



85
30/01/84
AUTOLIBRO
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Principales Enfermedades Zoonóticas en el Ganado
Ovino encontradas durante los años de 1979 a
1984, en la República Mexicana.

ESTUDIO RECAPITULATIVO

T E S I S
Que para obtener el Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P r e s e n t a
LUIS IGNACIO MONTESINOS RAMIREZ

Asesor: M. V. Z. Juan José Enriquez Ocaña



MEXICO, D. F.

1986

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 esta 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.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES

GASPAR MONTESINOS Y SILVIA RAMÍREZ

Por haberme dado la vida, con el amor más sincero que un hijo puede sentir hacia sus padres. Su paciencia, cariño, apoyo y por darme la oportunidad de superarme, ser alguien en la vida e inculcarme una buena educación, ya que sus desvelos no fueron en vano.

Hubiera deseado que este humilde trabajo constara de tres páginas y el resto fueran agradecimientos a ustedes. Que Dios los bendiga. **GRACIAS.**

A MIS HIJOS

SYLVIA, LUIS IGNACIO Y LUIS ANTONIO

Porque son lo más preciado que tengo en la vida, que con risas y llanto han llenado toda mi vida, son el motivo de mi superación diaria. Por haberme brindado su apoyo y soportado privaciones.

Espero que sigan el ejemplo que les he dado y recuerden siempre llevar la frente en alto y decir la verdad. Gracias. **LOS AMO.**

A MIS HERMANOS Y CUÑADAS

**GASPAR Y ROSA
ALBERTO Y ALICIA
RAFAEL Y MARIA GUADALUPE
MARIO Y PATRICIA CONSUELO
MIGUEL ANGEL**

Porque siempre me brindan su apoyo y confianza y me tienden su mano amiga. Por el cariño que compartimos, la felicidad de los momentos vividos y porque puedo presumir que tengo una familia inmejorable. **GRACIAS.**

A ALEJANDRA

Hija: espero darte buen ejemplo ya que me has permitido entrar y compartir tu vida como tu padre y amigo.

A MIS SOBRINOS

RAFAEL, LUIS GASPAR, SILVIA ISABEL, KARINA, FRANCISCO JAVIER, ROSA DEL CARMEN, DULCE MARIA, MARIO ALBERTO, GABRIELA, MARIA GUADALUPE, MARIO (CHIVO), MIGUEL ALEJANDRO Y LAURA PATRICIA

Espero que siempre sigan adelante y nunca se cansen de adquirir más conocimiento; su amigo que les quiere. **Gracias.**

A ROCIO

Con todo mi amor ya que tú me alentaste en los momentos más difíciles que tuve que sortear en mi vida. Contigo he vivido los días más bonitos de mi existencia al permitirme ocupar un lugar en tu pensamiento; sujetando mi mano fuertemente en cada triunfo y fracaso, para caminar junto a los que caminan y no permanecen inmóviles contemplando la vida que pasa. No tengo palabras para expresar mi agradecimiento por haber soportado interminables días y noches en la realización de este trabajo. **TE AMO.**

AGRADECIMIENTOS

A LA DRA. NURIA DE BUEN LLADO DE ARGÜERO

Por brindarme un inmenso apoyo en mi formación académica y la culminación de este trabajo. Muchas gracias y le deseo lo mejor del mundo a usted y su apreciable familia. Que Dios la bendiga.

AL DR. FRANCISCO J. TRIGO TAVERA

Por el empeño puesto en mi formación académica y su ejemplo.

A MI ASESOR DE TESIS

M. V. Z. Juan José Enriquez Ocaña, por su valiosa cooperación en el desarrollo de este trabajo.

A MI JURADO

M. V. Z., M. C. José Ramírez Lezama
M. V. Z., ESP. Elizabeth Morales Salinas
M. V. Z. Néstor Ledesma Martínez
M. V. Z. Rosa Bertha Angulo Mejorada
M. V. Z. Aldo Bruno Alberti

Por su valiosa orientación y sus acertadas correcciones para la culminación del trabajo.

A EMMA LUCIA SERRANO SANCHEZ

Por su valiosa ayuda y cooperación a mecanografiar e ingenárselas para que el presente trabajo quedara correctamente escrito, así como por la orientación en el complejo mundo de la computación.

A LIDIA GEORGINA MORALES MARTINEZ

Por su ayuda en el presente trabajo.

A AURELIANO GARCIA TORRES Y CARMEN RAMOS

Por su apoyo y paciencia en el transcurso de mi carrera.

A MI SEGUNDA FAMILIA: EL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

Gracias por recibirme en su seno.

A LOS MAESTROS EN CIENCIAS VETERINARIAS: RAFAEL, ENRIQUE, ROBERTO, GIZELA, ANDRES Y GERMAN

Por su ejemplo, GRACIAS.

A TODOS LOS AMIGOS Y COMPAÑEROS DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

GRACIAS.

**A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA Y A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Por darme la oportunidad de aprender y forjarme profesionalmente.

NINGUN HOMBRE ES FELIZ
SIN UNA META
Y NINGUN HOMBRE PUEDE SER FELIZ
SIN FE EN SU PROPIA CAPACIDAD
PARA ALCANZAR ESA META

L. RONALD HUBBARD

CONTENIDO

	PÁGINAS
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
MATERIAL Y MÉTODOS	8
DISCUSIÓN	46
LITERATURA CITADA	49

RESUMEN

MONTESINOS RAMIREZ LUIS IGNACIO. Principales enfermedades zoonóticas en el ganado ovino encontradas durante los años de 1979 a 1984, en la República Mexicana. Estudio recapitulativo. (Bajo la dirección de: M. V. Z. Juan José Enriquez Ocaña).

Se hizo una revisión de las enfermedades zoonóticas que afectan a los ovinos en la República Mexicana en el periodo comprendido de 1979-1984, describiéndose éstas por porcentaje de presentación y etiología, realizándose formatos para cada uno de los años revisados y describiéndose por enfermedad representativa en México.

Se analizaron cada uno de los porcentajes, sus causas y curso. Se finalizó con la discusión de análisis de campo y de experiencia práctica. Se consideró que las enfermedades zoonóticas más comunes en ovinos en México se asocian al manejo médico y zootécnico.

**PRINCIPALES ENFERMEDADES ZONOTICAS EN EL GANADO OVINO
ENCONTRADAS DURANTE LOS AÑOS DE 1979 A 1984, EN LA
REPUBLICA MEXICANA
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

INTRODUCCION

A pesar de los grandes progresos de la ciencia y tecnología de la salud para la protección del hombre contra las enfermedades infecciosas y parasitarias y de los esfuerzos de los gobiernos para controlarlas y erradicarlas, estas enfermedades continúan figurando en la patología del mundo con elevadas tasas de mortalidad. Así como son causas de alrededor de una tercera parte del total de las muestras registradas en la mayoría de los países de América Latina y de El Caribe. Además tienen una elevada prevalencia en numerosas especies de animales de las que depende el hombre para su alimentación y nutrición (2, 3, 12, 13, 14, 32, 43, 57).

Desde entonces, al amanecer de la historia, las enfermedades del hombre tenían que ser comparadas con las de los animales. Esto no sería de cualquier modo el descubrimiento de las propiedades patogénicas de ciertas bacterias y otros organismos inferiores que tienen varias similitudes entre las enfermedades del hombre y animales que serían propiamente fijadas. (3, 12, 13, 14, 32, 43, 57).

Dentro del fenómeno Salud-Enfermedad se consideran tres factores importantes que son esenciales: hospedador susceptible, condiciones ambientales y el agente causal.

En esta triada ecológica se ha visto que los animales en ocasiones juegan un papel importante, bien sean reservorios del agente causal o como vector de la génesis y perpetuación de algunos padecimientos en el humano (2, 3, 12, 13, 14, 32, 43, 57).

El papel que juegan los animales en relación a la salud pública se conoce desde tiempos inmemorables, ya en el "Código Babilónico de Eshnina", que data desde 1900 a.c., habla de

descornar a los toros porque éstos representaban peligro para la salud del pueblo; en el siglo IV a.c., Aristóteles en su "Historia Animalium" especulaba sobre la participación de los animales en la transmisión de la rabia (3, 12, 13).

En el Medio Oriente, el profeta Moisés señalaba en "El Pentateuco" que la carne de ciertos animales tenían relación con la presentación de enfermedades humanas (3, 13).

En la Edad Media, en la ciudad de Auzburgo se promulgó una ley que obligaba a marcar y vender por separado carne de animales sospechosos para consumo humano.

A partir del siglo XIX a la fecha, investigadores médicos como E. Jenner, R. Koch, T. Smith y veterinarios como B. Bang, G. Ramón, W. Feldman, E. Perroncito, D. E. Salmon, hacen aportaciones valiosas en la etiología, epidemiología, prevención y tratamiento de enfermedades comunes de los animales y el hombre como son: Rabia, Brucelosis, Antrax, Tuberculosis, Salmonelosis, Tétanos y Viruela (3, 12, 13, 14).

En 1951, el término zoonosis fue definido como: "aquellas enfermedades que por naturaleza son transmitidas entre los animales vertebrados y el hombre". Se considera proponer dentro de la literatura un término semejante al de Antropo-Zoonosis (enfermedades transmitidas del hombre a los animales), y Zoo-Antroponosis (enfermedades transmitidas de los animales al hombre). El comité considera que la introducción de un término semejante dentro del uso general tendría mucha desventaja incluyendo el hecho de que la definición se obtuvo procedente de la actual y es reconocida ampliamente y aceptada dentro de los lineamientos de un grupo muy importante de enfermedades comunes al hombre y a los animales. En reciente hallazgo, se tiene que considerar que, aparte de los microorganismos o parásitos causantes de una infección latente, hay otras entidades separadas; sin embargo, no está definida claramente la naturaleza de éstas y muchas hasta ahora no pueden ser incriminadas como productoras de enfermedad, y que pueden ser aisladas desde ambos (hombre y animal) (3).

Algunos de esos aislamientos tienen características comunes y es una buena razón para sospechar de ellos que pueden ser transmisores entre el hombre y los animales.

El comité, por lo tanto, tiende ligeramente a modificar la definición de Zoonosis obtenida anteriormente, es decir, "las enfermedades y las infecciones que son transmitidas por naturaleza entre animales vertebrados y el hombre" (3, 12, 13, 14).

Las zoonosis constituyen un gran problema para la salud humana y animal en América Latina. La mayor parte de infecciones descubiertas en el hombre durante los últimos 20 años ocurren también en animales. (3, 12, 13, 43, 57).

En 1956, a petición de los países del Continente Americano, fue creado en Argentina el Centro Panamericano de Zoonosis con el fin de fomentar y fortalecer las actividades contra estas enfermedades en los países de la región (3, 12, 13, 14).

El desplazamiento de personas y animales a grandes distancias conlleva el riesgo de introducir enfermedades exóticas, que pueden o no establecerse en el Continente Americano de acuerdo a las condiciones ecológicas del agente etiológico. Hoy en día, el administrador de Salud Pública, de Salud Animal, el médico y el M.V.Z. deben estar familiarizados con la geomedicina, con la distribución y redistribución de los agentes infecciosos y con las manifestaciones patológicas que ocasionan, para poder prevenir la introducción de enfermedades exóticas a sus respectivos países y para poderlos diagnosticar cuando se introduzcan (3, 12, 13, 14).

La Organización Panamericana de la Salud, durante sus 75 años de existencia, ha aunado sus recursos a los de los gobiernos del mundo en el desarrollo de programas para el control o erradicación de estas enfermedades. En este lapso los nuevos conocimientos de las ciencias biológicas y sociales se han venido adaptando a la interpretación de la dinámica de estas enfermedades en las comunidades, y se han orientado así los programas cooperativos hacia la identificación del agente de la enfermedad y su comportamiento inmunológico del hospedador que lo alberga o sufre sus efectos, y del ambiente en que ambos se desenvuelven (3, 12, 13).

En América Latina y El Caribe hay alrededor de 273 millones de personas expuestas a más de 150 zoonosis conocidas. Por lo menos el 50% de estas personas padecerán una o varias enfermedades zoonóticas en el curso de sus vidas (3, 12, 13).

Las distintas zoonosis son casi igualmente peligrosas para el hombre y los animales, otras sólo raras o escasamente dañan o perjudican al animal pero causan serios problemas en el hombre y un tercer grupo incluye epizootias graves que raramente afectan al hombre (3, 12, 13, 14, 57).

La importancia de las zoonosis radica en la afección directa o indirecta del bienestar físico, mental, emocional, social, económico y político del hombre, cuyo impacto directo se manifiesta por la morbilidad y mortalidad de las entidades transmisibles (3, 12, 13, 14, 32, 43, 57).

Las zoonosis son la causa de enfermedades ocupacionales entre los trabajadores urbanos y rurales, así como entre sus familiares (3, 12, 13, 14, 15, 32, 43, 57).

Las pérdidas de tipo socioeconómico ocasionadas por las zoonosis son muertes de humanos y sufrimientos, al exacerbar el problema de la desnutrición, son realmente importantes, pero difíciles de expresar cuantitativamente porque, a pesar de los adelantos de la tecnología y la aplicación de teorías económicas, todavía no se dispone de una ecuación matemática o modelo teórico que permita asignar un valor a las vidas y sufrimientos humanos. (3, 12, 13, 14).

En algunas ocasiones aumentan las enfermedades virales, bacterianas y parasitarias que afectan a los animales y éstos pueden actuar como reservorios difundiendo las. En esos problemas, depender estrictamente del organismo de salud pública en el país es esencial si se quiere detectar y eliminar a esos reservorios, éste está muy a la mano con los aspectos socioeconómicos de zootecnia prevaletentes hacia la producción en masa y también a menudo se olvidan de las implicaciones económicas de muchos problemas de salubridad pública (3, 12, 13, 14, 15, 32, 43, 57).

En algunas ocasiones podrían aparecer y aumentar nuevos y exóticos agentes dentro de las unidades de producción y es, por lo tanto, esencial establecer un programa de vigilancia para proteger a los trabajadores y a las comunidades en peligro.

El propósito del presente trabajo es el de informar y actualizar a médicos, M.V.Z. y a todo profesional relacionado con la Salud Pública, de las enfermedades zoonóticas encontradas en los últimos años en el ganado ovino en la República Mexicana, ya que debe ser del manejo diario de dichos profesionales para poder así controlar y erradicar estas enfermedades.

El trabajo se elaboró mediante la revisión y análisis de folletos, boletines, revistas y demás publicaciones que se consultaron en las diferentes instituciones de Medicina y Salud Pública, como Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Medicina, Instituto de Investigaciones Biomédicas y bibliotecas del Sector Salud.

Se eligió la especie ovina porque en México ha sido subestimada, lo que indujo a considerar que un análisis de este tipo permite ir abriendo brecha en el estudio de esta especie.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron cuadros que se obtuvieron del Departamento de Estadística de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos (S.A.R.H.) correspondientes a los años de 1979 a 1984, de los cuales se seleccionaron las principales enfermedades zoonóticas en ovinos que se presentaron con mayor frecuencia en la República Mexicana, mismas que se describen posteriormente.

