

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

**DESCRIPCIÓN DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD EN UNA EMPRESA DE
ENGORDA INTENSIVA DE OVINOS**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

**PRESENTA:
NADIA RANGEL SALDAÑA**

**ASESOR: DR. GUILLERMO TOMÁS OVIEDO FERNÁNDEZ
CO. ASESORA: DRA. VIRGINIA CITLALI HERNÁNDEZ VALLE**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Gracias a Dios por la vida que me ha dado y por todas las personas que puso a mi alrededor porque he aprendido mucho de todas ellas.

Gracias a la UNAM por haberme permitido cumplir una de mis mayores metas y espero que me dé la oportunidad de seguir estudiando.

Con todo mi amor y admiración para mis papás porque son mi guía y mejor ejemplo que en todos los momentos buenos y malos han estado conmigo para apoyarme en lo que necesite y aunque me tardé mucho por fin aquí está mi carrera que no hubiera podido ser sin ustedes. Gracias por ser mis papás y por quererme tanto, espero algún día poder corresponder de igual forma todos los sacrificios que han hecho por mí y estaré siempre agradecida y en deuda con ustedes. Espero también que este triunfo lo tomen como suyo y se sientan orgullosos de mí así como yo lo estoy de ustedes.

Para mi bebé hermoso que siempre me apoya y me comprende aunque a veces sea tan difícil, siempre estás conmigo y me haces feliz. Doy gracias a la vida por ponerme en el camino a un hombre como tú que me quiere a pesar de todo. Te amo Ariel, eres el centro de mi corazón y de aquí pal real amor mío. Quien te ama como yo cosita linda.

Para mi hermanito querido porque eres una de mis personas favoritas en el mundo, te admiro mucho y te quiero más.

A Sonia que es una parte muy importante de todo esto porque me apoyas en todo siempre, gracias por ser mi amiga y sabes que siempre contarás conmigo.

A André, que lo adoro desde el día que nació hizo mi vida muy feliz y siempre te voy a querer de la misma forma tan especial como te quiero ahora.

A Frida porque sé que desde donde estés, nos estás viendo y nos cuidas y nunca te voy a olvidar princesa, gracias por tu vida que nos enseñó muchas cosas y nos hizo muy felices.

A mi asesor el Dr. Oviedo por haberme apoyado y porque es un ejemplo a seguir.

A la China, Sindy, mi abuelita, mis primos, mis tías, mi amigui Mariana, mis compadres, Valeria, los grinchos, mis sinodales y todos los que de alguna manera han estado conmigo gracias.

ÍNDICE

Resumen	1
Introducción	2
Revisión bibliográfica	8
Acidosis láctica ruminal	8
Asfixia por aplastamiento	14
Ataque de perros	15
Cenurosis	15
Coccidiosis	18
Desnutrición	22
Difteria	25
Enterotoxemia	27
Haemoncosis	31
Hepatitis necrótica	36
Ingestión de objetos extraños	38
Músculo blanco	39
Neumonía	42
Paratuberculosis	48
Poliencefalomalacia	50
Timpanismo	53
Urolitiasis	54
Objetivos	58
Material y métodos	59
Resultados y discusión	61
Conclusiones	76
Bibliografía	77

Índice de cuadros y figuras

Figuras

Figura 1. Ciclo biológico de la cenurosis	16
Figura 2. Ciclo biológico de <i>Haemonchus contortus</i>	34
Figura 3. Relación de compras y bajas de corderos por año	62

Cuadros

Cuadro 1. Porcentaje de mortalidad por año de acuerdo a la cantidad de compras y bajas	61
Cuadro 2. Porcentaje de mortalidad de corderos por causa específica	64
Cuadro 3. Mortalidad de corderos por año y mes	65
Cuadro 4. Mortalidad de corderos por causa en el año 2000	68
Cuadro 5. Mortalidad de corderos por causa en el año 2001	69
Cuadro 6. Mortalidad de corderos por causa en el año 2002	70
Cuadro 7. Mortalidad de corderos por causa en el año 2003	71
Cuadro 8. Mortalidad de corderos por causa en el año 2004	72
Cuadro 9. Mortalidad de corderos por causa en el año 2005	73
Cuadro 10. Mortalidad de corderos por causa en el año 2006	74
Cuadro 11. Mortalidad de corderos por causa en el año 2007	75

RESUMEN

Los objetivos de este estudio consisten en describir las causas de mortalidad que se presentan en un sistema de producción de engorda intensiva comercial de ovinos, indicando las enfermedades que se presentan y que causan mortalidad, mencionando el número de muertes por mes y por año y efectuando cuadros y gráficas comparativos de procesos patológicos que se presentan. Se estudiaron registros de mortalidad en una engorda comercial de ovinos ubicada en el municipio de Tlahuelipan, Hidalgo correspondientes a 8 años. Los animales que se utilizaron fueron corderos criollos o mestizos de entre 3 y 12 meses comprados en la región y alimentados con una dieta compuesta por un 70% de granos de cereales. El porcentaje de mortalidad a lo largo del estudio fue del 4.43%. La causa número uno de mortalidad fue la urolitiasis con un 18.2%, seguida de neumonía con un 17.0%, cenurosis con un 11.5%, acidosis y desnutrición con un 10.9% y enterotoxemia con un 9.1% como los padecimientos más importantes. Los meses de mayo y junio fueron donde se presentó un mayor número de muertes y los años 2003 al 2006 representaron las más altas tasas de mortalidad. La mayoría de los procesos patológicos más importantes causantes de pérdidas ovinas están relacionados con la dieta directa o indirectamente por la cantidad de cereales que son administrados durante la engorda.

INTRODUCCIÓN

Los ovinos constituyen una especie muy antigua, la cual desde su domesticación ha alcanzado gran importancia. La ovinocultura en la actualidad es una actividad importante para la economía del país, ya que además de proveer productos de consumo directo para la población humana (carne, leche, lana y pieles), representa una fuente de ingresos a través de la exportación de productos procedentes de la industria textil, tecnificada y artesanal. En México los ovinos no han alcanzado un buen desarrollo en comparación con países ovinocultores, pese a que se tienen las condiciones geofísicas adecuadas para su explotación. Esto es ocasionado por factores económicos, políticos, sociales, técnicos y culturales (Ríos, 1992).

