nacido, en Nueva York Wolf y Cowen (1937), reportan lo mismo en un niño de 31 días de nacido con encefalitis y corioretinitis, Moosen (1923 y 1929) en México observa toxoplasmas en el exudado peritoneal de cobayos; Palomino y col. en 1950 diagnostican toxoplasmosis en un niño de 11 meses en el Hospital Infantil de México; Varela y col, en 1953 aislaron la primera cepa de toxoplasma, en 1957 se propuso la prueba de Leibes reticulatus. (84).

### Distribución Geográfica.

Se presenta a nivel mundial y afecta a todos los animales de

sangre caliente incluso al hombre por lo que es una zoonosis .

### Etiología.

*Toxoplasma gondi*, su transmisión es básicamente por ingestión, inoculación, inhalación y contacto directo, la infección se ha comprobado en todas las áreas zoogeográficas en unas 200 especies de mamíferos; en ciertas áreas, entre el 25 y 45% de los gatos son seropositivos; en Australia se encontró un 16.9% de reactores positivos en corderos y 61.7% en ovinos de más edad . (41, 42).

### Patogenia.

El parásito inicia el ciclo intestinal cuando el hombre u otro huésped intermediario ingiere un ooquiste esporulado o carne de animales con quistes que contienen bradizoitos, en la lámina propia del intestino se desarrollan los taquizoitos, que proliferan rápidamente, éstos son llevados por los vasos linfáticos y la circulación venosa a los pulmones, desde donde pueden ser diseminados por la circulación arterial, también se difunden de célula a célula y son diseminados por macrófagos, linfocitos y granulocitos además de circular como formas libres; el toxoplasma sobrevive dentro de los macrófagos merced a que impiden la unión de los lisosomas con el fagosoma y con ello la liberación de enzimas hidrolíticas; con la diseminación se van a dirigir hacia el útero grávido donde causarán daño en los placentomas con la consecuente deteriorización del paso de nutrientes al feto y provocándose el aborto o nacimiento de corderos débiles a término que morirán dentro de la primer semana. (40).

El período de incubación es de 1-6 días y el período de prepatencia es de 3-10 días en quistes, 19 días en taquizoitos

y 20 días en ooquistes. (34, 41, 136).

### Cuadro Clínico.

El animal se segrega del rebaño, hay anorexia, relajación de los ligamentos pélvicos, puede haber secreción vaginal y sobreviene el aborto, si el animal es infectado a los 45 días de gestación y nacimientos de corderos débiles, cuando el animal es infestado a los 90 días de gestación, puede haber metritis, retención placentaria, en las formas nerviosas o encefálica predominan los signos nerviosos como las contracciones musculares, movimientos pendulares de la cabeza, temores de los miembros anteriores y parálisis de los posteriores, cuando se ve afectado el sistema respiratorio existe secreción nasal y marcada disnea, las lesiones en tubo digestivo producen diarrea e inapetencia, esporádicamente se produce atonía ruminal, en la forma ocular podemos encontrar exoftalmia, iritis, retinitis, opacidad del cristalino y decoloración del iris. (9, 33, 59).

### Lesiones Macroscópicas.

Genital.- necrosis de la placenta la cual se encuentra engrosada y edematosa, los cotiledones aparecen más consistentes y están sembrados de múltiples focos blanco-grisáceos con un diámetro de 1-3 cm. (19, 25, 164, 165).

Encefálica.- encefalitis difusa con ligera congestión, la corteza y las sustancias están hiperémicas y grandes focos de necrosis y pequeñas lesiones granulomatosas.

Ocular.- retinitis, granulomas necróticos en la retina, iritis, opacidad del cristalino y decoloración del iris.

### Lesiones Microscópicas.

Genital.- Necrosis coagulativa de los cotiledones fetales, necrosis con calcificación central y presencia de toxoplasmas.

Encefálica.- focos de necrosis, lesiones paraventriculares, aumento de líquido cerebro espinal, meningitis, encefalitis, corteza y substancia cerebral hiperémica presentando infiltrado perivascular, quistes de toxoplasmas, leucocitos en el espacio de Robin-Virshow. (33, 41, 42, 94).

Ocular.- retinitis con infiltraciones perivasculares por células mononucleares, focos granulomatosos en retina y opacidad del cristalino.

### Diagnóstico.

Clínico.- en base a los signos clínicos.

Bacteriológico: a) Tinción.- Con GIEMSA para detectar a los toxoplasmas.

b) Cultivo.- por medio de las células HELA

Serológicos.-

a) Hemoaglutinación.

b) Fijación del Complemento

c) Contra inmunoelectroforesis

d) Dye- Test.

e) Inmunofluorescencia indirecta.

f) Toxoplasmina

g) ELISA

### Prueba Biológica.

Por medio de inoculación de muestra sospechosa intraperitonealmente a ratones. (138, 145).

Diagnóstico Diferencial.- Con sarcocystes y todas las enfer-

medades abortivas.

### Prevención.

Evitar la contaminación del alimento y agua con heces de gatos que contengan ooquistes. (134).

### Tratamiento .

Se recomiendan las sulfas, las más eficaces son las sulfapirimidinas ya que son activas contra los parásitos proliferantes y los pseudoquistes. (25, 33, 41, 42).

### Salud Pública.

Como es una zoonosis es necesario que las hembras gestantes no tengan contacto con los gatos y sus deyecciones, asimismo de deberán de consumir leche de cabra sin pasteurizar ni carne sin buen cocimiento. (164, 165 ).

## PLANTAS TOXICAS.

### Definición.

Es una toxicosis crónica degenerativa de las ovejas, cabras y rumiantes en general que pastorean; se caracteriza por - desviaciones en la conducta, anormalidades sensoriales, in-coordinación muscular, reducción de peso, abortos en general y malformaciones fetales. (77).

Esta enfermedad es causada por el consumo de ciertas espe-cies de plantas tóxicas del Norte y Oeste del territorio na-cional diezmando a la producción ovina y caprina por los abortos, muertes y malformaciones, asimismo, la utilización de potreros donde crecen este tipo de plantas. (15, 62, 110).

### Historia .

Hacia la mitad del siglo XX, veterinarios investigaron la problemática de las plantas tóxicas. Mathews, 1932; March y Col. 1936, Kingsburg, 1964, formaron un equipo interdiscipli-nario para estudiar los efectos de las plantas tóxicas en la reproducción. James, 1967 alimentó diariamente proporcionando de 250 a 450 g. de Astragalus pubertisimus, A. lentiginosas Oxytropis lambertii a ovejas gestantes, induciendo en ellas un 41% de abortos y 19% de malformaciones en corderos. (84).

### Distribución Geográfica.

Chihuahua, Sonora, Nuevo León, Coahuila, Estado de México, San Luis Potosí, Querétaro, Durango, Hidalgo, D.F., y Vera-cruz.

## Etiología .

Los géneros botánicos relacionados a *Astragalus*, *Oxytropis*, *Veratrum californicum*, *Gutierrezia microcephala*, todas estas plantas son perennes con raíces leñosas y hojas en forma pineal, siendo sus flores racimosas. (10).

Las ovejas y cabras no acostumbradas a las plantas tóxicas generalmente las encuentran no palatables, y las rechazan, pero cuando existen condiciones adversas como sería en época de secas, los animales paulatinamente se van habituando a ellas.