RESUMEN ANUAL NACIONAL 1979

ENFERMEDAD.	POSITIVOS POR LAB.	EXPLOTACIONES AFECTADAS.	ANIMALES ENFERMOS.	ANIMALES MUERTOS.	ANIMALES EXISTENTES.	TASA DE ATAQUE. ENFERMOS/ EXISTENTES*100	TASA DE LETALIDAD. MUERTOS/ ENFERMOS*100
ACARIOISIS.	4	3	1502	0	9092	16.52	0.00
AMEBIASIS.	41	22	196	38	2923	6.71	19.39
ANEMIA.	50	28	444	93	4888	9.08	20.95
ANTRAX (CARBUNCO)*	2	2	3	3	207	1.45	100.00
ARTRITIS.	1	1	1	0	120	0.83	0.00
ASCARIDIASIS.	30	12	51	16	2250	2.27	31.37
ASFIXIA.	1	1	1	1	30	3.33	100.00
ATONIA RUMINAL	1	1	1	0	7	14.29	0.00
AVITANOSIS.	1	1	2	0	300	0.67	0.00
BRONCOPNEUMIA	16	11	91	36	3265	2.79	39.56
BRUCELOSIS.*	104	6	2	0	1117	0.18	0.00
CARBON SINTOMATICO.*	2	2	6	6	215	2.79	100.00
CESTODOSIS.	94	36	508	104	6617	7.64	20.47
CISTITIS	30	1	10	8	800	1.25	80.00
CLOSTRIDIASIS*	7	7	31	27	597	5.19	87.10
COCCIDIOSIS*	699	173	1447	395	26376	5.49	27.30
CONJUNTIVITIS	1	1	2	0	100	2.00	0.00
DEF. DE CA	6	5	23	9	847	2.72	39.13
DEF. DE MINERALES	2	2	2	0	26	7.69	0.00
DICTIOCAULOSIS	763	98	445	125	13377	6.32	14.79
ECTIMA CONTAGIOSO	1	1	8	0	24	33.33	0.00
ENCEFALITIS	1	1	2	1	4	50.00	50.00
ENFISEMA	1	1	1	0	1	100.00	0.00
ENTERITIS Y DIARREAS	14	11	134	29	1751	7.65	21.64
ENTEROTOXEMIA	5	5	15	13	286	5.24	86.67
ESTAFILOCOCCOSIS	8	6	11	3	254	4.33	27.27
ESTOMATITIS VESICULAR	1	1	1	0	130	0.77	0.00
STREPTOCOCCOSIS*	6	2	0	0	0	0.00	0.00
ESTRONGILOIDOSIS	136	36	186	64	4731	3.93	34.41
FASCICIASIS*	714	85	839	137	11941	7.03	16.33
FRACTURAS	1	1	1	0	20	5.00	0.00
FUNGOISIS O MICOSIS.*	2	2	39	24	674	5.79	61.54
HIDATIDOSIS	2	2	2	1	18	11.11	50.00
HIPOPROTEINEMIA	22	11	246	132	3131	7.86	53.66
IMPACTACION	5	5	16	13	568	2.82	81.25
INDIGESTION	1	1	1	0	80	1.25	0.00
INTOXICACIONES	15	12	138	56	6549	2.11	40.58
IRGIDIOSIS	6	3	22	20	601	3.66	90.91

LINFADENITIS	1	1	1	0	100	1.00	0.00
LISTERIOSIS*	2	1	12	10	60	20.00	83.33
MASTITIS	9	8	7	1	498	1.41	14.29
METRITIS	4	4	2	1	497	0.40	50.00
NEUMONIA	269	81	1275	735	14168	9.00	57.65
ORFALOFLIBITIS	2	2	2	0	41	4.88	0.00
OTITIS	1	1	1	0	120	0.83	0.00
PARASITOSIS	1117	235	12503	369	51044	24.49	2.95
PARTO DISTOCICO	1	1	1	0	25	4.00	0.00
PASTURELOSIS*	57	41	587	237	14353	4.09	40.37
PERITONITIS TRAUMATICA	6	5	6	3	80	7.50	50.00
PIELOSPRITIS Y CISTITIS	1	1	0	0	0	0.00	0.00
PIROPLASMOSIS	20	7	29	16	482	6.02	55.17
PODOCERATITIS INFECCIOSA	4	1	15	0	210	7.14	0.00
PTIRIASIS	2	1	25	15	140	17.84	60.00
QUERATITIS	16	3	14	1	286	4.90	7.14
QUERATOCORNEITIS	2	2	1	0	200	0.50	0.00
RABIA O DERRIENQUE*	9	5	5	5	200	2.50	100.00
SALMONELLOSIS*	2	2	3	1	80	3.75	33.33
SEPTICEMIA	55	27	273	156	8622	3.17	57.14
SINUSITIS	1	1	1	1	1	100.00	100.00
TETANOS	7	6	17	10	262	6.49	58.82
TRAFUMINOS	5	5	4	1	453	0.88	25.00
TRICHUROSIOS	36	18	214	17	2482	8.62	7.94
TUBERCULOSIS*	1	1	1	1	120	0.83	100.00
TOTAL EN ESPECIE	4426	1059	21829	2934	198441	11.00	13.44

Departamento de Estadística de la S.A.R.H.
 * Principales Enfermedades Zoonóticas.

RESUMEN ANUAL NACIONAL 1960

ENFERMEDAD.	POSITIVOS POR LAB.	EXPLORACIONES AFECTADAS.	ANIMALES ENFERMOS.	ANIMALES MUERTOS.	ANIMALES EXISTENTES.	TASA DE ATAQUE. ENFERMOS/ EXISTENTES*100	TASA DE LETALIDAD. MUERTOS/ ENFERMOS*100
ABORTO	1	1	1	0	5	20.00%	0.00%
ACARIONES	119	4	168	31	768	21.00%	18.43%
ANAPLASMOSES	26	16	194	66	2168	9.03%	34.82%
ANEMIA	43	28	667	511	5566	11.50%	76.61%
ANTRAX (CARBUNCO)	3	3	42	42	550	7.64%	100.00%
ASCARIASIS	19	5	377	4	1801	20.95%	1.80%
ATONIA RUMINAL	1	1	20	15	100	20.00%	75.00%
BRONCOPNEUMONIA	28	18	106	38	5109	2.07%	35.85%
BRUCELOSIS*	27	6	94	11	2943	3.15%	11.70%
CARRON SINTOMATICO*	5	2	56	46	1622	3.65%	82.14%
CESTODOSIS*	86	44	645	136	9973	4.06%	30.56%
CISTICERCOSES	1	1	1	1	500	0.20%	100.00%
CISTIS	5	4	22	22	170	12.36%	100.00%
CLOSTRIDIASIS	9	9	31	29	987	3.14%	93.59%
COCCIDIOSIS*	991	227	2095	568	43998	4.55%	27.11%
COENURIOSIS	1	1	4	4	300	1.33%	100.00%
CONJUNTIVITIS	3	2	1	0	102	0.98%	0.00%
DEF. DE CA	7	4	14	5	983	1.02%	35.71%
DEF. DE P	2	1	14	0	139	10.07%	0.00%
DEF. MINERALES	1	1	4	4	135	2.96%	100.00%
DICTIOCALLOSIS	918	72	1093	115	12947	8.57%	10.52%
ECTIMA CONTAGIOSO	3	3	9	2	250	3.10%	22.22%
ENCEFALITIS	3	3	24	15	172	13.95%	62.50%
ENTERITIS Y DIARREAS	32	10	101	63	1050	5.34%	62.38%
ENTEROTOXEMIA	8	7	12	11	406	2.47%	91.67%
ESTRONGILOSIDIS	128	37	175	38	3798	4.61%	21.71%
FASCIOLOSIS*	663	81	2979	72	13606	21.89%	2.62%
FRACTURAS	1	1	1	0	650	0.15%	0.00%
HEMOGLOBINURIA BAC.	1	1	20	15	800	2.50%	75.00%
HEMATIDIOSIS	1	1	1	1	400	0.25%	100.00%
HEPATOMEGALIA	18	9	432	118	4060	10.64%	27.31%
IMPACTACION	12	10	15	7	971	1.34%	53.85%
INDIGESTION	1	1	1	0	1	100.00%	0.00%
INTOXICACIONES	18	14	41	24	2237	1.83%	58.54%

LINFADENITIS	4	4	38	14	5001	0.76%	36.84%
LISTERIOSIS*	1	1	20	2	60	33.33%	10.00%
MASTITIS	7	3	13	0	519	2.50%	0.00%
METRITIS	5	5	4	0	931	0.43%	0.00%
MELNOMIA	123	72	1124	868	20023	5.61%	77.22%
ONFALOFLEBITIS	2	2	3	0	200	1.07%	0.00%
PARASITOSIS	1450	264	7159	718	132311	5.41%	10.03%
PARTO DISTOCICO	1	1	1	0	20	5.00%	0.00%
PASTELURELOSIS*	94	53	796	613	62002	1.20%	77.01%
PERITONITIS TRAUMATICA	2	2	3	2	2000	0.11%	66.67%
PIROPLASMOSES	2	1	2	0	2	100.00%	0.00%
PODODERMATITIS INFECIOSA	60	5	61	0	6305	0.97%	0.00%
PSUEDOMONIASIS	1	1	12	1	54	22.22%	8.33%
QUERATITIS	1	1	1	0	100	0.71%	0.00%
QUERATOCORUMMITIS	1	1	40	0	60	66.67%	0.00%
RABIA O DERRIBAGUE*	13	9	30	20	267	11.24%	66.67%
SALMONELOSIS*	6	2	80	15	2160	3.70%	18.75%
SARCOSPORIDIOSIS	1	1	1	0	3	33.33%	0.00%
SEPTICEMIA	49	36	1202	174	9706	13.10%	13.57%
TETANOS	6	6	18	16	2356	0.70%	88.89%
TRAUMATISMOS	15	12	15	7	2633	0.57%	46.67%
TRICHELLOSIS	20	14	419	200	3211	13.05%	49.64%
TUBERCULOSIS*	1	1	10	2	70	14.29%	20.00%
TOTAL EN LA ESPECIE	9052	1125	20390	4674	373409	5.06%	22.92%

Departamento de Estadística de la S.A.R.H.
* Principales Enfermedades Zoonóticas.

RESUMEN ANUAL NACIONAL 1961

ENFERMEDAD.	POSITIVOS POR LAB.	EXPLOTACIONES AFECTADAS.	ANIMALES	ANIMALES	ANIMALES	TASA DE ATAQUE.	TASA DE LETALIDAD.
			ENFERMOS.	MUERTOS.	EXISTENTES.	ENFERMOS/ EXISTENTES*100	MUERTOS/ ENFERMOS*100
ABORTO	1	1	1	0	508	0.208	0.000
ABORTO ZOOTICO DE OVEJAS	1	1	1	0	6	16.678	0.000
ACRIASIS	3	3	32	21	594	5.398	65.638
ACRIBROSIS	36	18	93	62	2954	3.158	66.678
ASBESIA	51	33	580	380	6859	8.668	65.528
ARTRITIS	4	3	4	1	252	1.598	25.008
ASCARIDIASIS	17	13	197	43	1997	9.068	21.838
ASPIRIA	2	2	2	2	355	0.568	100.008
ATRESIA RECTAL CONGENITA	1	1	2	2	13	15.388	100.008
AVITRINOSIS	1	1	6	6	98	6.128	100.008
AVITRINOSIS A	4	1	100	0	400	25.008	0.008
BALASPOSTITIS ZOOTICA	12	2	40	36	126	31.758	90.008
BROUSSIENOSIA	66	19	142	77	5119	2.778	54.238
BROUQUITIS VERRUGOSA	10	1	10	10	50	20.008	100.008
BROULOSIS*	42	6	15	0	850	1.768	0.008
BROSTONOSIS	7	5	213	43	1302	16.368	20.198
CABROS SINTOMATICO*	3	3	6	2	1720	0.358	33.338
CISTOSIS	162	65	761	316	13151	5.788	41.528
CISTOSIS	3	1	6	6	100	6.008	100.008
CIBRITIS	30	16	42	1	1505	2.798	2.388
CISTICEROSIS	8	7	77	38	1991	3.878	49.358
CLOSTRIDIASIS*	9	9	19	16	1206	1.588	84.218
COCCIDIOSIS*	1493	398	4158	704	61754	6.738	16.938
COCCIDIOSIS	18	12	110	42	2790	3.948	38.188
COLIBACILOSIS DE JOVENES	26	24	155	90	9539	1.628	58.068
COOPERIOSIS	9	4	18	2	365	4.938	11.118
DEF. DE CA	6	4	39	6	2645	1.478	15.388
DEF. DE P	5	1	5	0	195	2.568	0.008
DEF. DE PG	1	1	1	1	350	0.298	100.008
DEF. DE SE	1	1	1	0	3	33.338	0.008
DICTIOCLUSIS	1204	394	2545	540	26878	9.478	21.228
ECTIMA CONTAGIOSO	6	3	21	0	497	4.238	0.008
EDERA MALICO	1	1	1	0	300	0.338	0.008
ENFERMEDAD DE ZIEGLER	1	1	1	1	300	0.338	100.008
ENTERITIS Y DIARREAS	6	6	11	9	1830	0.608	81.828
ENTEROTORMIA	15	12	212	88	2641	8.038	61.518
ESTAFILOCOCCOSIS	7	7	33	33	985	3.358	100.008