En las empresas de cualquier especie, de cualquier tipo de sistema de producción se pueden presentar factores que afecten la rentabilidad de dicha producción. La labor de los médicos veterinarios es reconocer éstos factores y hacer recomendaciones en base a su experiencia y a sus conocimientos (Fraga, 1989).

La intensificación de la producción ganadera ha creado problemas sanitarios complejos para los cuales no existen procedimientos terapéuticos fiables y es ahí donde cobra mayor importancia la labor del médico. El objetivo más importante de la crianza de animales productores de alimento es la mejora continua de la eficiencia de la producción ganadera a través de un control de salud animal; ello implica la realización de actividades diferentes como llevar registros regularmente de manera que el rendimiento actual pueda ser comparado con el óptimo y sea posible identificar cuanto antes las disminuciones en la producción o los aumentos en la incidencia de enfermedades con objeto de llevar a cabo medidas más eficaces y rentables (Radostis, 2002).

Las ovejas han sido distribuidas ampliamente y sus diversos tipos se han adaptado a un rango considerable de condiciones climáticas, dicha adaptación se debe no sólo a su capacidad fisiológica, sino que también es consecuencia de factores históricos y socioeconómicos. Diversos tipos de ovinos han sido desarrollados para satisfacer

determinados objetivos comerciales, debido a sus tres principales productos: carne, lana y leche (Martin, 2000).

El aumento y mejoramiento de la producción ovina puede lograrse por dos vías: una es mejorando las condiciones en que se desarrolla la actividad productiva de los animales ajustando el manejo sanitario, nutricional y reproductivo. La otra es a través del mejoramiento genético, actuando sobre las características que aportan los carneros mejoradores como mediante la selección de las futuras madres. Ambos caminos llevarán al objetivo de la empresa ganadera que es el mejoramiento de la producción tanto en cantidad como en calidad (Manazza, 2002).

Los sistemas de producción ovina son diferentes puesto que dependen de los propietarios, la cantidad de animales y sobre todo, de los recursos económicos del productor. En Latinoamérica existen muchos factores que frenan el desarrollo de la ovinocultura, uno de los principales es la escasa información disponible para el ovinocultor, para el mejoramiento del manejo y la explotación de estos animales (Koeslag, 2006).

El objetivo principal de producir ovinos es lograr la mayor producción a los menores costos. Cada ovinocultor debe saber la aplicación de las prácticas de manejo, tomando en cuenta las condiciones locales y sus propias posibilidades y limitaciones (Fayaez, 1994).

Las causas principales que determinan las pérdidas económicas de las empresas ovinas son las siguientes: ineficiencia reproductiva; mortalidad perinatal; deficiencias nutritivas; enfermedades infecciosas; falta de integración entre los programas de manejo y sanidad; falta de atención a largo plazo de los programas de producción (Buxadé, 1996).

En la producción de ovinos hay que tener en cuenta: la fertilidad de los reproductores, el examen clínico de carneros, la selección anual de ovejas, pero en esta época debemos prestar especial atención a la mortalidad neonatal (Manazza, 2005).

El período alrededor del parto es, sin duda, el más crítico en el ciclo anual de producción ovina. En esta época se produce el 70 a 80 % de las muertes en las ovejas y corderos. En éstos la mortalidad ocurre generalmente durante los primeros 10 a 12 días de vida. A esos porcentajes se deben sumar las pérdidas por abortos que pueden superar el 5 %. El bajo porcentaje que registra México, que es de 65 % en promedio, se debe a las siguientes causas: ovejas y carneros subfértiles e infértiles, mortalidad embrionaria y alta mortalidad neonatal (Manazza, 2005).

Los costos de alimentación de los ovinos constituyen un gran porcentaje de los costos de producción. Si la alimentación es deficiente, la explotación ovina no tendrá éxito. El sistema de alimentación de una explotación ovina se diseña para satisfacer adecuadamente y en forma económica los requerimientos nutritivos de los animales y se ajusta en función de los recursos que se disponen y a las estrategias de alimentación que se puedan implementar en cada explotación. La planeación alimenticia adecuada del rebaño debe tomar en cuenta el número de animales que se tengan y la etapa productiva que se manejan (Sánchez, 2006).

En las especies productivas la presentación e importancia de las enfermedades depende de las condiciones de cría y de la cambiante relevancia económica que puede tener la especie en el mercado. Ambas condiciones definen en el más amplio sentido, el ambiente productivo y la atención y disposición del productor y de los organismos de gobierno responsables del control sanitario, para modificar el comportamiento de una enfermedad, con medidas preventivas o de tratamiento y control (Bellostas, 2006).

Para poder lograr este objetivo es necesario conocer cuáles son las causas de mortalidad más frecuentes en la engorda para saber la forma correcta de prevenirlas y / o atacarlas. Minimizar la exposición a agentes infecciosos y maximizar la resistencia de los animales son los principios básicos de bioseguridad, por lo tanto se deben conjuntar prácticas de manejo que, usadas correctamente, reducen el potencial de introducción y transmisión de microorganismos patógenos. Estas medidas están relacionadas con el diseño de la

explotación, con la correcta aplicación de planes de medicina preventiva y con un buen manejo de la explotación (Bellostas, 2006).

Breve reseña histórica

La oveja es una de las principales especies domesticadas hace aproximadamente 10, 000 años. La relación humano-ovino, surge como necesidad del primero por la obtención de carne y prendas para vestir, proporcionadas por pieles con lana y posteriormente por ésta sola como textil, después la leche al descubrirse su valor alimenticio. Sin embargo, existen datos de la presencia de ovinos que se remontan al plioceno o pleistoceno, hace aproximadamente un millón de años, identificados por fósiles en Europa y Norteamérica (Martin, 2000).

Su historia está ligada a la del humano: al principio, a grupos de nómadas por la fácil obtención del vestido y el alimento, pero también por la adaptación del ovino a consumir alimentos no utilizables por otras especies, a sus pezuñas hendidas (desplazamiento a lugares agrestes) y por su instinto gregario, permitiendo el movimiento y control de grandes grupos (Ríos, 1992).