Por mecanismos desconocidos las neuronas del sistema nervioso central, el epitelio coriónico, así como otro tipo de células se degeneran y forman vacuolas citoplasmáticas; - los cambios morfológicos asociados con los cambios funcionales llevan a otros signos abiertos, los compuestos tóxicos cruzan la placenta y dañan a los embriones y fetos, en gran cantidad causan la muerte y en pequeñas cantidades causan malformaciones congénitas. (10, 15, 62).

## Nombre Botánico y Nombre Común .

*Astragalus argillophyllus*, *A. diphyssus*, *A. carlei*, *A. lentiginosus*, *A. mollisimus*, *A. nothoxys*, *A. wootoni*.

Afecta a todos los rumiantes y en especial a los ovinos y caprinos.

El principio activo es un alcaloide llamado locoína que se encuentra en las hojas y tallo.

## Cuadro Clínico.

Pelo hirsuto, timpanismo ligero, mirada perdida, posterior

mente excitación nerviosa, ataxia locomotora, desarrollo progresivo de parálisis ascendente que llega a afectar las terminaciones sensitivas y motoras del sistema nervioso, pierde el equilibrio, presenta ceguera, se caen cuando lo gran incorporarse, caminan vacilantes chocando con objetos a su paso, los estados finales se caracterizan por la incapacidad para comer y beber, debilidad general, emaciación y muerte.

### Tratamiento.

Administrar laxantes oleosos o sulfato de magnesia 50 g. por animal, solución Fowler (a base de arsénico), 15-20 g. durante 30 días, aplicar conjuntamente por vía parenteral estricnina 0.05 g, al día, también cocodilato de sodio a dosis de 0.4 g/Kg. y complejo B.

### Prevención.

Identificar los lugares donde crecen estas plantas y aplicar productos químicos como los hechos a base de 2,4-D amina o silvex en etapa de crecimiento o floración.

### Oxytropis Lambertii.

Afecta a ovinos y caprinos, contiene un alcaloide denominado locoína que se encuentra en hojas y tallo.

### Cuadro Clínico.

Depresión, pelo hirsuto, pérdida de peso, incoordinación y presenta aborto.

### Tratamiento.

Laxantes y alimentación fresca y de buena calidad.

### Prevención.

Utilización de herbicidas como en el caso anterior.

### Veratrum californicum .

También se denomina falso eleboro o cara de mono.

Todas las partes de la planta contienen tres alcaloides como: Jervine, Desoxijervine y 3 glucocil II dioxijervine - siendo tóxico y teratogénico a dosis de 170-340 g. en base verde.

### Cuadro Clínico.

Exceso de salivación, incoordinación, debilidad, vómito, -- pulso acelerado, respiración deprimida, puede haber convulsiones, coma y muerte, los embriones pueden morir o reabsorberse o presentar malformaciones como cíclope, maxilar y cara hipoplásica, protursión de la lengua y dientes y fusión de hemisferios cerebrales.

### Prevención.

Aplicación de herbicidas y apacentar a los animales en zonas donde no existan plantas tóxicas.

### Gutierrezia microcephala.

Es una planta que afecta a ovinos y caprinos y el total de la estructura es tóxica, siendo el principio activo una saponina triterperoide.

### Cuadro Clínico.

En casos agudos anorexia, indiferencia, mal estado en general con diarrea seguida de constipación, aborto con retención placentaria, en casos severos se presenta piel áspera,

diarrea o constipación y enteritis catarral, descargas vaginales, hematuria e ictericia.

### Lesiones Macroscópicas.

El hígado y riñones se encuentran congestionados, gastroenteritis de severa a moderada con ulceraciones en abomaso y duodeno, ligera pigmentación e ictericia en tejidos subcutáneo y conectivo.

### Tratamiento .

Administrar emulgentes como aceite mineral 150-200 ml. por vía oral, leche entera con azúcar y huevo 500-100 ml, infusión de semillas de lino, parafina líquida hasta la curación de las úlceras; la acción hemolítica de las saponinas, es contrarrestada por el colesterol, así como aplicar analgésicos, estimulantes y reconstituyentes.

### Prevención.

Evitar en primer término el pastoreo en áreas peligrosas, y controlando este tipo de plantas por medio de herbicidas.

## DESAHIJAMIENTO.

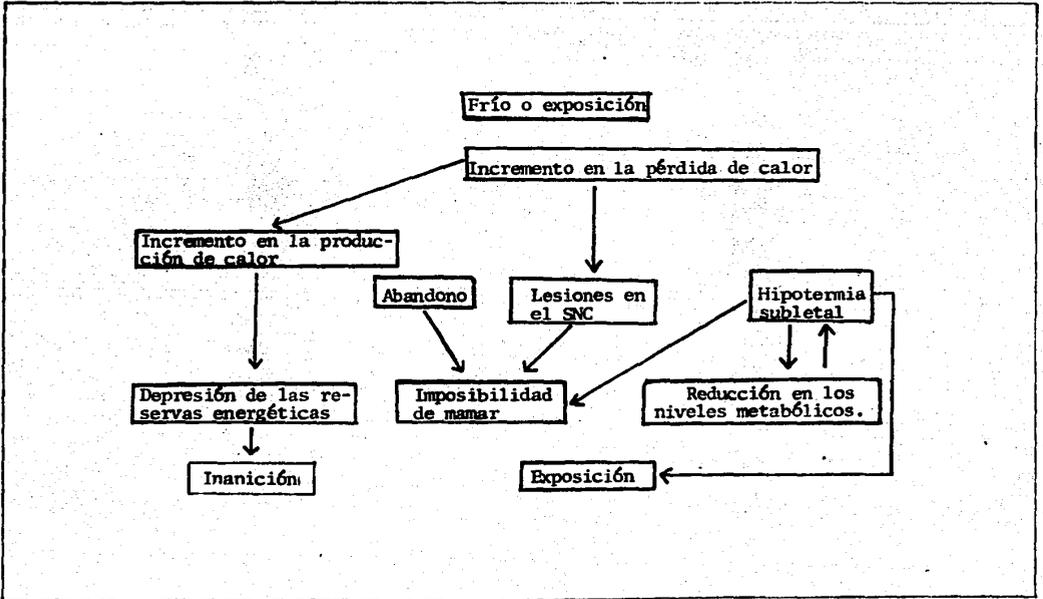
### Síndrome inanición/exposición.

Este complejo es probablemente el que provoca el mayor número de corderos muertos; en los trabajos de Dennis (1974), se registra hasta un 46.7% de mortalidad debido a este complejo con la mayor proporción ocurriendo en los primeros días de nacido. Por ser el tema que reviste mayor importancia, se ha creído pertinente hacer una descripción más detallada del problema de manera que se conozcan los mecanismos fisiológicos que intervienen para su presentación, así como los signos y lesiones que se presentan en la cría afectada. (106, 128).

Una de las causas principales de mortalidad perinatal. Al momento de nacer, el cordero es enviado del medio uterino tibio, a un medio ambiente adverso, en donde inmediatamente hay que aumentar el nivel de producción de calor corporal de modo que pueda compensar la pérdida de calor del medio ambiente; cuando el máximo nivel metabólico (producción de calor) se ve excedido por el grado de pérdida al medio ambiente, se observa una baja en la temperatura corporal interna (hipotermia). (158).

En realidad la muerte por exposición es producida como resultado de un círculo vicioso, en el cual al bajar la temperatura disminuye la producción de calor, ya que el frío aumenta los efectos de inanición en la utilización de las reservas energéticas del animal. (155, 162).