ESTREPTOCOCCOSIS*	5	5	33	31	1410	2.300	93.940
ESTRONGILOIDOSIS	2000	739	6235	1526	91532	6.810	24.470
FASCIOLIASIS*	838	214	2164	337	32601	6.440	15.570
FIEBRE DE MURQUE	2	2	1	1	300	0.330	100.000
FILARIOSIS	7	1	7	0	70	10.000	0.000
FOTOSENSIBILIZACION	11	3	13	2	462	2.010	15.380
FUNGOSIS O MICOSIS*	1	1	1	0	120	0.030	0.000
HEMORRAGIAS	359	115	4437	220	23643	18.770	4.960
HEMOGLOBINURIA BACILAR	1	1	2	1	60	3.330	50.000
HIDATIDOSIS	7	5	205	48	1290	15.890	23.410
HIPOPROTEINEMIA	434	16	576	102	6238	9.230	17.710
IMPACTACION	12	9	56	18	2607	2.150	32.140
IMPACTACION POR TORCION	2	2	2	1	11	18.100	50.000
INDIGESTION	1	1	0	0	15	0.000	0.000
INTOX. POR HERBICIDAS	1	1	1	0	320	0.310	0.000
INTOX. NITRATOS Y NITRITOS	1	1	76	4	150	50.670	5.260
INTOXICACIONES	25	15	123	41	2426	5.070	33.330
IXODIDOSIS	4	1	7	7	86	8.140	100.000
LINFADENITIS CASOBA	14	7	35	20	1458	2.400	57.140
LISTERIOSIS*	3	2	61	61	1800	3.390	100.000
MASTITIS	6	4	6	0	1602	0.370	0.000
METRIOSIS	10	9	14	1	1354	1.180	6.250
MIASIS CALIFORNIA	1	1	1	1	58	1.720	100.000
MIASIS CUTANEA	1	1	41	9	50	82.000	21.950
MICOPLASMOSIS	2	1	130	130	500	26.000	100.000
MUERTE POR COSTURONES	2	2	2	2	337	0.590	100.000
NEURONIA	214	126	1292	616	20224	4.580	47.520
OSTEOSIS	124	58	1401	262	12040	11.620	18.700
CEFALOFLEBITIS	3	3	7	4	170	4.120	57.140
OSTERTAGIASIS 1 Y 2	21	8	1000	15	1700	58.820	1.500
PAPILOMATOSIS	1	1	0	0	500	0.000	0.000
PARAPNEUMONOSIS	28	10	83	53	849	9.780	63.860
PARASITOSIS	1232	181	3444	600	34701	9.920	17.420
PARATUBERCULOSIS	1	1	1	1	1500	0.070	100.000
PARTO DISTOCICO	1	1	1	0	2	50.000	0.000
PASTURELOSIS*	119	96	3246	1118	32329	10.040	34.440
PODOCERATITIS INFECCIOSA	9	3	21	3	271	7.750	14.290
PERICARDITIS TRAUMATICA	2	2	2	2	93	2.150	100.000
PIROPLASMOSIS	3	2	11	6	201	5.470	54.550
PODOCERATITIS INFECCIOSA	1	1	1	0	148	0.680	0.000
PODOCERATITIS TRAUMATICA	1	1	5	0	510	0.980	0.000
PTIARIASIS	1	1	25	25	270	9.260	100.000

QUERATOCOLJUNTIVITIS	4	2	5	1	500	1.000	20.000
RABIA O DERRIBEGUE*	17	13	24	24	6792	0.350	100.000
RETICULOENDOCARDITIS TRAUMA.	1	1	1	1	97	1.030	100.000
SALMONELLOSIS*	8	6	61	61	464	13.150	100.000
SEPTICEMIA	27	25	85	65	6931	1.230	76.470
TETANOS	7	7	10	7	530	1.890	70.000
TRAUMATISMOS	8	7	41	5	908	4.150	12.200
TRICHOCELIOSIS	10	3	6	3	250	2.400	50.000
TRICHOCELOSIS	83	40	653	144	7035	9.200	22.050
TRICOSTRONGILOIDOSIS	572	133	2597	59	23859	10.800	2.270
TUBERCULOSIS*	2	2	8	8	800	1.000	100.000
TOTAL EN LA ESPECIE	9520	2973	37922	8222	684692	7.820	21.600

Departamento de Estadística de la S.A.R.N.
* Principales Enfermedades Zoonóticas.

RESUMEN ANUAL NACIONAL 1962

ENFERMEDAD.	POSITIVOS POR LAB.	EXPLOTACIONES ANIMALES		ANIMALES MUERTOS.	ANIMALES EXISTENTES.	TASA DE ATAQUE.	TASA DE LETALIDAD.
		AFECTADAS.	ENFERMOS.			ENFERMOS/ EXISTENTES*100	MUERTOS/ ENFERMOS*100
ACARIASIS	5	5	182	1	2196	0.29%	0.55%
ACTINOBACILOSIS	2	2	2	0	210	0.95%	0.00%
ANAPLASMOSIS	44	18	264	72	3506	7.53%	27.27%
ANEMIA.	63	39	984	842	7919	12.43%	85.57%
ARTRITIS	2	2	2	2	24	8.33%	100.00%
ASCARIDIASIS	12	9	46	10	1444	3.19%	21.74%
ASFIXIA	2	2	2	2	480	0.42%	100.00%
AVITAMINOSIS	8	1	5	0	10	50.00%	0.00%
AVITAMINOSIS A	6	2	6	0	190	3.16%	0.00%
BALASPOSTITIS ENZOOTICA	1	1	46	46	1496	3.07%	100.00%
BRONCOPNEUMONIA	10	9	49	41	482	10.17%	83.67%
BRONQUITIS VERMINOSA	1	1	0	0	0	0.00%	0.00%
BRUCELOSIS*	114	19	140	3	4542	3.08%	2.14%
BUNOSTOMOSIS	13	7	12	0	929	1.29%	0.00%
CARBON SINTOMATICO	8	7	14	14	444	3.15%	100.00%
CETODOSIS	281	118	1291	525	21455	6.02%	40.67%
CETOCIS	6	4	16	16	1315	1.22%	100.00%
CHABERTIOSIS	236	53	328	90	11635	2.82%	27.44%
CISTICERCOSIS	7	7	66	34	1255	5.26%	51.52%
CLOSTRIDIASIS*	11	11	1225	172	4269	28.70%	14.04%
COCCIDIOSIS	1853	563	5433	1133	87727	6.19%	20.85%
COSEBROSIS	5	5	30	15	1637	1.83%	50.00%
COLIBACILOSIS DE JOVENES	35	29	221	153	5399	4.09%	69.23%
CONJUNTIVITIS	2	2	3	1	165	1.82%	33.33%
COOPERIOSIS	10	6	4	1	745	0.54%	25.00%
DEF. DE CA.	11	6	32	12	555	5.77%	37.50%
DEF. DE MG.	2	2	2	1	82	2.44%	50.00%
DEF DE MINERALES	3	2	17	4	740	2.30%	23.53%
DERMATITIS TRAUMATICA.	3	3	3	0	175	1.71%	0.00%
DERMATOMIOSIS.	1	1	2	2	240	0.83%	100.00%
DICROCOELIASIS.	4	4	41	6	2629	1.56%	14.63%
DICTIOCAULOSIS	1417	218	2072	288	29800	6.95%	13.90%
ECTIPA CONTAGIOSO.	61	2	70	0	850	8.24%	0.00%
EDEMA MALIGNO.	10	7	16	16	1323	1.21%	100.00%
EDEMA TRAUMATICO.	1	1	67	15	670	10.00%	22.39%
ENCEFALITIS.	2	2	3	2	1395	0.22%	66.67%

RESUMEN ANUAL NACIONAL 1982

ENFERMEDAD.	POSITIVOS POR LAB.	EXPLOTACIONES ANIMALES		ANIMALES MUERTOS.	ANIMALES EXISTENTES.	TASA DE ATAQUE.	TASA DE LETALIDAD.
		AFFECTADAS.	ENFERMOS.			ENFERMOS/ EXISTENTES*100	MUERTOS/ ENFERMOS*100
ACARIASIS	5	5	182	1	2196	0.29%	0.55%
ACTINOBACILOSI	2	2	2	0	210	0.95%	0.00%
ANAPLASMOSIS	44	18	264	72	3506	7.53%	27.27%
ANEMIA.	63	39	984	842	7919	12.43%	85.57%
ARTRITIS	2	2	2	2	24	8.33%	100.00%
ASCARIDIASIS	12	9	46	10	1444	3.19%	21.74%
ASFIXIA	2	2	2	2	480	0.42%	100.00%
AVITAMINOSIS	8	1	5	0	10	50.00%	0.00%
AVITAMINOSIS A	6	2	6	0	190	3.16%	0.00%
BALASPOSTITIS ERZOOTICA	1	1	46	46	1496	3.07%	100.00%
BRONCOPNEUMONIA	10	9	49	41	482	10.17%	83.67%
BRONQUITIS VERMINOSA	1	1	0	0	0	0.00%	0.00%
BRUCELOSIS*	114	19	140	3	4542	3.08%	2.14%
BUNOSTOMOSIS	13	7	12	0	929	1.29%	0.00%
CARBON SINTOMATICO	8	7	14	14	444	3.15%	100.00%
CESTODOSIS	281	118	1291	525	21455	6.02%	40.67%
CETOCIS	6	4	16	16	1315	1.22%	100.00%
CHABERTIOSIS	236	53	328	90	11635	2.82%	27.44%
CISTICERCOSIS	7	7	66	34	1255	5.26%	51.52%
CLOSTRIDIASIS*	11	11	1225	172	4269	28.70%	14.04%
COCCIDIOSIS	1853	563	5433	1133	87727	6.19%	20.85%
COENUROSI	5	5	30	15	1637	1.83%	50.00%
COLIBACILOSI DE JOVENES	35	29	221	153	5399	4.09%	69.23%
CONJUNTIVITIS	2	2	3	1	165	1.82%	33.33%
COOPERIOSIS	10	6	4	1	745	0.54%	25.00%
DEF. DE CA.	11	6	32	12	555	5.77%	37.50%
DEF. DE FG.	2	2	2	1	82	2.44%	50.00%
DEF DE MINERALES.	3	2	17	4	740	2.30%	23.53%
DERMATITIS TRAUMATICA.	3	3	3	0	175	1.71%	0.00%
DERMATOMICOSIS.	1	1	2	2	240	0.83%	100.00%
DICROCOELIASIS.	4	4	41	6	2629	1.56%	14.63%
DICTIOCADLOSIS	1417	218	2072	288	29800	6.95%	13.90%
ECTIMA CONTAGIOSO.	61	2	70	0	850	8.24%	0.00%
EDEMA MALIGNO.	10	7	16	16	1323	1.21%	100.00%
EDEMA TRAUMATICO.	1	1	67	15	670	10.00%	22.39%
ENCEFALITIS.	2	2	3	2	1395	0.22%	66.67%

ENF. DE ZANER.	1	1	1	1	40	2.50%	100.00%
ENTERITIS Y DIARREAS.	9	8	56	30	3601	1.56%	53.57%
ENTEROTOXEMIA.	7	6	36	32	1150	3.13%	88.89%
ESTAFILOCOCCOSIS.	4	3	45	41	220	20.45%	91.11%
ESTOMATITIS VESICULAR.	3	2	4	0	274	1.46%	0.00%
ESTREPTOCOCCOSIS.*	2	2	8	1	380	2.11%	12.50%
ESTROMILOIDOSIS.	1783	628	6123	1338	88597	6.91%	21.85%
FACIOLASIS.*	1191	231	2790	237	38755	7.20%	8.49%
FIEMRE CATARRAL PALIGNA.	1	1	1	0	40	2.50%	0.00%
FIEMRE DE SBAARQUE.	7	7	25	17	648	3.86%	68.00%
FIWOSIS INFECCIOEA.	1	1	46	46	1496	3.07%	100.00%
FOTOSENSIBILIZACION.	2	1	3	1	220	1.36%	33.33%
FRACTURAS.	1	1	1	0	446	0.22%	0.00%
FUNGOSIS O MICOSIS.*	5	4	25	7	758	3.30%	28.00%
GABROCOCCOSIS.	250	92	567	169	22613	2.51%	29.81%
HEMOGLOSINURIA BASILAR.	18	6	45	38	1128	3.99%	84.44%
HIDATIDOSIS.	5	2	92	16	135	68.15%	17.39%
HIPOPROTEINEMIA.	38	24	342	147	5019	6.81%	42.98%
IMPACTACION.	18	12	65	50	1566	4.15%	76.92%
IMPACTACION POR TORSION.	5	1	5	0	17	29.41%	0.00%
INDIGESTION.	2	2	2	1	596	0.34%	50.00%
INFEST. POR OESOPHAGOSTOMUM.	5	4	25	20	1298	1.93%	80.00%
INTOX. HIDROCARB. CLORADOS.	1	1	14	14	35	40.00%	100.00%
INTOXICACIONES.	17	17	78	67	5182	1.51%	85.90%
IRIDIDOSIS.	6	2	91	16	390	23.33%	17.56%
LENGUA AZUL.	2	1	4	2	200	2.00%	50.00%
LEPTOSPIROSIS.	9	2	11	1	342	3.22%	9.09%
LINFADENITIS CASEOSA.	11	10	253	38	7773	3.25%	15.02%
LINFOMATOSIS.	1	1	2	2	80	2.50%	100.00%
LISTERIOSIS.*	15	5	29	18	2225	1.30%	62.07%
MARANGNOSIS.	2	2	2	1	45	4.44%	50.00%
MASTITIS.	4	4	4	1	317	1.26%	25.00%
METRITIS.	8	8	8	4	735	1.09%	50.00%
MIASIS CALIFORNIA.	3	3	33	22	527	6.26%	66.67%
MORDEDURA DE SERPIENTE.	7	1	7	7	500	1.40%	100.00%
NECROBACILOSIS HEPATICA.	2	1	14	2	800	1.75%	14.29%
NEUMONIA.	199	148	1563	774	34757	4.50%	49.52%
NESTROSIS.	94	59	1346	498	13140	10.24%	37.00%
ORFALOFLEBITIS.	1	1	0	0	0	0.00%	0.00%
OSTERTAGIASIS 1 Y 2.	86	24	290	101	10123	2.86%	34.83%
OTITIS.	5	5	19	2	189	10.05%	10.53%

PARASITONOSIS.	24	9	112	73	2403	4.66%	65.10%
PARASITOSIS.	606	112	1045	278	26693	3.91%	26.60%
PARATUBERCULOSIS.	2	2	26	12	274	9.49%	46.15%
PARTO DISTOSICO.	2	2	1	0	25	4.00%	0.00%
PASTEURLOSIS.*	121	98	1063	540	20243	5.25%	50.80%
PERICARDITIS TRAUMATICA.	2	2	3	2	1034	0.29%	66.67%
PERITONITIS TRAUMATICA.	4	4	17	15	1104	1.54%	88.24%
PIROPLASMOSES.	8	4	10	2	467	2.14%	20.00%
PODODERMATITIS TRAUMATICA.	7	2	7	2	129	5.43%	28.57%
PODODERMATITIS INFECCIOSA.	9	3	49	11	1216	4.03%	22.45%
QUERATOCORIOJUVITIS.	13	4	264	1	1726	15.30%	0.38%
RABIA O DERRIENGUE.*	10	9	15	12	884	1.70%	80.00%
RAQUITISMO.	1	1	7	4	70	10.00%	57.14%
SALMONELOSIS.*	2	2	8	8	335	2.39%	100.00%
SEPTICEMIA.	37	32	161	111	10549	1.53%	68.94%
SHIGELOSIS.	5	3	71	45	310	22.90%	63.38%
TETANOS.	11	11	23	11	753	3.05%	47.83%
TRAUMATISMOS.	8	7	21	15	1280	1.64%	71.43%
TRICHOZOSIS.	94	43	634	324	8508	7.45%	51.10%
TRICOSTROPHILOIDOSIS.	937	273	1444	259	39193	3.68%	17.94%
TUBERCULOSIS.*	2	2	1	1	520	0.19%	100.00%
VERMINOSIS GASTRICAS.	376	32	68	26	2121	3.21%	38.24%
TOTAL EN LA ESPECIE.	10364	3161	31821	9033	564127	5.64%	28.39%