Con la difusión de las ovejas se configuran grupos más definidos resaltando la raza Merino en España por la finura de su lana, resultando de la selección natural y artificial, aplicando los gobernantes españoles medidas fiscales y ordenadoras para la explotación ovina. Su reglamentación, protección y sistemas de producción le dan a ésta, características peculiares: calidad de su lana, fuerte instinto gregario volviéndolo un animal codiciado por otros reinos europeos, siendo objeto de regalo, transacciones reales dándose variedades de merino importantes como Rambouillet, así como otras variedades, destacando el Negrete y el Saxón, productor éste último actualmente de la lana más fina del mundo. Sólo la invasión de Napoléon a España ocasionó la salida masiva de ovinos a otros lugares. Así la distribución actual se liga a la historia, pues los animales son muy solicitados por los reinos europeos sobre todo Holanda e Inglaterra, éste último rivalizó mucho con España, llegando a ser un gran productor de lana pero de tipo grueso no apto para vestido, por lo que

introduce a la isla Merinos, influyendo en razas nativas, pero no logrando establecerse como tal. Buscando mejores condiciones para las ovejas y posibilidades para producir lana, traslada animales a sus colonia como: Sudáfrica y de ahí a Australia, florecen dos importantes industrias aún en la actualidad. La tradición inglesa de criar ovinos se ve en otras colonias: Nueva Zelanda, China y la India. A diferencia de las colonias inglesas, la española no fue apoyada y no prospero significativamente (Ríos, 1992).

En América la oveja fue traída alrededor del año 1,500, donde gracias a la abundancia de terreno se inicia su rápida multiplicación. Cabe mencionar que en América del Norte, Estados Unidos y México ya existía el borrego Cimarrón pero no fue domesticado (Ríos, 1992).

Así los ovinos domésticos hacen su aparición con la llegada de los españoles, pero debido a la restricción española ya mencionada, las razas fundadoras del actual rebaño nacional estaban basadas en animales de poca o nula importancia en la producción de lana, como son: la Lacha, la Churra y Manchega. Sin embargo, quizá salieron algunos animales productores de lana, sirviendo para la formación de las primeras industrias textiles (Ríos, 1992).

Se da la extensión rápida en las entonces ricas y vírgenes praderas mexicanas y en territorio actual de los Estados Unidos, creándose las “estancias” (enormes extensiones de tierra concedidas a los conquistadores). Se trata de imponer la trashumancia, pero se dan problemas con los indígenas sedentarios, quedando con esto la formación de grandes feudos ubicados en los actuales estados del norte, instalándose fábricas u obrajes textiles rudimentarios confeccionándose paños muy burdos. La manufactura estaba en manos de españoles, criollos y algunos grupos indígenas. En los siglos XVII y mediados del XVIII se da el auge textil pero con paños de mala calidad, desplazados por textiles europeos baratos y de mejor calidad (Ríos, 1992).

En la época independiente, la situación no mejora y se afianzan sistemas latifundistas del norte del país con otra especie (bovinos) que aún perdura. Además, la tecnología textil

européa y más la inglesa, avanzan rápido relegando a países como México como simples aportadores de materia prima, frenándose la industria, hasta que Lucas Alemán y Esteban Antuñano fundan las primeras fábricas en Orizaba y Puebla, siendo el inicio de una incipiente industria textil, pasando a ser de las más importantes a nivel nacional durante el siglo XX. Pero las ovejas eran relegadas una vez más, sobre todo en el porfiriato a través del latifundio y copias de sistemas de Estados Unidos, perdiéndose áreas tradicionales como Chihuahua. Con la revolución, las actividades agropecuarias se afectan, y al final, las poblaciones animales quedan disminuidas, sistemas de producción alterados y en general un atraso en producción animal, iniciándose la etapa pos revolucionaria por una creciente industria textil y deficiente producción (Ríos, 1992).

Todo lo anterior da como resultado la actual producción ovina, caracterizada por una pobre cultura, además de la marginación de la especie a estratos campesinos o productores más bajos, considerándose por mucho tiempo un animal de pobres o de subsistencia, y muy poco o casi nada como una especie productiva (Ríos, 1992). A pesar de las extraordinarias condiciones del territorio mexicano para explotar con ventaja la especie ovina y el demostrado interés de los diferentes gobiernos del país para desarrollarla. Esta se ha mantenido marginada del desarrollo pecuario, localizándose la mayor parte de estas especies en los sectores campesinos de menores recursos, en forma de “empresa familiar”, donde los pequeños rumiantes son una forma de ahorro, sin pretensiones de negocio (Covarrubias, 2008).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Cualquier enfermedad tiene un efecto adverso sobre el bienestar de toda la empresa. Las ovejas enfermas deben ser diagnosticadas y atendidas de forma adecuada o, si no existe tratamiento o éste no es costeable, deben ser sacrificadas. Es muy importante establecer por escrito los registros de cada rebaño, esto proporcionará datos que servirán más adelante para evaluar la producción de nuestra explotación. Es probable que esta medida sea obligatoria para formar parte de los distintos programas de seguridad ganadera.

Las causas de mortalidad presentadas en ésta empresa pecuaria fueron las siguientes: acidosis láctica ruminal, asfixia por aplastamiento, ataque de perros, coccidiosis, cenurosis, desnutrición, difteria, enterotoxemia, haemoncosis, hepatitis necrótica, Ingestión de objetos extraños, músculo blanco, neumonía, paratuberculosis, poliencfalomalacia, timpanismo y urolitiasis. Debe recalarse que todos los diagnósticos fueron clínicos por semiología y/o necropsia, sin la utilización de pruebas de laboratorio.

A continuación se hace una descripción de cada una de las causas de mortalidad en los corderos.

ACIDOSIS LÁCTICA RUMINAL

La acidosis se define como un estado de acidez metabólica patológicamente elevada de la sangre. Es un trastorno metabólico del rumen, que se presenta generalmente como una forma de indigestión, asociada a la ingestión de dietas con un alto contenido de granos. Caracterizada por una reducción no fisiológica de pH, disminución de la producción de ácidos grasos volátiles e incremento de la concentración de ácido láctico en el rumen, así como rumenitis aguda, lactoacidemia, toxemia y acidosis metabólica no compensada. El trastorno puede ser agudo, imponiéndose una situación que supone una amenaza para la vida, o crónico (subagudo), determinando un descenso en el consumo de alimento y ganancia de peso (Church, 1993).

Sinonimias

Empacho, acidosis láctica-D, impactación aguda, indigestión ácida (Pijoan y Tórtora, 1986).