En la figura se indica la interacción entre los efectos de inanición y exposición que resulta en la muerte del cordero.



Interacción entre inanición y exposición.  
 McCucheon et al. 1981.

La ingestión de leche incrementa la producción de calor hasta por un período de 12 horas, sin embargo, el reflejo de mamar se deprime significativamente cuando la temperatura corporal baja de los 37°C, de tal manera que aún una hipotermia de tipo ligero, aunque no sea letal en sí misma puede predisponer a la muerte por inanición. Por el contrario la recompensa de obtener leche estimula al cordero a buscar más la ubre. (45, 114).

En aquellos corderos que sobreviven a un parto difícil (distócico), se produce, aparentemente, una baja en el interés por mamar estando en relación la magnitud de este efecto con las condiciones ambientales (temp., viento) a la que se encuentra expuesta el cordero.

Es importante hacer notar que se puede producir la muerte por exposición, aún a temperaturas moderadas (15 a 25°C), dependiendo de otros factores como son, el peso al nacer del cordero y el tipo de cubierta corporal. Así como la presencia de viento y qué tan rápido se logre secar el cordero. De esta forma, los experimentos realizados en Australia por Alexander en 1961 y 1962 mostraron que corderos de alrededor de 5 Kg. logran soportar temperaturas de -25°C si están secos y no hay aire, mientras que corderos de 2 Kg., mojados con líquidos placentarios en presencia de vientos de 12 millas por hora, no logran mantener su temperatura corporal aun a temperaturas de 23°C. En el siguiente cuadro se simplifica mejor este concepto.

---

Temperatura ambiente que producirá hipotermia en  
corderos húmedos con vientos de 12 millas por hora

---

Peso corporal	Tipo de cubierta	Temperatura ambiente
2 Kg.	Corta	23°C
2 Kg.	Larga	13°C
5 Kg.	Corta	4°C
5 Kg.	Larga	-19°C

---

Alexander.- 1962.

Es obvio entonces, que una serie de factores van a ser pre<sup>u</sup>disponentes de causar hipotermia. Incluido dentro de estas uno que es crítico y fácilmente factible de modificar, es la nutrición de las madres en las últimas semanas de la gestación. La susceptibilidad de un cordero a sufrir hipotermia se verá aumentada si éste proviene de una oveja en malas condiciones, de una oveja muy joven o vieja o si el cordero es producto de un parto doble o triple.

Los signos clínicos que presentan los corderos afectados - por este síndrome incluyen:

- a).- Una baja de la temperatura corporal que puede llegar a ser hasta de -10°C, menos de la normal que es 39.5°C.
- b).- Temblores musculares (escalofríos) aunque éstos ya no se observan por debajo de los 30°C.
- c).- Apatía, letargo y somnolencia, llegando a producirse poco tiempo antes de la muerte la inmovilización del animal.

Estos signos representan principalmente a aquellos productos de la exposición; cuando el factor inanición también juega una parte principal los corderos mostraron los signos

inequívocos de hambre.

Las lesiones observadas en la necropsia en animales muertos por este síndrome variaron dependiendo de cuál haya sido la causa principal. McFarlane (1961), describió en detalle las lesiones encontradas en muertes producidas por exposición y en muertes producto de la inanición, pero es lógico suponer que ya que existe una interacción entre estos dos factores se observará por lo general una mezcla de lesiones. De esta forma encontraremos en aquellos corderos muertos principalmente por exposición lo siguiente:

- Hidratación anormal del tejido subcutáneo.
- Dilatación o flacidez del intestino delgado el cual presenta un contenido de tipo mucoso.
- Poco o ningún signo de catabolismo de las reservas grasas y evidencia de que el cordero sólo logró caminar una pequeña distancia.

Por otro lado, las lesiones que presentan los corderos que perecieron por hambre serán:

Utilización total de sus reservas de grasas (grasa perirenal, pericárdica y epicárdica) las cuales, se muestran como un tejido gelatinoso rojizo en vez de ser firme y blanco. En general al no conseguir leche el animal tiende a ingerir tierra o pasto mismos que se encontraron en el interior del estómago; el cordero además se muestra totalmente deshidratado y el hígado se observa más pequeño y duro que lo normal.

El momento en el que se produce la muerte también es de ayuda en tratar de diferenciar estas dos causas. La muerte por exposición generalmente se presenta durante las primeras 4 horas de nacido, mientras que la muerte por inanición, se presenta alrededor de los 2 a 5 días. (Eales, et al. 1982). (128, 158).

## DEPREDADORES.

Es uno de los factores importantes que afectan a la ganadería ovina y caprina a nivel mundial ya que causan mortalidad en las crías. (14, 77).

## REPRESENTANTES.

Lobos, coyotes, perros dingo, hienas, zorros, cuervos, águilas y otras aves rapaces (gaviotones, caranchos y chimangos). (17).

Las estimaciones de mortalidad ocasionadas por depredadores han sido basadas en la evidencia post-mortem de habilidad en el momento de la mutilación; tanto en Australia del Sur como en Victoria se determinó que los zorros mataron un 2 % de los corderos nacidos, MacFarlane en New South Wales, determinó menos de 2% de los corderos a causa de zorros. (45).

Se observó que el zorro es un animal oportunista y que ataca a los animales muertos o moribundos así como los gaviotones, caranchos y chimangos.

En U.S.A., la causa principal es el coyote, sin embargo, debido a la posible exterminación se ha protegido.

## Diagnóstico.

Se debe determinar el período durante el cual se ha producido la muerte, antes, durante y después del parto. (57).

Cuando la muerte ocurre antes del parto, la ruptura de los vasos umbilicales se produce sin sangre en su luz, en consecuencia no hay retracción, ni coágulo, ni hemorragia.

La muerte posterior al parto se determinó por la retracción de los vasos umbilicales a nivel del abdomen, con la formación de un coágulo tapón en su luz y signos hemorrágicos al rededor de la zona, todo ello indica que en el momento del nacimiento el corazón funcionó. (53).

## DISCUSION.

Habiendo analizado la información del trabajo, tratamos de dar una panorámica de la información que existe tanto a nivel nacional como internacional, siendo notorio que en el segundo caso las aportaciones escritas son vastas, sin embargo, es difícil conseguir estos informes; en el primer caso se hace notorio que existe poca o nula información en nuestro país, por lo que se intenta crear una fuente actualizada y ordenada de las enfermedades.

Tomando en cuenta que estas causas de aborto y muerte perinatal en ovinos y caprinos provocan pérdidas de animales, que van en detrimento de la producción de dicho ganado, -cabe hacer notar que estas pérdidas no se han cuantificado por las siguientes razones:

- 1.- Posesión socioeconómica del ganado.
- 2.- Falta de métodos de diagnóstico (personal y equipo necesario para efectuar un diagnóstico).

También es necesario considerar que algunas de ellas son zoonosis y que se deben controlar para evitar problemas a la población en riesgo.

Por lo que se sugiere que se realicen más trabajos de investigación sobre estos aspectos de la producción ovina y caprina para mejorar y hacer productivo este tipo de ganado.