*Departamento de Estudios de la S.A.R.H.
* Principales Enfermedades Zoonóticas.*

RESUMEN ANUAL NACIONAL 1963

ENFERMEDAD.	POSITIVOS POR LAB.	EXPLOTACIONES AFECTADAS.	ANIMALES ENFERMOS.	ANIMALES MUERTOS.	ANIMALES EXISTENTES.	TASA DE ATAQUE. ENFERMOS/ EXISTENTES*100	TASA DE LETALIDAD. MUERTOS/ ENFERMOS*100
ACRIASIS.	24	9	104	44	1029	10.11%	42.31%
ACTINOBACILIOSIS.	36	2	38	38	2180	1.74%	100.00%
ACTINOMICOSIS.	2	2	44	4	840	5.24%	9.09%
ANAPLASMOSIS.	34	15	76	33	4441	1.71%	43.42%
ANEMIA.	63	35	416	286	9348	4.45%	68.75%
ASTHMA.*	4	4	194	76	784	24.74%	39.18%
ASTRITIS.	3	3	4	2	377	1.06%	50.00%
ACARIDIASIS.	37	19	113	45	3445	3.28%	39.82%
ASFIXIA.	3	2	5	5	115	4.35%	100.00%
ATONIA VESICAL.	10	5	10	2	217	4.61%	20.00%
AUTISMO D.	1	1	1	0	9		
BALANOPOSTITIS.	2	2	6	0	336		0.00%
BROUCCONOMA.	6	6	115	20	1758	6.54%	17.39%
BROUQUITIS VERRUGOSA.	14	4	7	5	543	1.29%	71.43%
BROCELOSIS.*	147	33	595	18	8430	7.06%	3.03%
BROSTOMOSIS.	39	14	86	26	4158	2.07%	30.23%
CABRON SISTEMATICO.*	7	7	17	13	731	2.33%	76.47%
CISTODOSIS.	415	152	1316	511	22709	5.80%	38.83%
CISTOCIS.	3	2	8	4	53	15.09%	50.00%
CIBERTIOSIS.	221	61	1041	421	12566	8.28%	40.44%
CISTICEROSIS.	5	4	96	27	784	12.24%	28.13%
CISTITIS.	1	1	2	2	900	0.22%	100.00%
CLOSTRIDIASIS.*	21	19	745	169	5039	14.78%	22.68%
COCCIDIOSIS.*	3523	615	10109	3070	108807	9.29%	30.37%
COEROSIS.	3	1	3	0	114	2.63%	0.00%
COLIBACILIOSIS DE JOVENES.	27	24	689	72	5230	13.17%	10.45%
CONJUNTIVITIS.	5	2	71	7	339	20.94%	9.86%
COOPERIOSIS.	11	7	15	0	1395	1.08%	0.00%
DEF. DE CALCIO.	6	4	28	25	298	9.40%	89.29%
DEF. DE P.	9	6	27	14	940	2.87%	51.85%
DEF. DE PG.	11	1	11	0	100	11.00%	0.00%
DEF. DE MINERALES.	1	1	20	10	250	8.00%	50.00%
DERMATITIS TRAUMATICA.	2	2	15	0	321	4.67%	0.00%
DERMATOMICOSIS.	1	1	8	0	20	40.00%	0.00%
DICHOCELIASIS.	22	7	89	0	1067	8.34%	0.00%
DICTIOCAULOSIS.	1464	210	3080	272	25768	11.95%	8.83%
ECTIMA CONTAGIOSO.	3	3	24	0	371	6.47%	0.00%

EDENA MALIGNO.	3	2	9	6	1150	0.700	66.670
ENF. DE ZENNER.	2	2	55	5	250	22.000	9.090
ENFISMA.	1	1	4	4	50	0.000	100.000
ENTERITIS Y DIARREAS.	2	2	5	1	604	0.030	20.000
ENTEROTOXEMIA.	20	5	31	28	1428	2.170	90.320
ESTAFILOCOCCOSIS.	3	3	17	17	376	4.520	100.000
ESTREPTOCOCCOSIS.*	2	2	46	46	500	9.200	100.000
ESTRONGILOIDOSIS.	2400	606	4231	961	90060	4.200	22.710
FASCIOLIASIS.*	727	200	1024	152	20346	1.610	14.040
FIEMRE DE EMBAQUE.	7	7	490	27	1029	47.620	5.510
FOTODENSIBILIZACION.	2	2	2	0	20	10.000	0.000
FRACTURAS.	2	2	2	0	110	1.020	0.000
HABROCOCCOSIS.	266	69	500	88	11373	4.400	17.600
HEMOGLOBINURIA BASILAR.	6	2	6	5	220	2.730	83.330
HERNIA.	1	1	3	1	190	1.500	33.330
HIDATIDOSIS.	2	2	322	9	690	36.180	2.800
HIPOPROTEINEMIA.	52	27	195	105	4701	4.150	53.050
IMPACTACION.	12	18	773	109	3393	22.700	14.100
INDIGESTION.	3	3	3	2	404	0.740	66.670
INVEST. POR HEMATOZOOS.	48	18	11	0	1617	0.600	0.000
INVEST. POR OESOPHAGOSTOMUM.	19	6	24	2	1406	1.710	8.330
INTOX. POR ORGANOFOSFORADOS.	1	1	1	1	20	5.000	100.000
INTOX. POR ACIDO CIANIDRICO.	1	1	21	13	250	8.400	61.900
INTOX. POR CU.	1	1	10	4	500	2.000	40.000
INTOX. POR NITRATOS Y NITRITOS.	2	2	2	2	117	1.710	100.000
INTOX. PLANTAS VENENOSAS.	2	2	5	4	239	2.090	80.000
INTOX. POR RODENTICIDAS.O	1	1	1	1	11	9.090	100.000
INTOXICACIONES.	13	11	22	11	3177	0.690	50.000
IXODIOSIS.	9	6	118	67	906	13.020	56.780
LINFADENITIS CASEOSA.	9	9	113	25	1097	10.300	22.120
MAMMOGAGNOSIS.	7	5	6	1	141	4.260	16.670
MASTITIS.	6	4	4	2	367	1.090	50.000
METRITIS.	9	9	27	23	2101	1.290	85.190
MIASIS CALIFORNIA.	57	6	153	141	1414	10.820	92.160
MIASIS CUTANEA.	1	1	2	1	73	2.740	50.000
MORDEDURA DE SERPIENTE.	1	1	1	1	3	33.330	100.000
NECROBACILOSIS HEPATICA.	1	1	3	0	70	4.290	0.000
NEURONIA.	237	107	2055	975	33455	6.140	47.450
OSTEOSIS.	1010	62	1753	277	10619	16.510	15.800
OFTALMIA CONTAGIOSA.	2	2	12	2	550	2.180	16.670
OSTEOALASIA.	1	1	33	3	150	22.000	9.090
OSTERTAGIASIS 1 Y 2.	96	7	155	2	2275	6.810	1.290

PARANPHISTONOSIS.	113	22	666	109	4742	14.068	16.378
PARASITIOSIS.	797	188	2217	528	23367	9.498	23.828
PARATUBERCULOSIS.	3	2	4	3	2212	0.188	75.008
PARTO DISTOCICO.	3	3	3	0	33	9.898	0.008
PASTURELOSIS.*	113	77	1061	283	27881	3.818	26.678
PERITONITIS TRAUMATICA.	1	1	1	1	26	3.858	100.008
PIROPLASMOSIS.	16	5	20	3	1623	1.238	15.008
PODODERMATITIS TRAUMATICA.	3	2	3	0	60	5.008	0.008
PODODERMATITIS IMPRUECA.	76	8	75	0	1335	5.628	0.008
PSEUDOPHTHALMOSIS.	1	1	5	5	38	13.168	100.008
PTIRIASIS.	3	3	7	6	175	4.008	85.718
QUEBRANTIS.	1	1	1	0	3	33.338	0.008
QUEBRANTIS POSITIVITIS.	4	3	15	0	186	8.068	0.008
RABIA O DERRIBOSIS.*	24	18	59	44	1596	3.708	74.588
SALMONELLOSIS.*	4	4	8227	5500	28551	28.828	66.858
SARCOSPORIDIOSIS.	5	5	46	38	467	9.858	82.618
SEPTICEMIA.	27	23	860	158	5503	15.638	18.378
SCORJADERMOSIS.	10	1	10	0	80	12.508	0.008
TETANOS.	6	6	10	10	505	1.988	100.008
TRAUMATISMO.	9	9	14	11	755	1.858	78.578
TRICHINOSIS.	68	39	414	256	6991	5.928	61.848
TRICOSTRONGILOIDIOSIS.	1282	278	2231	571	40976	5.448	25.598
VIBRIOSIS.	1	1	2	0	86	2.338	0.008
TOTAL EN ESPECIE.	13823	3366	47429	15871	587463	8.078	33.468

Departamento de Estadística de la S.A.R.H.
 * Principales Enfermedades Zoonóticas.

RESUMEN ANUAL NACIONAL 1984

ENFERMEDAD.	POSITIVOS POR LAB.	EXPLORACIONES AFECTADAS.	ANIMALES ENFERMOS.	ANIMALES MUERTOS.	ANIMALES EXISTENTES.	TASA DE ATAQUE. ENFERMOS/ EXISTENTES*100	TASA DE LETALIDAD. MUERTOS/ ENFERMOS*100
ACARIASIS.	39	9	487	13	1721	28.30%	2.67%
ACTINOBACILIOSIS.	2	2	7	1	639	1.10%	14.23%
AFLATOKICOSIS.	3	3	45	35	466	9.66%	77.78%
ANAPLASMOSIS.	94	45	990	572	12710	7.79%	57.78%
ANEMIA.	68	47	213	114	7636	2.79%	53.52%
ASTHMA.*	1	1	5	5	300	1.67%	100.00%
ASCARIDIASIS.	21	10	19	0	979	1.94%	0.00%
ASFIXIA.	2	2	80	6	600	13.33%	7.50%
ATONIA RENAL.	3	2	7	7	187	3.74%	100.00%
ATRESIA CONGENITA.	1	1	1	1	4	25.00%	100.00%
ATROFIA MUSCULAR.	1	1	1	1	1	100.00%	100.00%
AVITRINOSIS D.	33	8	175	32	2060	8.50%	18.29%
BALANOPOSTITIS.	2	2	0	0	600	0.00%	0.00%
BROUCCERINOSIA.	51	3	51	1	540	9.44%	1.96%
BROUQUITIS VERRINOSA.	1	1	0	0	40	0.00%	0.00%
BROCELOSIS.*	81	25	360	158	5123	7.03%	63.89%
BROSTONOSIS.	21	18	255	41	2043	12.48%	16.08%
CANDIDIASIS.	1	1	16	12	242	6.61%	75.00%
CARDOS SISTEMATICO.*	13	10	49	47	1213	4.05%	95.92%
CESTODOSIS.	409	155	2800	539	39097	7.14%	19.25%
CETOCIS.	2	1	15	15	180	8.33%	100.00%
CHERETIOSIS.	141	49	777	246	6494	11.94%	31.64%
CISTICEROSIS.	3	3	65	9	2065	3.15%	13.85%
CLOSTRIDIASIS.*	33	31	322	261	6669	4.83%	81.04%
COCCIDIOSIS.*	2548	666	4180	1041	109022	3.83%	24.90%
COERUOSIS.	1	1	1	1	175	0.57%	100.00%
COLIBACILIOSIS DE JOVENES.	18	18	186	104	3882	4.79%	55.91%
COOPERIOSIS.	19	16	180	86	3840	4.69%	47.78%
DEF. DE MINERALES.	1	1	10	5	400	2.50%	50.00%
DERMATITIS TRAUMATICA.	1	1	1	0	60	1.67%	0.00%
DERMATOMICOSIS.	1	1	20	0	200	10.00%	0.00%
DICROCOELIASIS.	35	10	56	0	1774	3.14%	0.00%
DICTIOCARLOSIS.	853	173	2194	255	26918	8.15%	11.62%
EDEMA MALIGNO.	2	2	28	4	1242	2.25%	14.25%
EMF. DE ZEPHER.	1	1	1	1	15	6.67%	100.00%
ENTERITIS Y DIARREAS.	9	6	15	2	856	1.75%	13.33%
ENTEROCHEMIA.	14	10	180	135	4780	3.77%	75.00%
ESTAFILOCOCCOSIS.	10	10	104	67	2022	5.14%	64.42%
ESTREPTOCOCCOSIS.*	9	8	33	22	1351	2.44%	66.67%
ESTRONGILOIDOSIS.	2438	701	3938	1044	116263	3.39%	26.51%

FASCIOLASIS.*	932	201	1221	289	28259	4.32%	23.67%
FIBROSA.	2	2	3	3	471	0.44%	100.00%
FOTOFENICIBILIZACION.	3	3	5	2	246	2.03%	40.00%
FRACTURAS.	1	1	1	1	194	0.25%	100.00%
FUNGOSIS O MICOSIS.*	1	1	15	5	300	5.00%	33.33%
GLOMERULONEFRITIS.	1	1	1	1	1	100.00%	100.00%
HAMORRAGIAS.	271	89	729	166	20273	3.60%	22.77%
HEMOGLOBINURIA BASILAR.	3	3	8	8	317	2.52%	100.00%
HEPATITIS.	1	1	1	1	1	100.00%	100.00%
HIDATIDOSIS.	5	5	38	14	3865	0.98%	36.88%
HIDROCEFALIA.	1	1	50	25	500	10.00%	50.00%
HIPOPROTEINEMIA.	27	23	363	208	6880	5.28%	57.30%
IMPACTACION.	16	16	16	30	2595	1.39%	43.33%
INDIGESTION.	3	3	4	3	875	0.46%	75.00%
INFEST. POR NEMATODIOS.	59	30	43	9	13321	0.32%	20.93%
INFEST. POR OESOPHAGOSTOMUM.	12	9	31	6	1718	1.80%	19.35%
INTOX. POR ORGANOFOSFORADOS.	2	2	2	1	115	1.74%	50.00%
INTOX. POR CU.	2	2	201	61	721	27.88%	30.35%
INTOX. PLANTAS VENENOSAS.	2	2	2	2	164	1.22%	100.00%
INTOX. POR UREA.	9	9	30	9	700	4.29%	30.00%
INTOXICACIONES.	22	15	49	16	2992	1.64%	73.47%
IRRIDIOSIS.	5	3	3	3	830	0.36%	100.00%
LEPTOSPIROSIS.	2	1	0	0	200	0.00%	0.00%
LINFADENITIS.	4	4	23	22	303	7.59%	95.65%
LINFADENITIS CASEOSA.	5	5	75	68	2200	3.41%	90.67%
LISTERIOSIS.*	3	2	5	5	444	1.13%	100.00%
MANGROGNOSIS.	1	1	6	4	150	4.00%	66.67%
MASTITIS.	8	7	11	4	1533	0.72%	36.36%
MASTITIS MECANICA.	1	1	1	0	183	0.55%	0.00%
METRITIS.	7	7	7	0	375	1.87%	0.00%
MIASIS CALIFORNIA.	7	7	413	90	2170	19.03%	21.75%
MIASIS CUTANEA.	8	3	9	3	155	5.81%	33.33%
MUERTE POR CONTUSIONES.	1	1	1	1	170	0.59%	100.00%
NEURONIA.	224	189	2120	1342	40609	5.22%	63.30%
NESTROSIS.	156	91	2095	892	18152	11.54%	23.48%
ORFALOFLEBITIS.	2	2	4	4	58	6.90%	100.00%
OSTEOMALASIA.	2	2	41	31	550	7.45%	75.61%
OSTERTAGIASIS 1 Y 2.	135	24	162	12	4996	3.24%	7.41%
OTITIS.	1	1	1	0	350	0.29%	0.00%
PARANPHISTOMOSIS.	95	17	148	88	4340	3.41%	59.46%
PARASITOSIS.	75	134	1226	428	25039	6.90%	34.91%
PARATUBERCULOSIS.	1	1	9	6	3000	0.30%	66.67%
PARTO DISTOCICO.	1	1	1	0	20	5.00%	0.00%
PASTURELOSIS.*	124	93	773	428	18371	4.21%	55.37%
PERITONITIS TRAUMATICA.	3	3	3	3	3670	0.08%	100.00%