Factores predisponentes

Las condiciones críticas de acidosis ruminal, pueden ser observadas al inicio de la engorda, debido a los cambios bruscos en la relación forraje / concentrado, en la variaciones de frecuencia y nivel de alimentación, en las fases de graduación de dietas altas en concentrados y períodos largos de finalización de los animales en corrales de engorda ((Pijoan y Tórtora, 1986).

Las deficiencias en el manejo nutricional de los animales condicionan a la presentación del problema, comúnmente relacionado con la restricción de agua y minerales. Al igual que la alimentación del ganado con dietas altas en energía después de periodos largos de inanición, hacinamiento y competencia por el alimento. El bajo contenido de fibra en la dieta, pulverización de ingredientes y el peletizado, también pueden influir en la presentación de la acidosis ruminal (Pijoan y Tórtora, 1986).

Por razones desconocidas la presentación del padecimiento se observa con una frecuencia ligeramente mayor durante el verano, sugiriéndose que pudiera estar relacionada con la fluctuación de la alimentación, la cual puede ser afectada por los cambios barométricos y la humedad ambiental. Algunos otros factores debidos al animal como son la raza y el peso, también pueden considerarse como predisponentes, aunque no de manera determinante (Pijoan y Tórtora, 1986).

Patogenia

Este trastorno metabólico en los rumiantes, es producido por un aumento en el brusco consumo de carbohidratos de fácil fermentación (CFF) seguido de una fermentación rápida en rumen con formación de ácidos que alteran el perfil de la población microbiana de rumen y absorción de ácidos hacia la corriente sanguínea que determina la acidosis. Las fuentes de CFF incluyen forrajes inmaduros de crecimiento rápido que tienen concentraciones relativamente elevadas de carbohidratos intracelulares, tubérculos o raíces que contienen azúcares, o cereales en grano que contienen almidón. Los cereales en grano son la fuente más común de CFF que origina acidosis, tanto en rumiantes adaptados a dietas ricas en cereales en los corrales de cebo intensivo, como en animales no adaptados que tienen acceso incontrolado a un campo de maíz o a una tolva con cereales. Así, un aumento brusco en la ingestión de carbohidratos de fácil fermentación puede ser debido a cantidades de cereales superiores a las normales o al cambio de una dieta formada total o principalmente por forrajes a otra rica en cereales. La capacidad de fermentación en el rumen varía entre cereales, debido principalmente a la capacidad de fermentación del almidón. El trigo es más fácil que provoque acidosis que el maíz o el sorgo, y por esta razón se utiliza para la inducción experimental de acidosis. Los métodos de tratamiento de los cereales como la formación de copos con vapor, aplastado, estallado u otros tratamientos que aumentan la superficie o gelatinizan el almidón favorecen la fermentación de CFF incrementando, por consiguiente, la posibilidad de acidosis (Blaxter, 1984).

El mayor consumo de carbohidratos de fácil fermentación y la acidez resultante determinan unas condiciones letales para los protozoos. En animales adaptados a dietas ricas en cereales, los protozoos, particularmente los entodimorfos, persisten hasta que el cereal representa el 90% o más de la dieta. Los protozoos ingieren almidón así como también bacterias, y pueden desempeñar un papel en la reducción de acidez posterior al consumo en animales alimentados con cereales a reducir, al menos temporalmente, la cantidad de sustrato disponible para las bacterias, o controlar en cierta medida las poblaciones bacterianas. Las bacterias celulolíticas que predominan en los rumiantes alimentados con

forrajes han sido descubiertas en el rumen de animales alimentados con cereales si el pH del fluido ruminal es 5.2 o superior (Church, 1993).

La llegada de CFF al rumen origina una rápida proliferación de bacterias aminolíticas o que utilizan azúcares, particularmente *Streptococcus bovis*, cuyo intervalo entre dos generaciones se mide en minutos cuando se dispone de sustrato abundante. Estas bacterias producen ácidos grasos volátiles (AGV), que son productos normales de la fermentación, y lactato, el producto de *S. bovis*, este abunda en el rumen, como su nombre lo indica; en los rumiantes alimentados con cereales suele estar presente en mayor número que en los lactobacilos, las bacterias que fermentan los CFF hasta lactato de forma predominante. Sin embargo, los informes sobre los perfiles de los rumiantes alimentados con cereales son muy variados, indicando la inestabilidad de las poblaciones bacterianas de rumen asociada con la ingestión de carbohidratos de fácil fermentación (Church, 1993).

Los lactobacilos ruminales proliferan en respuesta del sustrato (CFF) y producen cualquiera de los isómeros del lactato. El lactato producido en el rumen puede ser absorbido, salir del rumen con la ingesta, o proporcionar sustrato para las bacterias. Si la producción de lactato es suficientemente importante como para provocar su acumulación, entonces se crea la oportunidad de que sean absorbidas cantidades importantes que pasan a la corriente sanguínea, contribuyendo así a la acidosis sistémica. La acidosis aguda por consumo excesivo de fuentes de carbohidratos de fácil fermentación determina la proliferación de coliformes y de especies de clostridios que pueden desempeñar un papel en la producción de enterotoxinas y contribuir a la diarrea. También pueden proliferar especies de bacterias y levaduras productoras de etanol; la intoxicación por etanol explicaría parte del comportamiento de los rumiantes afectados por acidosis (Church, 1993).

En casos de acidosis aguda, el pH del fluido ruminal puede aproximarse a 3.7; el pH bajo es un mecanismo que interrumpe la motilidad del rumen. Cesa la fermentación normal y se reduce la producción y concentración de ácidos grasos volátiles. El medio ácido lesiona o destruye el tejido epitelial del rumen, permitiendo la invasión sistémica de las bacterias responsables de los abscesos hepáticos, incluyendo *Sphaerophorus necrophorus* y

Corynebacterium pyogenes. En casos crónicos, la acidosis ruminal no es intensa, aunque provoca lesión tisular y aparece inestable el ambiente microbiano, desciende el número de protozoos, fluctúan poblaciones bacterianas, y existe continuamente la posibilidad de una rápida proliferación de lactobacilos y bacterias aminolíticas capaces de producir gas (Church, 1993).