- 1.- Abd-El-Ghani, M., Osman, K. and Nada, S.M. : Evaluation of a serodiagnostic Methods for brucellosis among sheep and goats in Egypt. Int. J. Zoonoses, 10: 132-137 (1983).
- 2.- Acha, P.N.: Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. (O.P.S.) Organización - Panamericana de la Salud, (O.M.S.) Organización Mundial de la Salud. Washington USA, 1977
- 3.- Anderson, K.L. : Caprine Campylobacter fetus abortion: - isolation from an abortion outbreak and experimental reproductions of the disease. In proceedings of the third International Conference on Goat production and Disease, January 10-15, 1982, Tucson Arizona USA Scottsdale, Arizona 85752, USA; Dairy Goat Journal Publishing Co., 1808 (1982) 539.
- 4.- Anderson, K.L., Hamond, M.M., Urbance, J.W., Rhoades, H. E. and Bryner, J.U.: Isolation of Campylobacter jejuni from an aborted caprine fetus. Journal of the American Veterinary Medical Association., 183 (1): 90-92 (1983)
- 5.- Andreani, E., Santarelli, E., and Diligenti, R. : Leptospirosis in sheep. Natural infection by the Hardjo serotype. Annali della Facolta di Medicina Veterinaria di Pisa., 27, 33-40 (1974) (publ. 1975).
- 6.- Ansorg, R., Palm, G. and Unger, U. : Malta fever in a brucellosis-free region of outbreak of malta fever in the area of goettingen West Germany 1982. Zentralbl. Bakteriolog. Mikrobiol. Hyg. I Abt.Orig. A. 255 (2-3): 299-308. (1983).
- 7.- Balbo, S.M., Iannizzotto, G. and Jannotta, V. : Serological studies on the most important form infectious abor-

- tion in sheep in Sicily. Clinica Veterinaria., 104 (2) 45-51 (1981).
- 8.- Barlow, R.M., Rennie, J.C., Keir, W.A., Gardiner, A.C. and Vantsis, J.T.: Experiments in border disease part. 7 the disease in goats. J. Comp. Pathol. 85 (2): 291-298 (1975).
- 9.- Beverley, J.K.A.: Some aspects of toxoplasmosis a world wide zoonosis. Soulsby, E.Y.L. (Ed.). Parasitic zoonoses, clinical and experimental studies. Proceedings of the sixth international conference of the world association for the advancement of veterinary parasitology, Vienna, Austria, Sept. 18-20, 19873. XIX 402 p. Illus. Academic Press: New York, N.Y., U.S.A.; London, England. ISBN 0-12-655360-2. 1974 Recd. 1975 1-2.
- 10.- Binns, W.R.F.: Congenital deformities in lambs, calves and goats from maternal ingestion of poisonous plants. Clin. Toxicol. 5: 245-261, (1972)
- 11.- Bird, M.M.E., Stephens, D.J., Walls, E.P. and Lisle, G. W. de.: Serology of *Campylobacter* fetus strains from four outbreaks of ovine abortion. N.Z. Vet. J.; 32: 14 17. (1984).
- 12.- Blackmore, D.K., Battaman, A.R. and Marshall, R.B.: The epidemiological interpretation of serological response to leptospiral serovars in sheep. N.Z. Vet. J., 30: 38-42. (1982).
- 13.- Blasco, M.J.M.: La epididimitis contagiosa del morueco (infección por *Brucella ovis*) revisión bibliográfica. Comun. I.N.I.A. (Inst. Nac. Invest. Agrar.) Ser. Hig. San. Anim., 5: 47 pp (1983).

- 14.- Blisson, G. : Ovine abortion problems encountered in practice. Bulletin des Groupements Technique Veterinaires (3): 77-88 (1983).
- 15.- Blood, D.C. and Henderson, J.A.: Medicina Veterinaria. 6ta. ed. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México, 1986.
- 16.- Boss, P.H., Nicolet, J. und Margadant, A. : Course of Salmonella abortusovis infection in a flock of sheep. Schweizer Archiv fur Tierheilkunde., 119 (10) 395-404. (1977).
- 17.- Bostwick, J.L. : Common abortion diseases of sheep. California Veterinarian, 36 (9) : 21-23 (1982).
- 18.- Broadbent, D.M. : Listeria as a causer of abortion and neonatal mortality in sheep. Aust. Vet. J., 48: 391-394 (1972).
- 19.- Brodie, T.A., Duncan, J.L. and Harvey, M.J.A.: Role of enzootic abortion and toxoplasmosis in a outbreak of abortion in Scottish sheep flock. Veterinary Record., 113 (19). 437-440 (1983).
- 20.- Brown, A.C.L. : Brucellosis in animals. Scott Med. J., 21 (3): 124-12. (1976).
- 21.- Bulgin, M.S. and Anderson, B.C. : Association of sexual experience with isolation of various bacteria in case of ovine epididymitis. J. Am. Vet. med. Ass., 182; 372 374. (1983)
- 22.- Butachaiah, G. and Khera, S.S. : Studies on bacterial aetiology of infectious abortion in farmstock. I. Bru cella abortion in cattle, buffaloes, sheep and goats.

Indian Journal of Comparative Microbiology, Immunology and Infectious Diseases., 3 (2) 83-89 (1982).

- 23.- Butachaiah, G., Khera, S.S.: Studies on bacterial -  
etiology of infectious abortion in farmastock. 2. Lis-  
teric abortion in sheep and goats. Indian Journal of  
Comparative Microbiology, Immunology and Infectious Di  
seases., 3 (3): 138-143 (1982)
- 24.- Buxton, A. and Fraser, G.: Animal Microbiology. Volume  
1 Blackwell Scientific Publications, London, 1977.
- 25.- Calameln, M: Epidemiology of toxoplasma abortion in -  
small ruminants. 1. Basis of interpretation of serolo-  
gical diagnosis. 2. Frecuency of abortion: Revue de M6  
decine Veterinaire., 133 (2): 115-119, 121-124 (1982)
- 26.- Cameron, R.D.A. an Laureman, L.H. Jr.: Characteristics  
of semen changes during Brucella ovis infection in -  
rams. Vet. Rec., 99: 231-233 (1976)
- 27.- Cartes, G.R.: Diagnostic Procedures in Veterinary Bac-  
teriology and Mycology. 4 th. ed. Charles C. Thomas  
Publisher, Illionois, 1984.
- 28.- Carter, J.L., Chen, C.L. and Dennis, S.M.: Serum le- -  
vels of progesterone, estradiol and hidrocortison6 in  
ewes after abortion due to Listeria monocytogenes type  
5. American Journal of Veterinary Research., 37 (9) -  
1071-1073 (1976).
- 29.- Carter, J.L.: Ultraestructural, inmunofluorescent and  
histopathological chanes in the listeric infect placen-  
ta of sheep. Dissertation Abstracts International.,  
39B (1): 172 (1978)

- 30.- Clark, B.L. and Monsbourgh, M.J.: Serological types of *Vibrio fetus* var. *intestinalis* causing ovine vibriosis in southern Australia. Aust. Vet. J., 50: 16-18. (1974).
- 31.- Clark, B.L. and Monsbourth, M.J.: The prevalence of campylobacter fetus in the gall bladder of sheep. - Aust. Vet. J., 55: 42-43 (1979).
- 32.- Clark, B.L., Monsbourgh, M.J. and Parsonson, I.M.: - The pathogenicity of bovine faecal isolates of *Vibrio fetus intestinalis* serotype V in pregnant ewes. Aust Vet. J., 50: 199-203 (1974)
- 33.- Chhabra, M.B., Mahajan, S.K., Gupta, S.L. and Gantan, O.P.: Experimental toxoplasmosis in pregnant goats. Indian Journal of Animal Sciences., 52 (8): 661-664 (1982).
- 34.- Contini, A., Scarano, C. and Firinu, A.: Sheep infectious abortion a new anti salmonella abortus ovis vaccine. Attisocital Sci. Vet., 28: 783-78 (1974) - (1975)
- 35.- Cowan, S.T. y Steel, K.J.: Manual para la identificación de bacterias de importancia médica 2da. ed. - Compañía Editorial Continental, S.A., México, D.F., 1979.
- 36.- Cox, J.C., Gorrie, C.J.R., Nairn, R.C. and ward, H.A.: Acomparision of methods for the serological diagnosis of *Brucella ovis* infection. Br. Vet. J., 133: 442-445 (1977).
- 37.- Crowter, r.w.: Abortion in sheep and goats in Cyprus (correspondence). Veterinary Record., 99 (23): 466 (1976).