PIELONEFRITIS Y CISTITIS.	2	2	23	22	133	17.29%	95.65%
PIROPLASMOSIS.	13	6	45	15	3000	1.50%	33.33%
PODODERMATITIS TRAUMÁTICA.	20	6	22	0	409	5.38%	0.00%
PODODERMATITIS INFECCIOSA.	1	1	1	0	80	1.25%	0.00%
PTIRIASIS.	2	2	2	2	234	0.05%	100.00%
QUEBRANTIS.	1	1	10	1	315	3.17%	10.00%
QUERATOCONGESTIVITIS.	2	1	1	0	2	50.00%	0.00%
RABIA O DERRIBADUE.*	28	28	83	81	783	10.60%	97.59%
SALMONELOSIS.*	9	3	215	215	2316	9.28%	100.00%
SEPTICEMIA.	57	47	734	178	10335	7.12%	24.18%
TETANOS.	7	7	10	6	737	1.36%	60.00%
TRINATISMO.	15	14	52	24	2467	2.11%	46.15%
TRICHOIASIS.	7	4	138	64	1475	9.36%	46.38%
TRICHINOSIS.	58	34	383	79	6584	5.02%	20.63%
TRICOSTROGILOIDOSIS.	1982	149	3669	497	61357	5.98%	13.55%
TUBERCULOSIS.*	1	1	12	2	500	2.60%	16.67%
TOTAL EN ESPECIE.	11438	3560	33239	9983	667710	4.98%	30.03%

Departamento de Estadística de la S.A.R.H.
 * Principales Enfermedades Zoonóticas.

Las principales enfermedades zoonóticas en ovinos reportadas por el Departamento de Estadística de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos de 1979 a 1984, fueron los siguientes:

ENFERMEDAD	1979 (%)	1980 (%)	1981 (%)	1982 (%)	1983 (%)	1984 (%)
1. Fasciolosis	44.43	36.75	32.99	35.86	15.90	24.63
2. Coccidiosis	43.49	54.93	58.77	55.79	77.05	67.35
3. Pasteurellosis	3.54	5.2	4.68	3.6	0.00	3.27
4. Rabia o derriengue	0.56	0.72	0.66	0.30	0.52	0.74
5. Clostridiosis	0.43	-----	0.34	0.33	0.45	0.87
6. Estreptococosis	0.37	-----	0.19	0.06	0.04	0.23
7. Salmonelosis	0.12	0.33	0.31	0.06	0.08	0.23
8. Listeriosis	0.12	0.05	0.11	0.47	-----	0.07
9. Fungosis o micosis	0.12	-----	0.03	-----	-----	0.02
10. Antrax	0.12	0.16	-----	-----	0.08	0.02
11. Carbón sintomático	0.12	0.27	0.11	-----	0.15	0.34
12. Tuberculosis	0.06	0.05	0.07	0.06	-----	0.02

De acuerdo a los cuadros de las enfermedades de los ovinos del Departamento de Estadística de la S.A.R.H. del año de 1979 a 1984 se describen las principales zoonosis las cuales fueron reportadas en mayor porcentaje.

COCCIDIOSIS

Es una enteritis contagiosa provocada por infección con especies de *Eimeria*. Puede haber una gran tasa de infecciones subclínicas o diarrea y disentería. En algunos casos hay anemia y la forma crónica de la enfermedad se caracteriza por disminución de las tasas de crecimiento y producción (2, 3, 12, 18, 32, 58).

ETIOLOGIA: Las especies de coccidia que se consideran patógenas son: *Eimeria arloingi* A. F. *weybridgei*, *E. crandallii*, *E. ahata* y *E. ninakohlyakimovae*. *Isospora suis* se ha encontrado en investigaciones efectuadas en muestras fecales de ovejas (2, 3, 18, 32, 36, 58)

DISTRIBUCION GEOGRAFICA: Mundial. Adquiere importancia singular donde se alberga o recluye a los animales en pequeñas zonas. En los ovinos es más frecuente en su forma clínica y pueden ocurrir brotes. La coccidiosis afecta principalmente a los animales jóvenes en temporadas especiales del año. La frecuencia por estaciones puede ser en parte un reflejo de la época del año en la cual las ovejas jóvenes son reunidas para destete o desplazamiento a unidades confinadas de engorda o alimentación en pequeñas áreas durante los meses de invierno (2, 3, 12, 14, 18, 32, 36, 58).

PATOGENIA: Los esporozoítos liberados de los oocistos ingeridos invaden el epitelio intestinal y se dividen en esquizontes asexuales y después en merozoítos que a su vez se diferencian en gametocitos macho y hembra. La fusión de los gametocitos produce el oocisto terminal que se elimina en las heces. Los merozoítos y gametocitos son las etapas patógenas y producen ruptura

de las células que invaden, con exfoliación subsiguiente del epitelio de revestimiento del intestino. La exfoliación de la mucosa produce diarrea y, en casos graves, hemorragia en la luz intestinal que ocasiona anemia hemorrágica la cual en ocasiones es mortal. Si el animal sobrevive, esta etapa del ciclo vital de las coccidias termina sin daño ulterior y la mucosa intestinal se regenera y regresa al estado normal. El periodo latente varía según la especie de coccidias pero suele fluctuar de 1 a 4 semanas. En condiciones prácticas ocurre reinfección constante pudiendo sucederse una a otra ondas de etapas patógenas. La atrofia de las vellosidades de la mucosa intestinal de corderos afectados de coccidiosis guarda probablemente relación con la recurrencia de la diarrea y la pérdida de peso (2, 13, 15, 18, 32, 45, 58).

Quedan dudas sobre los efectos de la infección en la tasa de crecimiento, el consumo de alimento y los signos clínicos. Esto sugiere que la simple presencia de grandes cantidades de oocistos en las heces no constituye un diagnóstico de coccidiosis y que otros factores patogénicos pueden intervenir en la conversión de un padecimiento latente a una enfermedad clínica (58)

SIGNOS CLINICOS: El periodo de incubación experimentalmente varía de 14 a 18 días. El primer signo de coccidiosis clínica suele consistir en comienzo brusco de diarrea intensa fétida, con heces líquidas ricas en moco y sangre. El perineo y la cola suelen estar impregnados de heces teñidas de sangre. Es característico que el animal pujan mucho para emitir heces y por lo mismo puede haber prolapso rectal. El apetito disminuye y la evolución es de 5 a 6 días (2, 3, 18, 32, 48, 58).

LESIONES A LA NECROPSIA: Congestión, enteritis catarral y engrosamiento de la mucosa del ciego, colon, íleon y recto. Pueden ser visibles pequeñas manchas blanquecinas en el íleon terminal, formadas por grandes esquizontes. En casos graves se observa ulceración o estaciado de la mucosa. Se comprueba con frecuencia sangre completa o heces teñidas de la misma en la luz del intestino grueso al mismo tiempo que anemia intensa. En la histopatología se aprecia denudación del epitelio, pudiendo observarse merozoítos en algunas células (2, 3, 18, 32, 58)

DIAGNOSTICO: Depende de los signos clinicos de diarrea y disenteria, la presencia de grandes cantidades de oocistos y los hallazgos de necropsia caracteristicos.

Deberá diferenciarse de infección por Escherichia coli, Salmonella sp y Clostridium perfringens tipo C, así como de helmintiasis (2, 3, 18, 32, 48, 58).

TRATAMIENTO: Sulfadimidina, nitrofurazona, amprolium, monensin (3, 18, 32, 45, 58)

CONTROL Y PROFILAXIS: En grupos de ovejas que pastan la rotacion en las praderas frecuentemente sirve de mucho. Los coccidostatos deberán administrarse al principio del ciclo de vida del parásito (2, 3, 12, 13, 18, 32, 58).

FASCIOLASIS

Es una enfermedad parasitaria que afecta el higado de diferentes especies, incluyendo a los ovinos y al hombre. Es una importante zoonosis. Esta enfermedad tiene varios sinonimos como Distomatosis hepática, Sanguijuela y numerosos nombres locales segun la region donde se encuentre (2, 3, 12, 14, 18, 32, 53, 58).

ETIOLOGIA: El agente causal de la enfermedad es Fasciola hepatica, el cual es un trematodo de los conductos biliares de los herbivoros domésticos y silvestres, que en ocasiones infecta al hombre. El parásito adulto mide 30 X 13 mm aproximadamente, posee dos ventosas: la dorsal, que sirve para alimentarse; y la ventral, la cual le sirve para fijarse, es aplanado y tiene forma de "hoja de laurel". Este parásito es hermafrodita y posee numerosas espinas, que irritan seriamente al parénquima hepático cuando va migrando (2, 3, 18, 32, 53, 58).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA: Es mundial (2, 3, 18, 32, 53, 58)

TRANSMISION Y CICLO DE VIDA: La transmisión de la enfermedad va estrechamente relacionada con el ciclo evolutivo del parásito, el cual se desarrolla de la siguiente manera: los parásitos adultos localizados en los conductos biliares de sus hospederos mamíferos eliminan huevos, los cuales pasan con la bilis al intestino y salen al exterior con las heces.

Después, bajo condiciones adecuadas de temperatura, agua y humedad, se desarrolla en el huevecillo una larva denominada miracidio, la cual posee cilios para moverse. Esta fase penetra a un caracol de la familia Lymnaeidae (los más importantes en América del Norte son *L. humilis*, *L. bulimoides* y *L. cubensis*, y en América del Sur *L. viator* y *L. diaphana*), los miracidios se convierten en esporocistos y en tres semanas producen redias, que a su vez pueden originar redias hijas (segunda generación de redias) o directamente cercarias. Si la temperatura es favorable, las cercarias comienzan a emerger de los caracoles en unas seis semanas. Las cercarias, al abandonar el caracol, nadan activamente en el agua y se enquistan sobre la vegetación, donde se transforman en metacercarias, caracterizadas por su amplio margen de supervivencia en un ambiente húmedo y su escasa resistencia a la desecación; asimismo, también se enquistan sobre la superficie del agua. Los huéspedes definitivos se infectan al ingerir plantas o agua con metacercarias. En el duodeno, las larvas se liberan de las envolturas, atraviesan la pared intestinal hacia la cavidad abdominal, perforan la capsula hepática y, a través del parénquima hepático, llegan a los conductos biliares donde maduran. El periodo prepatente dura alrededor de dos meses pero no todas las fasciolas jóvenes maduran al mismo tiempo, y el proceso de maduración puede prolongarse por otros dos meses (2, 3, 7, 18, 32, 53, 58).

PATOGENIA: La patogenicidad depende del número de metacercarias ingeridas y de su poder para infectar al ganado. Debido a esto, se pueden distinguir clínicamente dos formas de presentación de la enfermedad: la aguda y la crónica.

La forma aguda se presenta sobre todo en ovinos jóvenes y se debe a la ingestión de un gran número de metacercarias con la consiguiente invasión repentina y la migración de una multitud de fasciolas jóvenes en el parénquima hepático. Los parásitos migratorios causan hemorragias, hematomas, rupturas e inflamación del hígado con túneles y destrucción del tejido hepático. Los ovinos afectados pueden morir súbitamente sin manifestaciones clínicas o pueden manifestar signos 1 ó 2 días antes de la muerte como debilidad, inapetencia y dolor a la palpación en la región hepática. También son frecuentes la eosinofilia, anemia, hipoalbuminemia y un alto nivel de TGO en el suero. En ovinos de más edad que albergan esporas en estado latente de *Clostridium novyi* en el hígado, la invasión de las formas jóvenes de fasciolas puede dar lugar a hepatitis necrótica infecciosa con resultados mortales (2, 3, 18, 32, 34, 45, 53, 58).

La forma crónica es de evolución lenta y se caracteriza por pérdida de peso, emaciación, edema submaxilar, anemia, debilidad, diarrea y ascitis. En los ovinos que albergan un número moderado de fasciolas, al principio se observa inapetencia, poco aumento de peso y anemia progresiva. La parasitosis tiene un efecto acumulativo a través de los años; en la signología se incluye colangitis, estasis biliar, destrucción y fibrosis de tejido hepático. La anemia y la eosinofilia son persistentes (2, 3, 18, 32, 53, 58).

SIGNOS CLINICOS Y LESIONES: En la fasciolosis aguda los animales afectados desarrollan anemia rápidamente, permanecen echados mucho tiempo y presentan dolor abdominal, el curso es corto y mueren en uno o dos días, la mayoría de las veces sin signos clínicos. En la fasciolosis crónica existe pérdida de peso, anemia hemorrágica crónica, caquexia, palidez de las mucosas con edema submandibular y ascitis. Además, se presentan perforaciones de intestino y peritoneo, focos hemorrágicos y adherencias focales con áreas de fibrosis (2, 3, 7, 18, 25, 26, 32, 34, 45, 49, 53, 58).

DIAGNOSTICO: El diagnóstico de la fasciolosis aguda se basa en la necropsia o la inspección de órganos en rastros mediante la observación de lesiones hepáticas y la presencia de parásitos

inmaduros. El diagnóstico de la fasciolosis crónica se funda en el examen coprológico y la observación de los huevos del parásito. El método más apropiado es el de sedimentación. Existen pruebas inmunológicas realizadas en México como hemaglutinación pasiva, inmunoensayo en capa delgada, intradermorreacción, fijación del Complemento y ELISA (2, 3, 18, 25, 30, 32, 33, 35, 39, 53, 58).

TRATAMIENTO: Este puede ser controlando a los caracoles por medio de molusquicidas como el Ranide, Trodax, Valbazón, Bilevón, Coribán, Cemifax, etcétera, y se deben realizar calendarios de desparasitación de acuerdo a las condiciones climáticas de cada lugar (2, 3, 18, 25, 32, 45, 53, 58).

CONTROL Y PROFILAXIS: Existen diferentes maneras de controlar la fasciolosis como drenaje en terrenos encharcados, cercado de charcos para evitar que los animales pasten en esas áreas, utilizar molusquicidas en los terrenos o praderas, rotación de potreros con aplicación de fasciolicidas antes de realizar el cambio de éstos (2, 3, 13, 18, 32, 53, 58).