La producción de ácido afecta también adversamente al conducto gastro-intestinal inferior. Los ácidos procedentes del rumen originan la inflamación de tejidos en intestino delgado, y los cambios de sustrato afectan a las poblaciones bacterianas del intestino, hecho que contribuye a la presentación de diarrea y pérdida de electrolitos. Aunque es un hecho raro, los rumiantes alimentados con dietas ricas en cereales pueden vomitar, indicando alteración gastro- intestinal (Church, 1993).

Los ácidos producidos en el rumen son absorbidos hacia la corriente sanguínea, donde se acumulan y constituyen la base de la acidosis sistémica. Desciende el pH de la sangre, se produce desequilibrio de electrolitos debido tanto a su pérdida hacia la luz del intestino como a las elevadas concentraciones de ácidos. La alta osmolaridad del quimo y la diarrea determinan que la sangre pierda agua y el bazo libere eritrocitos en respuesta a un estrés fisiológico general provocando hemoconcentración. En casos graves, la acidosis interfiere sobre la función renal y el transporte de oxígeno. Se produce la rotura de arteriolas periféricas, particularmente en las extremidades, hecho que se manifiesta por laminitis, o infosura. La persistencia de estas alteraciones fisiológicas puede provocar la muerte. En casos crónicos, la persistencia de ácidos en la sangre y las alteraciones metabólicas asociadas con la disfunción del hígado con abscesos determinan una pérdida del apetito y en consecuencia son afectadas las ganancias de peso y la eficacia del alimento (Church, 1993).

Signos clínicos

Después de uno a tres días del cambio de alimentación de los animales, se observa pérdida de apetito, depresión y debilidad. Se afectan la frecuencia cardiaca y respiratoria. Se

presenta un cuadro de parálisis ruminal con deshidratación de la piel; dolor abdominal y diarrea; la debilidad produce incoordinación (Pijoan y Tórtora, 1986).

Tratamiento

La terapia inmediata para la acidosis consiste en eliminar la fuente de carbohidratos de fácil fermentación (CFF) y proporcionar a los animales afectados forrajes de buena calidad o dieta pobre en CFF. La infusión intravenosa de electrolitos puede ser una medida práctica en casos agudos que afectan un escaso número de animales; también puede ayudar la infusión intravenosa de bicarbonato, si es controlado cuidadosamente el equilibrio ácido-básico de la sangre para evitar su mayor capacidad destructiva o la inducción de la alcalosis. Los antibióticos son incorporados a las dietas o administrados mediante inyección pueden ayudar en el tratamiento de los efectos secundarios resultantes de la acidosis (Galina, 2003).

Prevención

La prevención más fiable se centra en las técnicas de manejo, incluyendo la adaptación gradual a las dietas ricas en carbohidratos, control cuidado en el consumo diario de los mismos y de la condición de los animales, y aporte diario de alimento fresco y agua. En la mayoría de las engordas intensivas existen formulaciones de dietas en las que varía la proporción de cereales. Estas formulaciones se usan para adaptar inicialmente a los rumiantes y para responder a cambios en el consumo, posteriores a la adaptación, originados por diversos factores, incluyendo la aparición de la enfermedad, cambios climáticos o errores en la distribución de alimento. Todo esto en conjunción con buenas prácticas de manejo (Church, 1993).

ASFIXIA POR APLASTAMIENTO

La asfixia es una condición que resulta cuando el intercambio respiratorio entre el aire de los alvéolos pulmonares y la sangre se interrumpe o se dificulta en grado máximo. Como consecuencia de la privación parcial o completa, rápida o gradual del oxígeno que produce la anoxemia (carencia de oxígeno). (Alarcon, 2004).

Existen diferentes tipos de asfixia: por confinamiento, ahogamiento, asfixia química, sofocación externa e interna, ahogamiento, estrangulación, asfixia traumática, por causas patológicas (alteraciones cardíacas, respiratorias, cerebrales, renales, sanguíneas). (Alarcon, 2004).

Patogenia

Hay cuatro causas principales de la anoxia: por falta de oxígeno respirable, por daño en el corazón que lo incapacita para bombear la cantidad de sangre suficiente (anoxia circulatoria), por lesión propiamente dicha en los pulmones, como ocurre en los enfisemas pulmonares (Anoxia anóxica) y por baja de glóbulos rojos, que son los encargados del transporte de oxígeno a los tejidos llamada anoxia anémica (Alarcon, 2004).

Signos clínicos

En la asfixia se describen 4 periodos:

- 1.- Periodo cerebral. El animal manifiesta desvanecimientos, vértigos, zumbidos de oídos, angustia, pulso acelerado, respiración lenta y pérdida de conocimiento.
- 2.- Periodo de excitación cortical. Se inicia con convulsiones generalizadas, hay micción y defecación, sudoración, sialorrea, cara cianótica, hipertensión arterial, semierección y eyaculación con pérdida de sensibilidad y de los reflejos.
- 3.- Periodo de apnea. Se paraliza la respiración con aumento de la cianosis.
- 4.- Periodo de paro cardíaco. El corazón se acelera rápidamente y por último sobreviene el paro cardíaco (Alarcon, 2004).

ATAQUE DE PERROS

Esta causa se describe como la muerte incidental provocada por las heridas causadas al ser atacados los corderos por perros.

CENUROSIS

La cenurosis es una enfermedad parasitaria de los rumiantes causada por *Coenurus cerebralis*, que es la forma inmadura de *Taenia multiceps*, un cestodo cuya forma adulta parasita al perro y a otros carnívoros salvajes (Rscott, 2007).

Ciclo Biológico

Taenia multiceps es el nombre del parásito adulto que se encuentra en el intestino delgado de los canidos, donde puede llegar a medir más de 1m de longitud. Como todos los cestodos, *Taenia multiceps* está compuesta por segmentos que van madurando hacia la parte posterior del parásito. Estos segmentos se denominan proglótidos y se desprenden conforme van madurando los huevos que contienen y salen al exterior con las heces del perro. El tiempo desde que el parásito llega al suelo hasta que expulsa los primeros proglótidos es de 30 a 40 días, aunque puede permanecer entre 6 y 24 meses durante los cuales solo habrá 1 o 2 ejemplares. Si la temperatura y la humedad son adecuadas los huevos en el exterior pueden resistir hasta un año (Hendrix, 1991).