- 38.- Davidson, I.N. and Hirsh, D.C.: Leptospirosis in lambs. J. Am. Vet. Med. Ass., 176 (2): 124-125 (1980).
- 39.- Dennis, S.M.: Perinatal lamb mortality in Western Australia. 5 Vibrionic infection. Abst. vet. J., 51; 11-13 (1975).
- 40.- Dubey, J.P., Kirkbride, C.A. Epizootic of ovine abortion due to Toxoplasma gondii in North Central United States. Journal of The American Veterinary medical Association., 184 (6): 657-660 (1984).
- 41.- Dubey, J.P.: Experimental toxoplasmosis in sheep fed Toxoplasma gondii oocysts. International goat and sheep Research., 2 (2): 93-104 (1984).
- 42.- Dubey, J.P., Sundberg, J.P. and Matiuck, S.W.: Toxoplasmosis associated with abortion in goats and sheep in Connecticut. American Journal of Veterinary Research., 42 (9): 1624-1626 (1981).
- 43.- Duffel, S.J. and Skirrow, M.B.: Shepherd's scours and ovine campylobacter abortion- a "new" zoonosis? Vet - Rec., 103: 144 (1978).
- 44.- Duhart, C.P.A.: Manual de enfermedades infecciosas causadas por bacterias. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. 1981.
- 45.- Eb, F., Orfila, J. and Lefebvre, J.F.: Ultra structural study of the development of the agent of ewes abortion. J. Ultrastruct. Res., 56 (2): 177-185 (1976).
- 46.- Ellis, W.A., Bryson, D.G., Neill, S.D., Mc Parland, P. J. and Malone, F.E.: Possible involvement of leptospire

in abortion, stillbirths and neonatal deaths in sheep. Veterinary Record, 112 (13): 291-293 (1983).

- 47.- Favre, J.: Abortion in sheep due to Salmonella abortusovis in the Haute Vienne Department of France. These Ecole National Veterinaire d'Alfort., (1980) 67 pp.
- 48.- Fensterbank, R., Pardon, P. and Marly, J.: Comparison between subcutaneous and conjuntival route of vaccination with Rev. I strain against Brucella melitensis infection in ewes. Ann. Rech. Vét., 13 (4): 295-301 (1982).
- 49.- Fensterbank, R., Pardon, P. and Marly, J.: Efficacy of Brucella melitensis Rev. 1 vaccine against Brucella ovis infection in rams. Ann. Rech. Vét., 13 (2): 185 - 190 (1982).
- 50.- Fernández, D.M., Aller, G.J. y Alvarez, M.M.: Prevalencia de la infección en un foco de paratuberculosis -- ovina. An. Fac. Vet. León., 27: 131-136 (1981).
- 51.- Fernández, D.M. y Alvarez, M.M.: Presencia de Listeria monocytogenes en los ganglios linfáticos mesentéricos de ovino en matadero. An. Fac. Vet. León., 28: 175-179 (1982).
- 52.- Fernández, D.M., Rojo, V.J. y Aller, G.J.: Sobre un foco de aborto listérico ovino en la provincia de León An. Fac. Vet. León., 23: 57-63 (1978)
- 53.- Ferney, J.: Abortion in the ewe. Treatment and prophylaxis. Bulletin des Groupements techniques Veterinaires., No. 4 17-26 (1983).
- 54.- Fernie, D.S. and Healing, T.D.: Wild bank voles cleth-

rionomysglereolus are possibly a natural reservoir of *Campylobacter micro aerophilic vibrios*. Nature (Lond.). 263 (5577): 496 (1976).

- 55.- Findlay, C.R.: Epidemiological aspecto of an outbreak of salmonellosis in sheep. Vet. Rec., 103: 114-115 - (1978).
- 56.- Firehames, B.D. and Myres, L.L.: *Campylobacter fetus* - subsp. *jejuni*; its possible significance in enteric disease of calves and lambs. Am. J. Vet. Res., 42 (6): - 918-922 (1981).
- 57.- Fiset, P. Abortion in sheep and goat in Cyprus. Veterinary Record., 99 (1): 323 (1976).
- 58.- Frappe Muciño, René Cesar: Manual de Infectología veterinaria, enfermedades bacterianas y micóticas. Francisco Méndez Oteo., México, D.F., (1981).
- 59.- Frescura, T., Ambrosi, M., Polidori, G.A. and Barcaccia, E.: Immunobiological research on the distribution of toxoplasmosis in ovines. Parassitologia (Rome)., 16 (1): 112-11(1974).
- 60.- Gibbons, D.F., Winkler, C.E., Shaw, I.G., Terlecki, S., Richardson, C. and Done, J.T.: Pathogenecity of the border disease agent for the bovine fetus. Br. Vet. J., 130 (4): 357-360 (1974).
- 61.- Gilles, G. and Letroteur, R.: Infectious abortions among ewes in Bouches-Du-Rhône Departament, France. Revue de Médecine Vétérinaire., 129 (4): 591-601 (1978).
- 62.- Gillespie, J.H. y Timoney, J.F.: Hagan y Bruner. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 4a. ed.

- 63.- Gilmour, N.J.L., Thompson, D.A. and Fraser, J.: Vaccination against vibrio (Campylobacter) fetus infection in sheep in late pregnancy. Vet. Rec., 96: 20-131 (1975)
- 64.- Girginov, G., Vodas, K. and Bozhilov, B.: Inactivated saponin vaccine against salmonella abortion in ewes. Veterinarnomeditsinski Nauki., 15 (8): 91-95 (1979).
- 65.- Gordon, L.M.: Isolation of *Leptospira interrogans* serovar hardjo from sheep. Aust. Vet. J., 56: 348-349 (1980).
- 66.- Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. Isolation of *Listeria monocytogenes* from grass silage. Acta Vet. Scand., 20: 492-497 (1979).
- 67.- Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. Experimental listeric infection in sheep treated with various immunosuppressiva. Acta Vet. Scand., 21: 415-427 (1980).
- 68.- Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. Isolation of *Listeria monocytogenes* from organs of slaughtered animals and dead animals submitted for post-mortem examination. Acta Vet. Scand., 21: 11-17 (1980).
- 69.- Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. *Listeria monocytogenes* excretion and immunological state in sheep in flocks with clinical listeriosis. Acta Vet. Scand., 20: 417-428 (1979)
- 70.- Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. *Listeria monocytogenes* in sheep fed hay or grass silage during

pregnancy. Immunological state, white blood cells, total serum protein and serum iron. Acta Vet. Scand., 21: 1-10 (1980).