PASTEURELOSIS

Es una enfermedad infecciosa que ocasiona diferentes síndromes en los ovinos: neumónico, septicémico y mastitis. Es de curso agudo y está caracterizada por fiebre, descarga nasal, disnea y depresión en la forma neumónica. En la forma septicémica se caracteriza por atacar corderos de engorda hasta de 12 meses de edad y presenta disfunción respiratoria y muerte súbita.

A la pasteurelosis también se le conoce como neumonía enzoótica, fiebre de embarque o septicemia hemorrágica.

En ambos tipos de pasteurelosis la morbilidad es hasta del 50% y la mortalidad del 10% (3, 12, 13, 14, 15, 32, 43, 45, 53, 58, 59).

ETIOLOGIA: Pasteurella multocida está clasificada en cuatro tipos capsulares como tipo I al IV (según Roberts) y como A, B, D y E (según Carter). Namioka y Murata las han clasificado de acuerdo a la naturaleza compleja de los antígenos somáticos por la presencia de antígenos compartidos entre las cepas aisladas a partir de una amplia variedad de fuentes por lo que Pasteurella multocida I:D y IV:D son los principales responsables de neumonías en ovinos

Pasteurella haemolytica tiene dos biotipos que son: A y T. El biotipo A interactúa con virus o bacterias produciendo la pasteurelosis neumónica y septicémica en corderos menores de 12 semanas de edad. Tiene los serotipos 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13 y 14.

El biotipo T ocasiona la pasteurelosis septicémica en ovinos de 5 a 12 meses de edad y comprende los serotipos 3, 4 y 10.

Ambos gérmenes son bacilos pleomórficos o cocoides, Gram negativos, con tendencia a la tinción bipolar. Son aeróbicos, no esporulan, inmóviles, forman cápsula y todas las especies de Pasteurella producen endotoxinas (3, 5, 8, 10, 12, 13, 28, 29, 32, 38, 43, 45, 53, 55, 58)

DISTRIBUCION GEOGRAFICA: La pasteurelosis afecta a todos los animales incluyendo al hombre; se encuentra en todo el mundo; habitan como comensales en las vías respiratorias altas de los ovinos (3, 12, 14, 29, 32, 38, 43, 45, 53, 57, 58, 59).

PATOGENIA: Los factores tensionantes (virus, bacterias, transporte, clima, destete, cambio de alimentación, trasquila fuera de estación, desparasitaciones de infestaciones helmínticas, etc.) incrementan la incidencia de la enfermedad, tanto en explotaciones intensivas como en extensivas. En el caso de la neumonía enzoótica se sabe que muchos animales portan el agente en las vías respiratorias superiores y lo eliminan por secreciones nasales. La enfermedad se inicia posiblemente como una rinitis y faringitis aguda y de aquí desciende al tracto respiratorio. Agentes infecciosos secundarios como el virus de Parainfluenza 3 (PI3), virus respiratorio sincitial bovino, adenovirus, reovirus, clamidias y micoplasmas exacerbaban el problema. Los virus alteran

la capacidad fagocítica de los macrófagos, lo que permite la supervivencia del microorganismo bacteriano dentro de éstos. La bacteria prolifera con otros agentes provocando la producción de exudado serofibrinoso el cual incapacita al alveolo con infiltración de leucocitos en la zona y que a su muerte liberan enzimas fibrinolíticas (6, 8, 9, 32, 37, 43, 45, 46, 52, 53, 58, 62).

En los inicios de la patogenia se afectan las partes ventrales de los lóbulos pulmonares craneales que desarrollan congestión y edema, después la infección se disemina dorsalmente e involucra cavidad pleural y pericárdica, formando adherencias entre los lóbulos, entre los lóbulos y pleura parietal o entre la lámina parietal y visceral del saco pericárdico.

Existen complicaciones como otitis media y la muerte es el resultado de hipoxia y choque endotóxico.

En el caso de la pasteurelosis septicémica el agente se localiza en las tonsilas, se multiplica e invade los tejidos aledaños produciendo lesiones necróticas en faringe y esófago. De estas lesiones la bacteria entra a circulación sanguínea, llega a pulmones y produce lesiones embólicas multiplicándose continuamente; o bien, que la bacteria sea deglutida pasando hasta el intestino delgado, de aquí al sistema porta, hígado y finalmente se disemina alcanzando los pulmones a través de la vena cava y corazón (6, 8, 9, 27, 32, 37, 43, 45, 52, 53, 58)

SIGNOS CLINICOS Y LESIONES: En la pasteurelosis neumónica los animales desarrollan signos respiratorios, pirexia con temperaturas superiores a los 40 C y taquipnea. Los signos respiratorios incluyen tos y disnea, además de descarga oculonasal. Otro signo es pérdida de la ganancia de peso.

A la necropsia los hallazgos predominantes en este tipo de pasteurelosis son: neumonía con pleuresia y pericarditis. Se observa un exudado verde gelatinoso en superficies pleurales adyacentes a las áreas neumónicas, abundante líquido color pajizo con coágulos de fibrina en la cavidad pleural, la neumonía se encuentra en las zonas anteriores y ventrales de los pulmones, adherencias organizadas entre la pleura visceral y parietal, en ocasiones se observan abscesos con

núcleo necrótico y cápsula de tejido fibroso, especialmente en los lóbulos diafragmáticos. Los ganglios linfáticos regionales se encuentran congestionados y edematizados

Histopatológicamente en la neumonía enzoótica se presenta necrosis alveolar con presencia de colonias bacterianas, septo interlobular edematoso, congestión capilar y la lesión "patognomónica" es la presencia de células en forma de huso con núcleo intensamente basófilo llamadas "células en forma de avena", las cuales están acomodadas alrededor de los focos de necrosis alveolar.

En la pasteurellosis septicémica se presentan animales con muerte súbita, los vivos presentan depresión, estáticos, piroxia de 41 C y descargas espumosas por boca.

A la necropsia esta pasteurellosis septicémica presenta hemorragias equimóticas sobre cuello, tórax, pleura, epicardio y diafragma. Asimismo, se presenta consolidación de lóbulos pulmonares craneales, distensión de los mismos con líquido y hemorragias, las vías aéreas están ocupadas por líquido espumoso, el hígado congestionado y a veces con focos necróticos miliares, erosiones necróticas del epitelio faríngeo posterior, esófago con necrosis del epitelio, ganglios retrofaríngeos congestionados y edematizados.

Histopatológicamente se presenta necrosis del epitelio de la faringe y el esófago, congestión de vasos sanguíneos, acúmulos de bacterias Gram negativas y cocos Gram positivos en las úlceras ocluyendo los vasos sanguíneos y linfáticos. Las lesiones en hígado, bazo y riñón se atribuyen a los émbolos bacterianos y a las endotoxinas en el sistema arterial terminal (8, 9, 27, 32, 37, 43, 45, 52, 53, 58).

DIAGNOSTICO: La enfermedad se diagnostica con base a los signos clínicos, hallazgos macroscópicos y microscópicos, aunado esto al aislamiento bacteriológico (3, 6, 9, 12, 13, 14, 27, 32, 43, 45, 52, 53, 55, 58, 60).

TRATAMIENTO: La bacteria es sensible a sulfonamidas, oxitetraciclinas, cloranfenicol, furazolidona y ampicilina (5, 32, 43, 45, 53, 58, 60).

CONTROL Y PROFILAXIS: Evitar factores tensionantes antes mencionados. La bacterina no previene la presentación de neumonías pero reduce la mortalidad, sobre todo si se aplica a animales de 3 a 5 semanas de edad, o bien aplicándola a las hembras gestantes 5 semanas antes del parto (3, 12, 13, 14, 24, 32, 43, 45, 53, 58).

BRUCELOSIS

Es una enfermedad infecto-contagiosa producida por diferentes especies del género *Brucella*, caracterizada por producir abortos tardíos en las hembras e incremento en la mortalidad perinatal. En los machos produce epididimitis con la consiguiente disminución de la fertilidad en los sementales afectados. La importancia de esta enfermedad radica en la facilidad con que se transmite la infección de los animales al hombre, produciendo en éste la "fiebre de Malta".

En México, la brucelosis es la zoonosis más importante y, en la mayoría de los casos, son las cabras las que han actuado como transmisores al humano. En la actualidad se ha demostrado frecuentemente la infección por *B. melitensis* también en rebaños ovejunos (3, 12, 15, 18, 32, 47, 51, 53, 57, 58, 59).

ETIOLOGIA: La brucelosis en los ovinos es causada por algunos biotipos de *Brucella melitensis*, algunos biotipos de *Brucella abortus* y principalmente por *Brucella ovis*.

Es un cocobacilo pequeño, Gram negativo, sin movimiento, que no forma esporas y crece bien en aerobiosis a 37 C y con un pH de 6.8 a 7.0 (3, 12, 16, 18, 23, 32, 43, 47, 53, 58).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA: Es mundial (3, 58).

TRANSMISION Y PATOGENIA: La brucelosis entre los ovinos se transmite en forma horizontal por el contacto entre rebaños. Afecta a cualquier edad, raza y sexo. La incidencia aumenta en los meses en que la gestación se encuentra en proceso debido a que las ovejas que abortan excretan descargas vaginales y leche contaminada, infectando así a los animales susceptibles. Las fuentes más peligrosas de infección se encuentran en el material fetal después del aborto, pero la supervivencia del microorganismo en el estiércol, orina y agua por periodos considerables incrementa el potencial de infección de esta enfermedad. En México el primer brote publicado de epididimitis infecciosa causada por *Brucella ovis* se presentó en el estado de Guanajuato en 1979 (Trigo Tavera et al) (3, 11, 12, 15, 16, 18, 32, 42, 43, 45, 47, 53, 57, 58)

Las hembras son susceptibles a la enfermedad, sin embargo, la infección natural presenta un cuadro clínico más esporádico que en el macho. Probablemente el semen es el foco de mayor infección. La brucela sale a través del semen y descargas prepuciales penetrando a los animales susceptibles a través de las membranas mucosas y esto puede ocurrir por el coito homosexual en donde los rebaños se encuentran en grupos unisexuales, contaminación de alimento o agua y por el coito heterosexual durante la época de empadre (3, 11, 12, 15, 16, 18, 32, 42, 43, 45, 47, 53, 57, 58).

La brucela es un microorganismo intracelular facultativo que puede crecer y sobrevivir en los macrófagos y células epiteliales donde puede resistir la destrucción por anticuerpos y Complemento ya que posee una capa lipoproteica protectora. Asimismo, posee un factor de virulencia de superficie el cual interfiere con la capacidad bactericida del suero y evadiendo los mecanismos inmunológicos del huésped. Al penetrar al organismo en bajo número se localiza en los ganglios linfáticos regionales y, en gran número, pasa al torrente circulatorio penetrando a todos los órganos estableciendo la infección principalmente en ganglios linfáticos, bazo, hígado, cerebro, vértebras, articulaciones, bolsas sinoviales, útero grávido, ubre y genitales masculinos. Al penetrar a la placenta, sobre todo en el último tercio de gestación, lesiona el citoplasma del epitelio coriónico, ocasionando necrosis celular. Los abortos, mortinatos o corderos infectados

son ocasionados por dicha necrosis, que interfiere con el paso de compuestos y nutrimentos de la circulación materna a la fetal, así como el paso de desechos en sentido inverso (3, 11, 12, 15, 16, 18, 32, 42, 43, 45, 47, 53, 56, 57, 58).

Se ha demostrado que el carbohidrato denominado eritritol es un poderoso estimulante del crecimiento de esta bacteria, el cual se encuentra en abundancia en placenta y en genitales del macho. Las hembras infectadas en el último tercio de gestación han parido corderos vivos que nacen débiles y posteriormente mueren.

Brucella ovis se localiza en el epididimo, vesículas seminales, glándulas bulbouretrales y ampulla; se han recuperado microorganismos de sitios extragenitales como bazo, hígado, riñón y ganglios linfáticos. La infección puede persistir por 4 años y las hembras recuperadas normalmente no presentan la enfermedad en la siguiente gestación (3, 11, 12, 15, 18, 32, 42, 43, 45, 47, 53, 56, 57, 58).

SIGNOS CLINICOS Y LESIONES: El signo clínico característico en la infección por Brucella abortus y B. melitensis es el aborto, que ocurre generalmente entre el tercer y cuarto mes de gestación, y en ocasiones se presenta a término. Algunas hembras claudican y presentan exudado en articulaciones y bolsas sinoviales. Ocasionalmente presentan signos nerviosos y parálisis del tren posterior. Los porcentajes de fertilidad sufren una notoria disminución, existe retención placentaria, fiebres intermitentes, mastitis asociada con los abortos, neonatos débiles que mueren a la semana de vida. La mortalidad en hembras es baja, pero puede ocurrir a causa de espondilitis, neumonía o septicemia, y en los machos afectados por B. abortus o B. melitensis se puede presentar orquitis, vesiculitis y neumonía (3, 11, 12, 13, 15, 17, 18, 32, 43, 47, 53, 58).

Las principales lesiones causadas por la bacteria incluyen edema uterino y placentitis con edema de las membranas corioalantoideas. Los placentomas presentan un exudado opaco café oscuro, esplenomegalia, hepatomegalia, ganglios linfáticos aumentados de volumen y edematosos con lesiones granulomatosas, mismas que se encuentran en genitales de macho, además de epididimitis, exudado en la túnica vaginal y fascia escrotal.

En el feto las lesiones incluyen edema en todos los tejidos; la cavidad peritoneal y pleural presentan un exudado serofibrinoso, el hígado y el bazo se encuentran turgentes, los pulmones se observan congestionados, y hay abundantes hemorragias en las superficies serosas (3, 11, 12, 13, 15, 17, 18, 32, 43, 47, 53, 57, 58).

DIAGNOSTICO: El método más seguro para diagnosticar la enfermedad es el aislamiento a partir de exudado vaginal, leche de las hembras que han abortado, placentas y tejidos fetales infectados, así como del contenido intestinal del feto.

En las necropsias de las hembras se toman muestras de los ganglios supramamarios, retrofaringeos y lumbares, orina y vesícula biliar, de donde se realiza el cultivo (1, 3, 12, 18, 19, 23, 31, 32, 40, 41, 43, 47, 50, 53, 58, 61).

En los machos se intentan cultivos a partir de testículos, vesículas seminales, epidídimo y semen de animales enfermos.

Cuando no es posible aislar el agente se recurre al diagnóstico serológico mediante las pruebas estándar de aglutinación, fijación del Complemento, prueba de Coombs, aglutinación con mercaptoetanol, rivanol, prueba de inmunodifusión, ELISA, inmunofluorescencia, inmunodifusión en gel (1, 3, 12, 18, 19, 23, 31, 32, 40, 41, 43, 47, 50, 53, 58, 61).

TRATAMIENTO: En estados tempranos de infección en animales de registro se recomienda clortetraciclina y sulfato de dihidroestreptomicina. En los demás animales no se recomienda ningún tratamiento (3, 4, 12, 18, 32, 47, 53, 58).