Una vez que los huevos están en el suelo son diseminados por el agua y contaminan pastos, huertos, campos, etc. así es como los ovinos que actúan como hospedadores intermedios adquieren el parásito ingiriéndolo con el alimento. Después de 3 a 4 horas tras la ingestión, las membranas de los huevos son digeridas y el embrión que contienen evagina sus ganchos con los que se fija a la pared intestinal, atravesándola posteriormente y emigrando a distintas zonas del organismo, aunque solo evolucionara en el tejido nervioso (Navarro, 2006).

En ocho días llegan al cerebro por vía sanguínea, a través de los vasos de una de las meninges, la piamadre, y de todos ellos solo uno logrará desarrollarse. El organismo responde con mecanismos inflamatorios intentando el aislamiento del parásito, rodeándolo con una cápsula. El embrión produce dos membranas más de las cuales la más interna originará los escólex, que son los futuros adultos de la especie. Todo esto forma una vesícula llamada *Coenurus cerebralis*. La vesícula se hace fértil sesenta días después de que la oveja ha ingerido los huevos de *Taenia multiceps*. Va creciendo dentro de la cabeza del hospedador produciendo la compresión del cerebro y originando con esto los signos clínicos. El ciclo se cierra cuando un cánido ingiere el cerebro de la oveja que contiene la vesícula fértil. Todo esto se aprecia en la figura 1 (Navarro, 2006).



FIGURA 1. CICLO BIOLÓGICO DE LA CENUROSIS (TOMADA DE NAVARRO, 2006).

Signos clínicos

A lo largo de la invasión del parásito a través el organismo que lo hospeda, se van produciendo alteraciones que desencadenan distintos signos clínicos. Según el tiempo de desarrollo de la enfermedad esta se clasifica en:

- Forma sobreaguda: no es la habitual. Coincide con la llegada de los embriones al cerebro. Se produce un cuadro tipo nervioso repentino que acaba con la muerte del animal.
- Forma lenta: Se incluyen tres fases. Es la forma más común (Navarro, 2006).

Primera fase: Tras un periodo de incubación de 15 o 20 días se produce un cuadro nervioso, caracterizado por una meningoencefalitis difusa en la que se observan momentos de hiperexcitación alternados con depresión, aislamiento del rebaño, posiciones corporales anormales, problemas oculares y alteraciones del tercio posterior que se traducen en caídas. Otros signos de carácter general que pueden presentar son la fatiga, disminución del apetito y trastornos respiratorios. El número de animales afectados siempre es mayor que el número de ovinos que muestran signos en esta primera fase. La mortalidad suele rondar el 5%, el resto se cura aparentemente (Navarro, 2006).

Segunda fase: Tiene una duración de 3 a 6 meses. Se corresponde con el crecimiento del cenuro dentro del cerebro. Es una fase en la que no hay signos clínicos (Navarro, 2006).

Tercera fase: Todos los animales que han sobrevivido a la primera fase, desarrollan ahora signos de meningoencefalitis focal, causada por un crecimiento excesivo del cenuro, que produce una compresión focal. Los signos clínicos que se observan son: hiperactividad alternada con depresión, giros del animal sobre sí mismo, parálisis unilateral del tren posterior lo que provoca caídas y movimientos masticatorios. Todos los animales que llegan a esta fase acaban muriendo (Navarro, 2006).

Prevención y control

La mejor opción en el control de la cenurosis es la profilaxis, ya que no se puede hacer nada frente al parásito una vez que se ha introducido a la oveja. El objetivo se basa en que los animales no tengan contacto con el parásito (Rscott, 2007). La infestación se produce cuando los animales pastan en campos y pastos contaminados con huevos de las tenias que parasitan al perro. Así pues, se debería actuar contra el hospedador definitivo, es decir, sobre el perro culpable de la diseminación de la infección, luchando en dos frentes: por un lado, evitar la infestación de los perros, evitando la ingestión de cabezas de oveja que pudieran contener la vesícula del cenuro; por otro lado, evitar el desarrollo del parásito en su hospedador definitivo, es decir, en el perro, mediante la administración de productos antiparasitarios que acabarían con las tenias que hubiera en el intestino de estos animales, evitando la expulsión de los huevos con las heces y la contaminación de los pastos (Navarro, 2006).

COCCIDIOSIS

Definición

La coccidiosis de los ovinos es una enfermedad parasitaria generalmente aguda causada por la presencia y la acción de los protozoarios de género *Eimeria* en las células intestinales. Esta parasitosis tiene la particularidad de afectar en forma aguda a los animales jóvenes menores a los 6 meses y en forma crónica a los adultos (Drugueri, 2005).

Etiología

Los coccidios son parásitos intracelulares altamente específicos y de ciclo directo (monoxenos), por lo tanto no necesitan más de un hospedador para realizar su ciclo (Peña, 1990).

Las especies que se presentan con mayor frecuencia son *Eimeria arloinghi*, *E. nina-kohlyakimovi*, *E. pallida*, *E. parva*. Es importante recordar que la infestación generalmente sucede en forma mixta, es decir, están involucradas varias especies, situación que hace

variar la patogenicidad de las mismas. Esta enfermedad está distribuida mundialmente (Peña, 1990).

Ciclo biológico

El ciclo biológico se desarrolla en dos etapas: asexual y sexual. La etapa asexual comprende las fases esquizogonia y esporogonia (la primera se desarrolla fuera del organismo y la segunda dentro del mismo); la etapa sexual comprende la fase de gametogonia y se desarrolla dentro del hospedador (Drugueri, 2005).

El ciclo biológico se puede resumir de la siguiente forma:

Etapas Asexual

El ooquiste inmaduro realiza la esporogonia en el medio ambiente (suelo, agua), este ooquiste inmaduro contiene cuatro esporoblastos que madurarán originando cuatro esporocistos. Este proceso ocurre en un período comprendido entre las 24 a 48 horas de eliminado con la materia fecal pasando a ser un ooquiste inmaduro (Drugueri, 2005).

El ooquiste maduro ingresa al hospedador cuando éste lo ingiere junto con alimentos o agua de bebida. Una vez dentro del animal el ooquiste maduro formado por cuatro esporocistos con esporozoitos cada uno, llega a la luz intestinal (lumen). (Drugueri, 2005).

Una vez en el lumen, los esporozoitos salen del ooquiste maduro y penetran en las células epiteliales del intestino (enterocitos) y se transforman en trofozoitos, replicándose de forma asexual (mitosis, fusión binaria o división simple), creciendo en número y convirtiéndose finalmente en esquizontes de 1ª generación (Drugueri, 2005).