- 71.- Gupta, B.L. , Sharma, S.N. and Tanwani, S.K.: Studies on experimental infection of sheep, goats, rabbits and mice and serological response with *Listeria monocytogenes* serotype 4. Indian J. Anim. Sci., 50 (9): 739-743 (1980)
- 72.- Hadjisavvas, T.H., Harkness, J.W., Huck, R.A., and Stuart, P.: The demonstration by interference tests of an infective agent in fetuses from ewes inoculated with border disease tissue. Res. Vet. Sci., 18 (3): 237-243 (1975).
- 73.- Hajtós, I., Malik, G., Bánfalvi, E., Kádár, I. and Kemeses, F.: Leptospiral abortion in sheep in Hungary. Magyar Allatorvosok Lapja., 38 (12): 721-725 (1983).
- 74.- Hall, R.F.: Infectious abortions in ewes. Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian, 4 (5): s216-s225. (1982).
- 75.- Halliday, G.: Abortion in ewes-replacement strategies. Aberdeen AB9 LUD, UK; School of Agriculture, 581 K st. 91984) 7 pp.
- 76.- Harbola, P.C. and Khera, S.S.: Incidence of ovine abortion in some sheep farms in Indiana. Indian Journal of Comparative Microbiology, Immunology and Infectious Diseases., 3 (4): 212-217 (1982).
- 77.- Hiepe, Th.: Enfermedades de la oveja. Editorial Acribia, Zaragoza España, 1972.

- 78.- Hopkinson, W.I., Lloyd, J. and Micke, B.M.: *Brucella ovis* in Merino rams in Western Australia (correspondence). - Aust. Vet. J., 55: 200-201 (1979)
- 79.- Howard, J.L.: *Current Veterinary Therapy. Food Animal Practice*. W.B. Saunders Company, U.S.A., 1981.
- 80.- Hughes, K.L.: Experimental *Brucella ovis* infection in ewes. 1. Breeding performance of infected ewes. 2. - Correlation of infection and complement fixation titres. Aust. Vet. J., 48: 18-22 (1972)
- 81.- Hughes, K.L.: Further practitioner comment on *Brucella ovis* (correspondence), N. Z. Vet. J., 30: 201-203 (1982)
- 82.- Hunter, A.G., Corrigall, W. Mathieson, A.O. and Scott, J.A.: An outbreak of *S. typhimurium* in sheep and its consequences. Veterinary Record., 98 (7): 126-130 (1976).
- 83.- Huston, J.E.: Supplemental feeding and reproductive rate in yearling female Angora goats. Annual meeting of the American Society of Animal Science and Canadian Society of Animal Science, Onatrio, Aug.' 8-11, 1982. J. A. im. Sci., 55 (suppl. 1): 432-433 (1982). (recd. 1983).
- 84.- Jopp, A.J.: Ovine abortion. In *Proceedings of the 12th Seminar of the sheep and beef Cattle Society of New Zealand Veterinary Association 8th-12th November 1982 Palmerston North, New Zealand; Department of Veterinary Clinica Sciences, Massey University, (1982) 246-258.*
- 85.- Jensen, R. and Briton, L.S.: *Diseases of sheep*. 2nd.ed. Lea and Febiger, U.S.A., 1982.
- 86.- Joop, A.J., Middelberg, A. and Quinlivan, T.D.: Survey

into the incidence and factors contributing to ovine abortion in central Hawkes bay flocks. In Proceedings of the 10th Seminar of the sheep and Beef Cattle Society of the New Zealand Association, Lincoln College, Canterbury, 11th-12th July (1980) 100.

- 87.- Kaplan, E.L., Burrington, J.D., Klementsich, P. - and Deftos, L.: Primary hyperparathyroidism pregnancy and neonatal hypocalcemia. 41 St. Annual Meeting of the Central Surgical Association, Pittsburg, P.A., USA, Mar, 15-17, 1984. Surgery (St. Louis)., 96 (4) : 717-722 (1984)
- 88.- Katitch, R., Voukitchevitch, Z., Radovich, D. and Zdravkovitch, M.: The possibility of using a mixed - vaccine for control of paratyphoid abortion an anaerobic bacterial diseases in sheep. Recl. Med. Vet. Ec. Alfort., 149 (1): 75-8 (1973).
- 89.- Kendrick, J.W. and Howarth, J.A.: Reproductive infections. Hafez. E.S.E. Reproduction in farm animals 3rd. ed. ZVII\* 480 p, Illus, Lea and Febiger: Philadelphia. P.A. U.S.A. 1974 349-40.
- 90.- Kharole. M.V., Dagjitsingh, Kolshresthg, R.C. and Chandiramani, N.K.: Abortions in goats resembling those caused in Rift Valley Fever a research note. Indian Veterinary Journal., 59 (8): 654 (1982).
- 91.- Kholeaf, Z.M., Farag, Y.A. Rakha, A.M. and Fadle, W.S.A. A Preliminary study on the bacteria causing abortion in local sheep. Egyptian Journal of Veterinary Science, 14 (2): 141-148 (1977, publ. 1979).
- 92.- Konopa, M., Bromirska, J., Nowacki, J.: Use of the nitroblue tetrazolium (NBT) test in studies on the

pathogenesis of abortion in sheep caused by listeria. Medycyna Wetwryna., 39 (5) : 278-288 (1983). Wydziału Wet. AR, pl. Grunwald ki 45, 50-366 Wrocław, Poland. Abst. 537

- 93.-Korukov, G.: Salmonella abortion in ewes (in the blagoevgrad region of Bulgaria). Veterinarna Sbirka., 79 (11): 16-17, 24 (1981).
- 94.-Korwar, D.A., Singh, B. and Chhabra, M.B.: Note on the prevalence of toxoplasma antibodies in sheep and goats in Maharashtra, India. Indian J. Anim. Sci., 52 (11): 1125-1127 (1982)
- 95.-Kraft, B. and Stoll, L.: Fluorescence-histological demonstration of Toxoplasma gondii in ovine abortion. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift., 85 (12): 470- - 472 (1978).
- 96.-Kui, L.B.: An investigation on the causes of caprine abortion in inner Mongolia of China (Abstract). In - Proceedings of the third International Conference on goat Production and Disease, January 10-15, 1982, Tucson, Arizona, USA Scottsdale, Arizona' 85252, U.S.A.; Dairy Goat Journal Publishing Co., Po Box' 1808 (1982) 540.
- 97.-Kulshreshtha, R.C., Jagjit Sinng, Vashudevan, B. and Chandiramani, N.K.: A study on abortion associated with brucellosis in a sheep farm in India. Indian Journal of Comparative Microbiology, Immunology and Infectious Diseases., 4 (3): 156-158 (1983).
- 98.-Kulshreshtha, R.C. and Kalra, D.S.: A study on sheep brucellosis with particular reference to infectious -

epididymitis outbreak in rams. Indian Vet. J., 55: 357  
362 (1978).

99.- Ladds, P.W. and Dennis, S.M.: Sequential studies of -  
experimentally induced ovine listerial abortion: Patho  
logic changes. Am. J. Vet. Res., 35 (2): 161-170 (1974).

100.- Ladds, P.W., Dennis, S.M. and Cooper, R.F.: Sequential  
studies of experimentally induced ovine listerial abor  
tion: Clinical changes and bacteriologic examinations.  
Am. J. Vet. Res., 35 (2): 155-160 (1974)

101.- Libal, M.C. and Kirkbride, C.A.: Brucella ovis induced  
abortion in ewes. J. Am Vet. Ass., 183: 553-554 (1983).