CONTROL Y PROFILAXIS: Eliminar a los reactivos positivos. En México la bacterización es el mecanismo recomendable con Rev. 1 por vía subcutánea en hembras de 3 a 6 meses de edad, durante la inmunidad por lo menos 4 a 5 años (no se elimina por leche ni excreciones). No es recomendable en hembras gestantes ya que puede provocar aborto. Deben implementarse medidas de bioseguridad (3, 4, 12, 13, 16, 18, 32, 40, 47, 52, 53, 58).

SALMONELOSIS

Enfermedad infecciosa, contagiosa aguda, caracterizada, por gastroenteritis, diarrea y septicemia en corderos de engorda, así como metritis y abortos en hembras gestantes, ocasionada por diversos serotipos de salmonelas. Tiene una alta morbilidad (50 a 70%) y una moderada mortalidad (10%) y se presenta con más frecuencia en los meses de otoño. Su repercusión económica deriva de las pérdidas que ocasiona la muerte de los animales afectados, daño a la lana, costos en la prevención y tratamiento y gastos adicionales debidos a las pérdidas de horas-hombre por el personal afectado (3, 12, 13, 14, 18, 21, 32, 43, 53, 57, 58, 59).

ETIOLOGIA: El género Salmonella contiene más de 2000 serotipos diferentes, los cuales poseen un potencial patógeno, algunos presentan especificidad por algun huésped. Esta enfermedad está causada comúnmente por Salmonella enteritidis serotipo typhimurium, Salmonella enteritidis serotipo dublin.

Esta bacteria habita en el tracto digestivo, contamina agua y alimento y algunos serotipos producen aborto.

Para su identificación se utilizan 3 antígenos: el antígeno somático "D", el antígeno flagelar "H" y el antígeno de virulencia "Vi". Es un bacilo móvil, Gram negativo, anaerobio facultativo, fermentativo, no esporulado, lactosa e indol negativa y produce una potente endotoxina (3, 12, 18, 23, 32, 43, 45, 57, 58).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA: Es Mundial (3, 12, 32, 43, 53).

PATOGENIA: Las aves silvestres son los principales animales portadores asintomáticos ya que eliminan las bacterias por las heces contaminando alimento y agua de bebida, así como a los animales susceptibles. La otra fuente de contaminación son los suplementos de origen animal

(harinas de hueso, sangre y gallinaza). Existen factores predisponentes para que se presente la enfermedad tales como transporte, ayunos prolongados, sobrepoblación, medio ambiente adverso, baño y trasquila.

El rumen vacío facilita la proliferación de microorganismos y éstos pasan al intestino. Algunas células bacterianas se desintegran liberando sus endotoxinas, éstas irritan la mucosa y aceleran los movimientos peristálticos, ocasionando la presentación de diarrea. Las heces fluidas contienen bacterias, agua, Na⁺, Cl⁻, K⁺ y HCO₃. Después de varios días de perder líquido, los animales pueden llegar a deshidratación y acidosis. Cuando la bacteria se encuentra en intestino delgado, penetra a la membrana mucosa invadiendo los vasos linfáticos y coloniza el tejido linfático asociado al intestino, ganglios linfáticos mesentéricos y finalmente penetra a la circulación sanguínea, a través de la cual es transportada a todos los órganos, donde se presenta la fase septicémica de la enfermedad. Los efectos de la endotoxina pueden ser leucopenia, seguida de leucocitosis, trombocitopenia, fiebre, hemorragias en mucosas, hipoglucemia y choque endotóxico que puede ser fatal. La bacteria en sangre puede colonizar la placenta y producir aborto, o alojarse en sistema nervioso central y producir meningitis (3, 12, 15, 18, 21, 32, 43, 53, 58).

SIGNOS CLINICOS Y LESIONES: La enfermedad puede ser sistémica o entérica y tomar un curso agudo o crónico. Después del transporte prolongado los animales presentan pirexia de 41 a 42 C, anorexia y diarrea fluida, mucosa, fétida y teñida de sangre.

Se observan decaídos, débiles, caquéticos, se separan del grupo y se postran. Las hembras susceptibles pueden abortar en el último tercio de gestación.

A la necropsia se observa la lana perianal sucia con heces fluidas, la mayoría de los tejidos deshidratados, el abomaso e intestino se encuentran ocupados por un líquido amarillo-verdoso, además de congestionados e inflamados localmente. Adherencias de moco a la membrana mucosa con la presencia de estrias de sangre, la vesícula biliar aumentada de tamaño y edematosa, hemorragias petequiales subendocárdicas y subepicárdicas, ganglios mesentéricos congestionados y edematosos, bazo congestionado, corteza renal con hemorragias petequiales y focos miliares en

el hígado. Los fetos y neonatos muertos en la primera semana de edad presentan lesiones septicémicas. Las hembras muertas con o sin aborto presentan metritis aguda, retención placentaria y tejido necrosado con exudado seroso (3, 12, 15, 18, 21, 32, 43, 52, 53, 57, 58).

DIAGNOSTICO: La enfermedad se diagnostica con base a la historia clínica, signos clínicos, hallazgos a la necropsia y al aislamiento bacteriológico. También se pueden observar frotis directos a partir de cotiledones y fluido peritoneal de corderos, observando bacilos Gram negativos (3, 12, 18, 32, 43, 53, 58).

TRATAMIENTO: Lo recomendable es medicar el agua de bebida con ampicilina, cloranfenicol y sulfametoxazol más trimetoprim (3, 12, 43, 45, 52, 53, 58).

CONTROL Y PROFILAXIS: Efectuar el destete en forma adecuada y con tiempo suficiente para dar oportunidad a que los animales se acostumbren al alimento.

Antes de ser embarcados, a los corderos se les debe proporcionar suficiente alimento y agua de buena calidad y, si son transportados por más de 24-48 hrs., se deben dejar descansar en corrales limpios para proporcionarles agua y alimento. No mezclar animales recién llegados con los ya existentes, y se recomienda medicar el agua de bebida de los corderos que llegan con nitrofuranos (3, 12, 13, 18, 32, 43, 53, 58).

LISTERIOSIS

Enfermedad infecciosa causada por *Listeria monocytogenes*, está caracterizada por meningoencefalitis, abortos y septicemia. También es conocida como enfermedad del torneo, enfermedad circulante o enfermedad del silo (3, 12, 14, 15, 18, 32, 43, 53, 57, 58, 59).

ETIOLOGIA: El agente etiológico es Listeria monocytogenes, que se presenta en forma de pequeños bastoncitos agrupados en cadena o en empalizada, Gram positivo, móvil, no esporula y no tiene cápsula. Se destruye por calor a 55 C y sobrevive al proceso de pasteurización lenta. Presenta antígenos "O" (somáticos) del I al XV, y antígenos "H" (flagelares) del a al d. Los serotipos I y 46 son los que afectan comúnmente a los ovinos y, coincidentemente, al humano. El serotipo 5 es una causa de abortos esporádicos o enzooticos (3, 15, 18, 23, 32, 43, 44, 53, 58).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA: El microorganismo se encuentra en todo el mundo y se ha aislado de mamíferos, aves, peces, crustáceos, garrapatas y el humano (3, 18, 32, 43, 53, 58)

EPIZOOTIOLOGIA: El hábitat natural del germen parece ser el suelo y el tracto intestinal de los mamíferos. En la transmisión y perpetuidad de la bacteria intervienen las heces, el agua residual, suelo, ensilados, especies mamíferas, silvestres, aves y peces. También se sabe que la infección se puede transmitir por insectos hematófagos y, asimismo, se conoce su capacidad para reproducirse en las moscas Tabanos. Se ha encontrado un alto porcentaje de portadores humanos convirtiendo a la listeriosis en una zoonosis de importancia, aunque la enfermedad es más una geonosis o una saprozoonosis que una zoonosis.

Se cree que es necesaria la presencia de factores tensionantes por lo que la enfermedad es más común durante el invierno y principios de primavera. Al parecer, la alimentación con ensilado perpetúa la infección. El agente se encuentra en silos de buena y mala calidad, pero los de mala calidad incrementan la multiplicidad del agente; por lo tanto, se ha asociado su presencia al pH del silo. Los brotes de la enfermedad se presentan entre 1 y 3 semanas después de iniciada la alimentación con el silo. Afecta a cualquier raza, observándose el síndrome encefálico en animales adultos, abortos en hembras gestantes y septicemia en fetos o neonatos infectados. La forma encefálica o nerviosa es la más frecuente y de pronóstico más pobre (3, 15, 18, 32, 43, 53, 58)

PATOGENIA: El microorganismo presenta predilección por la pared intestinal, placenta y médula oblonga. La bacteria penetra por medio de alimento grosero ocasionando lesiones en la

mucosa oral, nariz y ollares; penetra a los tejidos en los cuales se localizan los nervios craneales trigémino e hipogloso. Cuando el agente alcanza la mucosa nasofaríngea puede contactar al nervio olfatorio. Posteriormente, desarrolla una migración centripeta a lo largo de estos nervios y la diseminación posterior dentro del cerebro ocurre posiblemente gracias a un movimiento intraaxonal. También se puede diseminar la enfermedad al cerebro por vía hematogena, la localización selectiva en el tallo cerebral frecuentemente es unilateral, aspecto que se estima por los signos, parálisis facial y movimientos circulares (3, 12, 15, 18, 32, 43, 44, 45, 53, 57, 58)

En la presentación septicémica, el agente puede penetrar por ingestión o por inhalación. En el intestino, el microorganismo penetra a las células epiteliales del íleon y se multiplica en ellas, pasando directamente de célula en célula, las cuales degeneran y finalmente afectan a los ganglios linfáticos regionales, y a partir de este momento puede sobrevenir una fase septicémica, dependiendo del estado inmune del animal. El microorganismo es facultativo intracelular y produce infecciones locales en hígado, bazo, pulmón, glándula mamaria y riñones, o desarrolla una septicemia fatal.

En el hígado puede producir múltiples focos necróticos y en un animal gestante el microorganismo puede localizarse en la placenta e invadir el líquido amniótico y así infectar la piel, ojos, pulmones y tracto gastrointestinal del feto, así como la placenta y el endometrio de la hembra. El microorganismo puede ser excretado en las heces, leche, lágrimas, secreción nasal, orina y descargas uterinas (3, 12, 15, 18, 20, 32, 43, 44, 45, 53, 57, 58).

SIGNOS CLINICOS Y LESIONES: La enfermedad se clasifica en tres formas: 1) Encefalitis con disturbios neurológicos, 2) Placentitis y abortos y 3) Septicemia de origen gastrointestinal con hepatitis aguda, esplenitis y neumonitis.

Los signos clínicos de la forma encefálica varían dependiendo de la función de las neuronas dañadas. En la etapa aguda presentan anorexia, se alejan del rebaño, temblor facial, depresión, desorientación e indiferencia al medio.

Posteriormente, presentan descargas nasales, conjuntivitis, ceguera y estrabismo. El animal se arrincona y presiona la cabeza contra objetos fijos, con rigidez del cuello, parálisis facial, parálisis de los músculos de la deglución y parálisis de los músculos de la lengua, por lo que esta se protruye. Todo esto provoca salivación excesiva, los animales tienden a caminar en círculos y la incoordinación se hace más severa hasta que el animal no puede permanecer de pie y al postrarse muestra movimientos de carrera. El animal entra en taquicardia, coma y muere por insuficiencia respiratoria.

El aborto se presenta a las 12 semanas de gestación, la infección a término de la gestación provoca mortinatos o animales débiles que mueren pocas horas después de haber nacido.

Después del aborto las hembras se recuperan por completo, la morbilidad fluctúa del 1 al 20% con una mortalidad alta. El curso de la enfermedad varía entre 1 a 3 días y los animales pueden morir por retención fetal y/o placentaria (3, 18, 32, 53, 58).

A la necropsia se pueden llegar a observar las meninges congestionadas y ligeramente edematosas, aumento del líquido cerebroespinal, el cual puede estar turbio por la presencia de globulinas y leucocitos.

En el aborto, el feto y placenta generalmente presentan cambios autolíticos, lo que trae como consecuencia engrosamiento de la pared uterina, hiperemia, hemorragias endometriales, edema y líquido amarillo-café. Los cotiledones adquieren color rojizo con pequeños puntos necróticos y pueden estar friables. La membrana corioalantoidea puede encontrarse separada de algunas carúnculas.

Las lesiones en el feto pueden incluir necrosis pulmonar, renal, cardíaca y hepática, además de opacidad corneal, hidrotórax, ascitis, hidropericardio y, en algunos casos, se observa fibrina en cavidad torácica y abdominal (3, 18, 32, 43, 53, 58).

DIAGNOSTICO: Se basa en signos clínicos típicos, lesiones aparentes, histopatología y, sobre todo, el aislamiento del microorganismo en bacteriología.

La forma encefálica se debe diferenciar de rabia, poliencfalomalacia, encefalomalacia simétrica focal, toxemia de la preñez, abcesos cerebrales y coenuriasis. La forma abortiva se debe diferenciar de brucelosis, campilobacteriosis, salmonelosis, clamidiasis y leptospirosis.

El diagnóstico en el feto puede ser por improntas del tejido placentario fetal y contenido abomasal, teñidas con Gram.

A la histopatología se observan focos de células polimorfonucleares y mononucleares en la sustancia blanca del cerebro y cerebelo, constituyendo microabcesos. En la protuberancia anular y el bulbo raquídeo existen áreas de malacia, pérdida de parénquima y acumulación de macrófagos y células de la microglia. Se puede observar neuritis del trigémino afectado unilateralmente por linfocitos y células plasmáticas. Los microabcesos son frecuentes en bazo, pulmón, corteza adrenal e hígado (3, 18, 32, 43, 53, 58).

La confirmación de la listeriosis en cualquiera de sus presentaciones es por el aislamiento del microorganismo a partir de hígado, bazo, pulmón, riñón, fluido peritoneal, encéfalo, placenta y feto. En el feto se aísla de líquido abomasal, líquido cerebroespinal y meconio. En la hembra, a partir de leche, sangre y descargas vaginales. También se puede aislar del suelo y silos contaminados.

Se pueden utilizar pruebas serológicas para el diagnóstico como hemoaglutinación indirecta, por lo que títulos de 1:80 para antígenos "O" y 1:160 para antígenos "H" se consideran positivos al diagnóstico.

La técnica de anticuerpos fluorescentes es rápida y efectiva en el diagnóstico e identificación a partir de muestras de animales muertos o abortados, leche y carne (3, 18, 32, 43, 53, 58)

TRATAMIENTO: El microorganismo es sensible a la neomicina, polimixina B, ampicilina, eritromicina y tetraciclinas. El cloranfenicol por vía intramuscular o intravenosa atraviesa la barrera hematoencefálica con rapidez, lo que garantiza su uso en casos de listeriosis encefálica (3, 18, 32, 43, 53, 58).

CONTROL Y PROFILAXIS: Se deben evitar silos contaminados o desechar la parte superficial del mismo, evitar estrés, aislar animales enfermos e incinerar cadáveres tanto de los fetos como de las madres infectadas.