Estos esquizontes contienen una gran cantidad de merozoitos que son liberados a la luz intestinal a través de la destrucción del epitelio, aproximadamente el día 17 pos infestación. Es a partir de ese momento que empezamos a ver signos clínicos (Drugueri, 2005).

Los merozoitos penetran otra vez al interior de las células intestinales colonizando otra vez la mucosa intestinal. Estos van a repetir otra vez la fase asexual creciendo en número dentro de las células epiteliales hasta formar esquizontes de 2ª generación formados por merozoitos que van a destruir las células intestinales una vez que salgan hacia la luz. Estas generaciones de esquizontes se pueden suceder una tras otra vez hasta llegar a un punto donde el ciclo biológico se torna sexual, para lo cual deben pasar primero dos generaciones (Drugueri, 2005).

Etapa sexual

De aquí en adelante los merozoitos pueden transformarse en microgamontes (que originan y contienen microgametos) o, transformarse en macrogamontes (que originan y contienen a los macrogametos). Los micro y macrogametos son producto de divisiones meióticas (Drugueri, 2005).

La unión de los micro y los macrogametos dan lugar a la formación de los cigotos, y éstos dan origen a los ooquistes inmaduros que se convertirán en ooquistes maduros y serán liberados en la heces de los animales, reiniciándose de nuevo el ciclo (Drugueri, 2005).

Epidemiología

La mayoría de los animales se infecta, pero sólo una minoría desarrolla la enfermedad clínica. En los animales adultos esta parasitosis es extraordinariamente rara porque ellos tienen resistencia al organismo (Peña, 1990).

Existen ciertos factores de tipo determinante y de asociación que permiten la presentación de la coccidiosis en una explotación. Dentro de los primeros se encuentran la humedad, la mala higiene y la edad de los animales. Cuya presencia es indispensable para que ocurra la enfermedad (Peña, 1990).

Este padecimiento es muy notable en zonas pequeñas en donde se encuentra a los animales confinados en corrales húmedos por periodos prolongados y se presenta en temporadas especiales del año (Peña, 1990).

Borregos en pastoreo son particularmente susceptibles a infecciones de por una gran variedad de parásitos, de esta forma los ovinos ingieren de forma continua ooquistes procedentes de las pasturas que han sido contaminadas gradualmente (Peña, 1990).

Signos clínicos

Hasta el día 17 post infestación no se presenta síntoma alguno. Es recién a partir del día 18 que aparece una fuerte diarrea de color oscuro que más tarde contiene estrías de sangre. Después la diarrea se torna más severa con fragmentos de mucosa intestinal y francamente sanguinolenta. Es importante saber el tipo de la diarrea para poder llegar a un diagnóstico más certero de la enfermedad, ya que logramos con esto diferenciarla de otras enfermedades diarreicas que actúan sobre la misma categoría de animales (Drugueri, 2005).

Otros síntomas importantes de esta enfermedad son que los animales aparecen deprimidos, con tenesmo, caídos, con fiebre, anoréxicos y aunque tienen sed, hay deshidratación y debilidad progresiva hasta la muerte (Drugueri, 2005).

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse en las primeras fases de la enfermedad, ya que los tratamientos tardíos en la mayoría de los casos son con resultado negativo. Esto sugiere que se debe realizar un diagnóstico precoz y certero, o recurrir a una buena prevención de la enfermedad (Drugueri, 2005).

Existen drogas antiparasitarias con actividad sobre coccidios y fármacos activos sobre estos parásitos, según la fase y día del ciclo parasitario en que actúan, usos profiláctico o terapéutico, efectos sobre el desarrollo de inmunidad por el huésped, velocidad de respuesta y generación de resistencia parasitaria (Drugueri, 2005).

Prevención y Control

La prevención es el gran secreto de la coccidiosis. Como primera medida de control, es recomendable que los animales jóvenes no sean introducidos en los lotes de animales adultos, ya que se considera que éstos actúan como portadores clínicamente sanos,

convirtiéndose en fuente de infestación para los corderos. También se puede prevenir la enfermedad reduciendo la contaminación del agua y alimentos con heces que puedan contener ooquistes (Drugueri, 2005).

DESNUTRICIÓN

El estado nutricional puede considerarse como el grado en que el aporte externo de nutrientes satisface los requerimientos del animal (Castañeda, 1994).

La también denominada mal nutrición, es el estado en el cual el suministro de alimento es insuficiente para las necesidades del organismo; este proceso depende no solamente de la cantidad de alimento ingerido, sino también de los requerimientos reales del individuo: ambos factores están sujetos a variaciones independientes. Además la desnutrición es un proceso dinámico, que cambia de un día para otro y puede producir lesiones irreversibles en periodos avanzados; no obstante, durante parte de su evolución, es un proceso reversible al suministrar una dieta adecuada (Hernández, 1991).

La desnutrición ocurre comúnmente en animales de granja. Esta enfermedad es de gran importancia en el país, ya que la gran mayoría de los rebaños ovinos carecen de cualquier medida de manejo nutricional complementario al pastoreo, en zonas naturales, las cuales dependen de la época de lluvia los que provoca que la disponibilidad de alimento sea baja o nula durante gran parte del año. Múltiples deficiencias complicadas con infecciones son detectadas en un alto porcentaje en el rebaño (Hernández, 1991).

En los animales en desarrollo así como en las hembras gestantes o lactantes se va agudizando el problema, ya que al recurrir a sus reservas (carbohidratos, grasas proteínas) para tratar de suplir deficiencias que provocan grandes descompensaciones orgánicas que pueden, incluso llegar hasta la muerte del individuo (Hernández, 1991).

Otros factores que reducen la ingestión de alimento y pueden favorecer la presentación del cuadro de desnutrición son: ansiedad, excitación del estro, ambiente nuevo, pérdida del

recién nacido, clima adverso, presencia de ecto y endoparásitos y desplazamiento del abomaso (Castañeda, 1994).