102.- Liess, B., Blindow, H., Orban, S., Sasse-Patzer, B., -  
Frey, H.R. and Timm, D.: Abortion, fetal death, low  
birth weight and lamb mortality in two sheep flocks in  
Northwestern Germani. Border disease in the Federal  
Republic. Deutsche Tierarztliche Wochenschrift., 89 -  
(1): 6-11 (1982).

103.- Linklater, K.A.: Abortion in sheep. In Practice., 1 --  
(1): 30-33 (1979).

104.- Linfklater, K.A.: Abortion in sheep associated with  
Salmonella montevideo infection. Veterinary Record.,  
112 (16): 372-474 (1983).

105.- Linklater, K.A.: Salmonellosis and salmonella abortion  
(sheep). In diseases of sheep. (Edited by W.B. Martin)  
Oxford, U.K.; Blackwell Scientific Publications (1983)  
135-138.

106.- Linklater, K.A.: The control of abortion in sheep flo-  
cks. Pro Veterinario No. 3, 9, 11 (1984)

- 107.- Littlewood, J.B.: Salmonella montevideo a cause of abortion in sheep. State Veterinary Journal., **38** - (112): 36-39 (1984).
- 108.- MacLaren, A.P.C. and Scott, A: Detection and termination of pregnancy in sheep (correspondence). Veterinary Record **102** (20): 449 (1978).
- 109.- Maccleod, N.S.M., Watt, J.A. and Harris, J.C.: Listeria monocytogenes type 5 as a cause of abortion in sheep. Vet. Rec., **95**: 365-367 (1979).
- 110.- Manninger, R. y Mócsy, J.: Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos, 2a. ed. Editorial Labor, S.A., Barcelona, España, 1968.
- 111.- Marshall, R.B., Broughton, E.J. and Hathaway, S.C.: Protection of sheep by vaccination against artificial challenge with Leptospira interrogans serovar hardjo. N. Z. Vet. J., **27**: 195-196 (1979)
- 112.- Martínez, A.M., Castro, R.C. y Guemes, F.S.: Campylobacter fetus intestinalis: Primer aislamiento de un aborto ovino en México. Rev. Latinoam. Microbiol., **22**: 109-110 (1980).
- 113.- Mateev, M.: Immunology of salmonella abortion in sheep. Proceedings of the 20th World Veterinary Congress, Thessaloniki **2** 1513-1514 (1975), publ. (1976)
- 114.- Matschullant, G.: Causes of abortion in sheep. Tierärztliche Umschau., **39** (1): 45 (1984).
- 115.- Medeiros, L.P., Girao, R.N., Girao, E.S. and Leal, J.A.: Productivity of Bhuj goats. Pesqui. Agropecu. Bras., **17** (9): 1371-1376 (1982).

- 116.- Meinershagen, W.A., Frank, F.W. and Waldhalm, D.G.: Brucella ovis as a cause of aborti6n in ewes. Am. J. Vet. Res., 35 (5): 723-724 (1974).
- 117.- Merchant, I.A. y Packer, R.A.: Bacteriologfa y Virologfa Veterinarias, 3a. ed. Editorial Acribia, Zaragoza Espa1a, 1980.
- 118.- Mettler, L., Tinneberg, H. and Mesrogli, M.: Early pregnancy factor for the diagnosis of abortions. International Symposium on Reproductive Health Care, - Maui, Hawaii, USA, Oct. 10-15, 1982. Contracept Deli very Syst., 3 (3-4): 204 (1982)
- 119.- Mohanty, S.B. y Dutta, S.K.: Virologfa Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. M6xico, D.F., 1983.
- 120.- Morgan, W.J.B.: Brucellosis of small ruminants. Diagnosis, control and eradication. Bull. off Int. Epi-zoot., 82: 93-96 (1974).
- 121.- New Zealand Veterinary Journal: The complement fixation test for diagnosis of Brucella ovis infection in rams. N.Z. Vet. J., 31: 157-160 (1983).
- 122.- Nicolas, J.A., Pestrealexandre, M., Chauchef, S., Mounier, M. et Ferial, M.L.: Essai d'un mode de vaccination contre la salmonellose ovine. Recl. Med. Vet. Ec. Alfort, 130 (4) 569-573 (1979)
- 123.- Nicolas, J.A. and Lamach6re, M.: Infectious abortions in sheep. Results obtained at a diagnostic laboratory. Revue de M6decine V6t6rinaire., 135 (4): 211-215 (19-84).

- 124.- Niilo, L.: Diagnosis of ovine brucellosis. Can. Vet. J., 25: 118-119 (1984).
- 125.- Njoku, C.O. and Dennis, S.M.: Listeric abortion studies in sheep. II Feto-placental changes. Cornell Vet., 63: 171-192 (1973).
- 126.- Njoku, C.O. and Dennis, S.M.: Listeric abortions studies in sheep part 4 histopathologic comparison of natural and experimental infection. Cornell Vet., 63 (2): 211-219 (1973).
- 127.- Njoku, C.O., Dennis, S.M. and Noordsy, J.L.: Listeric abortion studies in sheep. III. Feto-placental-myometrial infection. Cornell Vet., 63: 193-210 (1973).
- 128.- Olujic, M., Wujić, V.: Abortion in sheep from mountainous regions; aetiology and prophylaxis. Veterinarski Glasnik., 30 (4): 347-351, (1976)
- 129.- Oof, F. and El-Ghani, M.A.: Salmonellosis as a bacterial cause of abortion in Egyptian ewes. Journal of the Egyptian Veterinary Medical Association., 39 (2) 13-21 (1979)
- 130.- Padilla, N.R.: Encuesta serológica de brucellosis en ovinos utilizando el método de E.L.I.S.A. (ensayo - inmunoenzimático). Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1983.
- 131.- Pardon, P., Marly, J., Sanchis, R. and Fensterbank, R.: Effect of inoculation route and dose of *Salmonella abortus ovis* on abortion and the serological response of ewes. Annales de Recherches Vétérinaires., 14 (2): 129-139 (1983)

- 132.- Peña Piña, Joaquín: Identificación de *Listeria monocytogenes* en ovinos de abasto. Tesis de Licenciatura Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.
- 133.- Petroseanu, D., D., Darie, P. Aborto in ewes. Revista de Cresterea Animalelor., 31 (12): 33-37 (1981).
- 134.- Plant, J.W., Richardson, N. and Moyle, G.G.: *Toxoplasma* infection and abortion in sheep associated with feeding of grain contaminated with cat feces. Aust. Vet. J., 50 (1): 19-2 (1974)
- 135.- Qual, V. and Turdean, I.: Prevention and control of salmonella abortion in sheep (epidemiological and laboratory studies). Revista de Cresterea Animalelor., 26 (6): 30-36 (1976)
- 136.- Reese, G.L.: Listeriosis in sheep. Vet. Med. Small Anim. Clin., 72: 1744-1777 (1977)
- 137.- Renato, F., Ernesto, A. Francesco. T. y Rosalinda, L.: Prenatal and neonatal mortality of infectious origin in sheep. Nuovo Progresso Veterinario., 36 (40): 183-188 (1981).
- 138.- Rhyan, J.C. and Dubey, J.P.: Ovine abortion and neonatal death due to toxoplasmosis in Montana. Journal of the American Veterinary Medical Association., 184 (6): 661-664 (1984).
- 139.- Ris, D.R.: Serological evidence for infection of sheep with *Leptospira interrogans* serotype hardjo (corresponce) N.Z. Vet. J., 23: 154 (1975)'
- 140.- Roed, R.A., Meen, O. and Flaate, J.: Abortion in sheep

associated with cerebrocortical necrosis. Norsk Veterinær tidsskrift., 90 (10): 647-648 (1978).