En el humano la listeriosis es causa de abortos, infección perinatal, septicemia, meningoencefalitis y endocarditis valvular. Los alimentos de origen animal son un vehículo importante en la transmisión de la enfermedad al hombre, siendo la leche la más importante, ya que el microorganismo sobrevive a la pasteurización bajo ciertos factores, tolera la congelación y crece en temperaturas de refrigeración (3, 13, 18, 32, 43, 53, 54, 58).

DISCUSION

Se revisaron los resultados acumulados del Departamento de Estadística de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos de los años de 1979 a 1984. En ellos se muestran los números promedio de diagnósticos que fueron 9103.66 casos con un rango de 4426 a 13823, seguido del número de explotaciones estudiadas; 2373.66, rango de 58-3560, en ello el promedio de animales enfermos fue de 32104, rango de 20384-47429, y el de muertos fue de 8452.83, rango de 2934-15871, en comparación con los existentes nos permite visualizar a 479307.33, con rango de 198441-667710, en porcentaje se encuentra 7.16% con rango de 4.98-11%, y el promedio de letalidad es de 24.98 con rango de 13.44-33.46%.

Se revisaron los resultados acumulados de los años de 1979 a 1984 de las principales zoonosis en ovinos reportadas por el Departamento de Estadística de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos. En ellos se muestran los números promedios de diagnóstico que fueron de 2937.83 casos, con un rango de 1607 a 4572, seguido del número de explotaciones estudiadas que fue de 740 con un rango de 329 a 1050, en ello el promedio de animales enfermos fue de 9839.16 con un rango de 2975 a 22077, y el número de muertos fue de 3109, con un rango de 846 a 9371, en comparación con los animales existentes que nos permite visualizar a 443, con un rango de 55940 a 210 665, la tasa de ataque se encontró en 6.38% con un rango de 4.16% a 10.47% y el porcentaje de letalidad fue de 29.23% con un rango de 19.83% a 42.44%.

En estos porcentajes de las enfermedades zoonóticas así como en los porcentajes totales de las enfermedades reportadas por el Departamento de Estadística de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos de 1979 a 1984, es notable que 1983 ocupa el primer lugar en diagnóstico y número de explotaciones estudiadas y 1979 el último sitio, lo que es explicado por la capacidad de infraestructura y personal especializado, aunado al incremento del rancho pecuario, esto por las condiciones socioeconómicas del país y la capacidad empresarial mexicana.

Los años clave en ello fueron 1981, 1982 y 1983 debido a un incremento de la población animal en México.

Las enfermedades zoonóticas en ovinos más comúnmente diagnosticadas en el periodo de 1979 a 1984 fueron:

1.- Coccidiosis	59.56%
2.- Fasciolosis	31.76%
3.- Pasteurellosis	3.38%
4.- Brucelosis	3.06%

Las enfermedades zoonóticas en ovinos diagnosticadas con menor frecuencia en el periodo de 1979 a 1984 fueron:

1.- Rabia o derriengue	0.58%
2.- Clostridiasis	0.40%
3.- Salmonelosis	0.18%
4.- Carbón sintomático	0.16%
5.- Estreptococosis	0.14%
6.- Listeriosis	0.13%
7.- Antrax	0.06%
8.- Tuberculosis	0.04%
9.- Fungosis o micosis	0.02%

El diagnóstico de estas enfermedades se basó fundamentalmente en los siguientes métodos:

- 1.- Observación a la necropsia.
- 2.- Estudio histopatológico.
- 3.- Estudio bacteriológico.
- 4.- Estudio serológico.
- 5.- Estudio virológico.
- 6.- Estudio parasitológico.

Se establece esto porque no llega a la determinación total de causa del medio y acción propia del agente etiológico. Sin embargo, permite conocer causas más ligadas a los factores de enfermedad y muerte en explotaciones animales de la República Mexicana.

Un punto importante es saber que los números de explotaciones pecuarias aumentaron en 1983 y disminuyeron en 1984, significado de la retracción bursátil del mismo y el despegue de la inflación que ya no permite el estudio ecuaníme de los casos sin caer en errores de concepción.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LITERATURA CITADA

1. Abd-El-Ghani, M., Osman, K. and Nada, S.M.: Evaluation of serodiagnostic methods for brucellosis among sheep and goats in Egypt. Int. Zoonoses, 10: 132-137 (1983)
2. Acevedo, H.A., Mejía, G.A. y Quiroz, R.H.: Zoonosis parasitarias. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1982
3. Acha, P. N., Szyfres, B.: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2a. ed. Organización Panamericana de la Salud, E. U. A., Washington, 1986
4. Afzal, M., Fengerdy, R.P., Ellis, R. P., Kimberling, C. V. and Morris, C. J.: Protection of rams against epididymitis by a Brucella ovis-vitamin E adjuvant vaccine. Veterinary Immunology and Immunopathology, 7: 293-304 (1984).
5. Aghomo, H. O. and Ojo, M. O.: Drug resistance in strains of Pasteurella haemolytica isolated from sheep and goat with pneumonia. Trop. Vet., 1: 218-221 (1983)
6. Alba, G. G.: Evaluación de la respuesta inmunológica en ovinos bacterinizados contra Pasteurella multocida y Pasteurella haemolytica en el centro ovino del programa de extensión agropecuaria. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F., 1984.
7. Alcibar, M. P.: Evaluación de la infectividad de miracidios y metacercarias de Fasciola hepatica en relación a su origen. Vet. Méx. 15: 228 (1984).

8. Al-Darraj, A. M., Cutlip, R. C., Lehmkuhl, H. D., Graham, D. L., Kluge, J. P. and Frank, G. H.: Experimental infection of lambs with bovine respiratory syncytial virus and Pasteurella haemolytica: Clinical and microbiologic studies. Am. J. Vet. Res., 43: 236-240 (1982)
9. Al-Darraj, A. M., Cutlip, R. C., Lehmkuhl, H. D. and Graham, D. L.: Experimental infection of lambs with bovine respiratory syncytial virus and Pasteurella haemolytica: Pathologic studies. Am. J. Vet. Res., 42: 224-229 (1982).
10. Alaukan, I.I. and A; Tken, I.D.: The tonsilar carriage of Pasteurella haemolytica in lambs. J. Comp. Path., 95: 193-201 (1985).
11. Allsup, T. N.: Failure to demonstrate Brucella spp infection in ewes exposed to natural bovine infection. Vet. Rec., 94: 183-186 (1974).
12. Bell, J. C., Palmer, S. R. and Payne, J. M.: The Zoonoses. 1st. ed. Edward Arnold, G. B. 1988.
13. Benenson, A. S.: El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 14a ed. Organización Panamericana de la Salud, E. U. A., 1987.
14. Bennet, L. C. and Searl, S.: Communicable diseases handbook. Wiley Medical Publications, U. S. A., 1992.
15. Bergoglio, R. M., Dain, A. L.: Infectología Razonada. Panamericana México, 1982.
16. Blasco, M. J. M.: La epididimitis contagiosa del morueco (infección por Brucella ovis) Revisión Bibliográfica. Comun. INIA (Inst. Nac. Invest. Agrar.) Ser. Hig. San. Anim., 5: 47 pp. (1983).

17. Blewett, D. A., Gisemba, F., Miller, J. K., Johnson, F. W. A. and Clarkson, M. J. Ovine enzootic abortion: the acquisition of infection and consequent abortion within a single lambing season. Vet. Rec., 11: 499-501 (1982).
18. Blood, D.C., Radoutitis, O.M., Henderson, J.A., Arundel, J.H. y Gay, C.C. Medicina Veterinaria. 6a. ed. Interamericana. México, 1986.
19. Bloxhan, P. A., Davis, G. W. and Charlesworth, A.: Ovine enzootic abortion diagnosis (correspondence). Vet. Rec., 100: 371-372 (1977)
20. Broadbent, D. M.: Listeria sp as a causer of abortion and neonatal mortality in sheep. Aust. Vet. J., 48: 391-394 (1972).
21. Brown, D.D., Ross, J.G. and Smith, A.F.G.: Experimental infection of sheep with Salmonella infantis. Br. Vet. J., 133: 435-441 (1977)
22. Bustamante, J.J.: Detección de anticuerpos a Mycobacterium paratuberculosis por medio de la prueba de fijación de Complemento (en ovinos). Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F., 1974
23. Buxton, A., and Fraser, G.: Animal Microbiology. Volumes 1 and 2 Blackwell Scientific Publications, London. 1977.
24. Cameron, C. M. and Bester, F. J.: Formulation an effective Pasteurella multocida vaccine for sheep. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 51: 189-191 (1984)
25. Castro, R. M.: Estudio descriptivo de la fasciolosis en bovinos y ovinos en el municipio de Tepetzotlán, Edo. de Méx., de los años de 1978 a 1982. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1986

26. Cawdery, M. J.: Review of the economic importance of fascioliasis in sheep and cattle Irish Veterinary News, September: 14-22 (1984).
27. Eguiluz, C.; De Aluja S., A.: Neumonía intersticial progresiva y adenomatosis pulmonar en vísceras de ovinos. Vet. Méx. 12: 235-237 (1981).
28. Fodor, L., Varga, J., Hajtos, I. and Szomeredi, G.: Biotypes and serotypes of Pasteurella haemolytica isolated from sheep, goats and calves. Acta Microbiologica Hungarica, 31: 237 (1983).
29. Fraser, J., Gilmour, N.J.L., Laird, S., and Donache, W.: Prevalence of Pasteurella haemolytica serotypes isolated from ovine pasteurellosis in Britain. Vet. Rec., 110: 560-561 (1982).
30. García, T. R.: Diagnóstico de la fascioliasis en ovinos mediante la administración de un fármaco colecistoquinético. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1982.
31. Garibay, L. C.: Encuesta serológica de brucelosis en ovinos y caprinos en cuatro diferentes ranchos del municipio de Tula, Hidalgo. Tesis de licenciatura. Facultad de Química Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1983.
32. Gillespie, J. H., Timoney, J. F.: Hagan and Bruner's infectious diseases of domestic animals 7th. ed. Comstock Publishing Associates. U. S. A., 1973.
33. Gómez-Arroyo, A., Arriaga de Morilla, C., Sánchez, A. A., Estrada, C. A. y Morrilla, G. A. Estudio comparativo de dos antígenos somáticos de Fasciola hepatica en el diagnóstico de fascioliasis en ovinos. Vet. Méx. 15: 193-198 (1984).

34. Guzmán, A. A.: Algunos efectos de una fasciolosis experimental en corderos gemelos. Tesis de licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, Estado de México, 1980.
35. Hawkins, C. D.: The use of haemoglobin, packed-cell volume and serum sorbitol dehydrogenase as indicators of the development of fasciolosis in sheep. Veterinary Parasitology, **15**: 125-133 (1984).
36. Hernández, V. J.: Prevalencia de nemátodos gastroentéricos y coccidias de ovinos del Centro Experimental de Martínez de la Torre, veracruz. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. y Zoot Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1981.
37. Houwers, D. J., Terpstra, C.: Sheep pulmonary adenomatosis. Vet Rec., **114**: 23 (1984)
38. Husain, A. M. and Mohamed, O. E.: A serological survey of sheep sera for antibodies to Pasteurella haemolytica serotypes in the Sudan. Revue d'Elevage et de Médecine des Pays Tropicaux, **37**: 418-421 (1984).
39. Knight, R. A.: Cuantitation of Fasciola hepatica egg counts in sheep. Proceedings of the Helminthological Society of Washington, **51**: 349-351 (1984).
40. Kollar, J.: Diagnosis and control of brucellosis in small ruminants. Preventive Veterinary Medicine, **2**: 215-225 (1984).
41. Kumar, S., Kulshreshta, R. C. and Chandiramani, N. K.: Comparison of disulphide bond reduction and standard tube-agglutination tests for the diagnosis of brucellosis. Indian Journal of Animal Sciences, **54**: 208-210 (1984).
42. Libal, M.C. and Kirkbride, C.A.: Brucella ovis induced abortion in ewes. J. Am. Vet. Med. Ass., **183**: 553-554 (1983).

43. Mandell, G. L., Douglas, R. G. y Bennett, J. E.: Enfermedades infecciosas 3a ed Panamericana. México, 1991.
44. Macleod, 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).
45. Merck: Veterinary manual. Second. Ed.: Merck Co. Inc. USA, 1988.
46. Mohanty, S. B., Dutta, S. K.: Veterinary Virology. Lea Febiger London, 1981.
47. Monroy, R. R.: Monografía sobre brucelosis. Tesis de licenciatura. Facultad de Química Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1983.
48. Montaña, C. L.: Observaciones de algunos parámetros hemáticos en corderos con coccidiosis. Tesis de licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, Estado de México, 1986.
49. Mughal, F. A., Khan, M. M. and Sheik, M. A.: Incidence and gross pathology of fasciolosis in sheep and goats slaughtered at Karachi abattoir, Pakistan. Bulletin of Zoology, University of Peshawar, 2: 65-68 (1984).
50. Niilo, L.: Diagnosis of ovine brucellosis. Canadian Veterinary Journal, 25: 118-119 (1984).
51. Office International des Epizooties. Brucellosis in cattle, sheep and goats. Technical series No. 6. Paris, France, 1987.
52. Peterson, P. K., Calderón, J. E., Ronald, A. R. and Sabath, I. D.: The management of infectious diseases in clinical practice. Academic Press. U. K., 1982.
53. Pijoan, A. P. y Tórtora, P. J.: Enfermedades de los ovinos y caprinos. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. México. D. F., 1986.

54. Popoviciu, A.: Vaccinarea contra listeriozei ovine cutulpini atenuate de Listeria monocytogenes. Luer. Inst. Cercet. Vet. Bioprep. Pasteur., 16: 121-129 (1982)
55. Radillo, R. R.: Identificación de Pasteurella multocida tipo D en aparato respiratorio de ovinos. Tesis de licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán, Estado de México, 1987.
56. Rahaley, R. S. and Dennis, S. M.: Histopathology of experimental brucellosis in rams followin vaccination with Brucella ovis. Australian Veterinary Journal, 61: 353-356 (1984)
57. Rodil, C. T., Quiroz, V. C., Palacios, G. C., Castañeda, G. J. y Marin, A. C.: Enfermedades infectocontagiosas. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Central de Venezuela Venezuela, 1981.
58. Rue, J.: Diseases of sheep. Los Febriger. U. S. A., Philadelphia, 1974.
59. Schnurrenberger, P. R., Hubbert, W. T.: An outline of the zoonoses. The Iowa State University Press. U. S. A., Iowa, 1981.
60. Sharma, J. K. and Joshi, D. V.: In vitro drug sensitivity of Pasteurella multocida strains isolated from different species of animals. Indian Journal of Comparative Microbiology, Immunology and Infectious Diseases, 5: 116-119 (1984).
61. Sharma, V. D., Yadav, M. P., Singh, V. B. and Singh, S. P.: Prevalence of agglutinins to Coxiella burnetti and Brucella abortus in man and animals in Uttar Pradesh. Indian Journal of Comparative Microbiology, Immunology and Infectious Diseases, 5: 12-16 (1984)
62. Sharp, J. M.: Slow virus infections of the respiratory tract of sheep. Vet. Rec. 108: 391-393 (1981).