- 141.- Roperto, F., Aleandri, M., Condoleo, R., Damiano, S. Fontanelli, F., Galati, P.: Microbiological and histopathological observations on abortion ovine fetuses and perinatal lamb mortality associated with salmonellosis. Acta Médica Veterinaria., 28 (1/2): 123-132 (1982).
- 142.- Rotov, V.L. and Levchenko, I.D.: Sensitivity of sheep to experimental infection with *Brucella suis*. Mikrobiol. Zn. (Kyyiv)., 33 (6): 782-78 (1971) (Récd. 1972).
- 143.- Sanguinetti, V. y Pietrobello, M: Isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* from sheep and Sardinian mouflon. Atti del Convegno Nazionale Società Italiana delle Scienze Veterinarie. , 34, 327 (1981).
- 144.- Schvarc, F. , Gamcik, P., Mesáros, P., Balascák, und Trávnicek, M.: Causes of abortion in sheep. (Czechoslovakia; abstract). Zuchthygiene., 18 (5): 222-223 (1983).
- 145.- Seamon, P.J., Cleegg, F.G., Beverley, J.K.A. and Freeman, A.P.: The toxoplasma latex agglutination test in mice and its application to the diagnosis of ovine abortion. Veterinary Record., 101 (16): 324-325 (1977).
- 146.- Schmitz, J.A., Coles, B.M., Burdett, R. and Reynolds, G.E.: A study on the causes of abortion/atillbirth/perinatal lamb loss in Oregon. In Proceedings Eighty-second annual meeting of the United States Animal Health Association, Buffalo, New York October 29-31, November 1-3, 1978. Richmond, Virginia 23228, USA; United States Animal Health Association (1978) 414-416.

- 147.- Sharp, J.C.M. , Reilly, W.J., Linklater, K.A., Inglis, D.M. Johnston, W.S. and Miller, J.K.: Salmonella monte-video infection in sheep and cattle in Scotland Uk 1980-1981. J. Hyg., 90 (2): 225-232 (1983).
- 148.- Shaw, W.B.: Brucella abortus infection in sheep. I. Field case. British Veterinary Journal., 132 (1): 18-27 (1976).
- 149.- Shope, R.E., Peters, C.J. and Davies, F.G.: The Spread of Rift Valley Fever and Approaches to its control. Bull. W. H.O. 60 (3): 209-304 (1982).
- 150.- Silva, M.V.D.E., Reis, Jr., Leite, R.C., Dias, A.E. y Silva, F. de: Trace element deficiency; a posible explanation of early abortion in goats. (abstract). In proceeding of the third International Conference on goat Production and Disease, January 10-15, 1982 Tucson, Arizona USA Scottsdale, Arizona 85252, USA: Dairy Goat Journal Publishing Co., PO Box 1808 (1982) 498.
- 151.- Smith, D.T. y Conant, N.F.: Microbiologia de Zinsser, 4a. ed. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana. México 1971
- 152.- Steinhagen, O., Barnard , H.H. and Fourie, A.J.: The ocurence of abortion in improved Boer goats (Abstract). South African Journal of Animal Science., 13 (4): 299 (1983).
- 153.- Tadjbakhche, H. et Touway, G.: Evolution des anticorps chez des brebis immunisees contre Salmonella abortus ovis par differents vaccins tues. Revue Méd. Vét., 130 (12): 1635-1648 (1979).

- 154.- Tadjebakhche, H. and Gatel, A.: Sérological incidence of antibody *Salmonella abortusovis* in domestic animals of Iran. Recl. Med. Vet. Ec. Alfort., 148 (9) 1027-103 (1972).
- 155.- Tainturier, D.: Abortion in the ewe clinical and diagnostic study. Bulletin des Groupements Techniques Veterinaires No. 4, 17-26 (1983).
- 156.- Tainturier, D., Ferney, J. and Royal, L.; Report of Three years of aetiological diagnosis of abortions. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France., 54 (1): 97-104 (1981).
- 157.- Thiermann, A.B.: Leptospirosis; current development and trends, J.Am. Vet. Med. Ass., 184 (6): 722-725 (1984).
- 158.- Tomar, S.S. and Mahajan, J.M.: Incidence of perinatal lamb losses in Gaddi ewes under sub-temperature conditions. Indian Journal of Animal Health., 20 (2): 143-146 (1981)
- 159.- Tripathi, K.K., Bhatnagar, L., Seiffge, D., Jankowski, R. P., Aikins, H.E. and Gupta, K.G.: On the growth of *Brucella* spp. in presence of erythritol in defined and undefined media and amniotic fluid of human, cow and sheep. Zentralbl. Bakteriol, Parasitenkd infektionskr Hyg. Erste Abt. Orig. Reihe a Med. Mikrobiol. Parasitol., 277 (2/3): 324-329 (1977).
- 160.- Unanian, M.D.S. and Feliciano-Silva, A.E.D.: Trace elements deficiency: association with early abortion in goats. International Goat and Sheep Research., 2 (2): 129-134 (1984).

- 161.- Vantsis, J.T.; Barlow, R.M., Fraser, J., Rennie, J.C. and Mould, D.L.: Experiments in border disease part 8 propagation and properties of a cytopathic virus. J. Comp. Pathol. 86 (1): 111-120 (1976).
- 162.- Wachendörfer, G. and Valder, W.A.: The economically most important infectious in sheep their control. Praktische Tierarzt., 57 (7): 422-428 (1976).
- 163.- Wani, G.M., Sinha, N.K., Sahni, K.L.: Incidence of abortion and stillbirths in Muzaffarnagri and cross-bred ewes. Indian Veterinary Journal., 58 (7): 558-561.(1981).
- 164.- Waldeland, H.: Toxoplasmosis in sheep. Epidemiological studies in flocks with reproductive loss from toxoplasmosis. Acta Veterinaria Scandinavica., 18 (1): 91-97 (1977).
- 165.- Waldeland, H.: Toxoplasmosis in sheep. Acta Vet. Scand. 17, 412-425 (1976).
- 166.- Watson, W.A.: International animal traffic and disease; the import and expot of sheep and goats. Br. Vet. J., 140: 1-21 (1984).
- 167.- Wentzel, D.: Non-infectious abortion in Angora goat. In proceedings of the third International Conference of Goat Production and Disease, January 10-15, 1982, Tucson, Arizona USA Scottsdale, Arizona 85252, USA; Dairy Goat Journal Publishing Co.; PO Box 1808-1982. 155-161.
- 168.- Yedloutschnig, R.J. Dardiri, A.H., Mebus, C.A., and Walker, J.S.: Abortion in vaccinated sheep and cattle challenge with Rift Valley Fever virus. Veterinary Record., 109 (17): 383-384 (1981).

- 169.- Yimaz, S. and Ustunakin, Y: Development of a vaccine against abortion in sheep due to *Vibrio fetus*. Etlik Veteriner Bakteriyoloji Enstitüsü Dergisi., 4 (5/10): 39-58 (1976)
- 170.- Zhelev, V. and Dzhurov, A.: Morphological changes in the fetal organs and placenta in salmonella abortion of sheep, associated with the age of the fetus. Proceeding of the 20th World Veterinary Congress, Thessaloniki (1975), publ. (1976) 2, 1259-1260.