Las consecuencias inmediatas de una prolongada deficiencia alimenticia son en relación a la producción y reproducción y a la inmunidad (Castañeda, 1994) y se pueden resumir en:

- Reducción de la talla y peso de los animales recién nacidos, así como un incremento en el porcentaje de la mortalidad perinatal.
- Deficiencia en la calidad del calostro.
- Retardo en el crecimiento y/o la presentación de la pubertad.
- Reducción de la producción de leche y retardo en el retorno del estro.
- Puede concluir en una cetosis.
- Cuando hay deficiencias de energía y proteína se observa una disminución de la resistencia inmunológica lo que faculta las complicaciones infecciosas en el individuo.

Signos clínicos

Estos dependerán del tipo y duración del periodo deficiente de nutrición, de las reservas individuales de los animales y de que se complique con agentes infecciosos. Los animales, tanto jóvenes como adultos, presentan marcada caquexia, emaciación, disminución del apetito y debilidad. En ocasiones debido al desequilibrio de la presión osmótica, hay edema submandibular (Hernández, 1991).

El efecto de la deficiencia de proteína provoca un retardo en el crecimiento del esqueleto, porque afecta la disponibilidad de calcio en la dieta: en las hembras gestantes hay adelgazamiento de los huesos planos del feto. Además el desarrollo de la dentición lleva a que la dentadura y especialmente los molares permanentes se ven desalineados, lo que causa la oclusión de la boca. Al explorar las mucosas se observa una coloración blanca, debido a la anemia (Hernández, 1991).

Diagnóstico

Clínicamente, se basará en la observación de animales emaciados, débiles, anémicos. La necropsia resulta muy indicativa ya que se puede observar sangre acuosa dado por el bajo volumen de los eritrocitos, ausencia de grasa renal y peritoneal, en ocasiones con degeneración mucoide, pobre volumen muscular, se identifican los edemas y puede haber ascitis y/o hidrotórax; en algunos casos los preestómagos se encuentran vacíos (Hernández, 1991).

Tratamiento

La primera exigencia es proporcionar la calidad y cantidad de alimento requerido para alcanzar los niveles productivos del rebaño. En los casos en la que la mal nutrición sea extrema, el tratamiento resulta costoso y difícil, debido a que la gran mayoría de éstos animales tendrán severas complicaciones infecciosas, dudosas de superar. Para los individuos que presentan marcada anemia y debilidad, se puede intentar terapia a base de electrolitos, aminoácidos y glucosa por vía subcutánea o intravenosa. Intentando suministrarlo en dos o tres ocasiones hasta que el individuo recupere su comportamiento normal y/o apetito (Hernández, 1991).

Prevención

Consiste básicamente en proporcionar suplementos alimenticios a los animales en la época en que la disponibilidad de forraje disminuye, de manera que se intente cubrir las necesidades específicas para las etapas fisiológicas (Hernández, 1991).

DIFTERIA

Se aplica el término de necrobacilosis bucal a las infecciones de cavidad bucal y laringe producidas por *fusobacterium necrophorum* como la difteria de los terneros que afecta a la laringe y faringe (Rscott, 2007).

Etiología

F. necrophorum se encuentra en gran número en las lesiones y se cree que el punto de entrada son úlceras de contacto en la mucosa, causadas por oclusión repetida de la laringe (Rscott, 2007).

Epidemiología

La infección ocurre en ovinos de hasta 18 meses, esta enfermedad es rara en ovinos, ocurre con más frecuencia en los bovinos. Son más susceptibles los animales que padecen alguna enfermedad concomitante o carencias nutricionales, y es también más elevada la frecuencia en los que viven confinados en establos y en condiciones higiénicas deficientes.

La bacteria causal es un residente habitual del medio y en malas condiciones sanitarias la infección puede provocarse por recipientes de alimento contaminados. La entrada a través de la mucosa se efectúa, probablemente por escoriaciones causadas por alimentos groseros o por dientes en erupción. La dificultad para reproducir esta enfermedad y la irregularidad de su aparición, incluso cuando se identifica *F. necrophorum*, sugiere la posibilidad de factores etiológicos todavía desconocidos (Radostis y col., 2002).

Patogenia

Fusobacterium necrophorum es un habitante normal de la cavidad bucal, y origina inflamación y necrosis tras la erosión de la mucosa de la cavidad bucal, faringe y laringe. El edema y la inflamación de la mucosa laríngea originan varios grados de estrechamiento de la hendidura glótica, así como la disnea inspiratoria y estridor. La lesión origina molestia, deglución dolorosa y toxemia. La extensión de la lesión al cartílago aritenoides origina

condritis laríngea. La afectación del cartílago origina retraso en la curación o incapacidad de recuperación total (Radostis y col., 2002).

Signos clínicos

Se observa tos dolorosa, acompañada de disnea inspiratoria intensa, salivación, disfagia, anorexia y notable depresión. La temperatura es alta (41°C) y la región faríngea puede estar inflamada y es dolorosa a la palpación externa, y se observa además salivación y secreción nasal. La respiración tiene olor rancio fétido (Rscott, 2007).

El examen de la faringe y laringe por inspección a través de la cavidad bucal, con la ayuda de un espéculo apoyado sobre la base de la lengua, a menudo, descubre las lesiones. La mucosa de la laringe y glotis suele estar edematosa, inflamada y con una lesión necrótica visible en uno o ambos cartílagos ariteniodes. La apertura de la laringe suele estar disminuida debido al edema y a la inflamación. Una inspección visual cuidadosa de la faringe durante la inspiración puede revelar que la lesión llega hasta una o dos cuerdas vocales. El examen suele ocasionar molestia, ansiedad y producción de saliva purulenta teñida de sangre (Rscott, 2007).

Puede ocurrir la muerte por toxemia o por obstrucción de las vías respiratorias del segundo al séptimo día. La mayoría de los animales afectados muere sin tratamiento, pero sólo una pequeña proporción de pacientes en un grupo pueden ser afectados. La diseminación a los pulmones puede producir bronconeumonía supurativa grave (Rscott, 2007).

Control

Puede prevenirse la enfermedad por la adopción de medidas higiénicas estrictas en establos y abrevaderos, así como evitando la administración de alimentos que pueden producir lesiones bucales. Cuando la frecuencia es elevada quizás sea útil administrar un antibiótico como profiláctico en alimentos (Radostis y col., 2002).

ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES

Las clostridiasis son enfermedades infecciosas, no contagiosas y de distribución mundial. Los clostridios son bacilos grampositivos anaerobios o microaerofílicos, formadores de esporas que resisten en el medio ambiente por varios años aun bajo condiciones extremas. Las esporas patógenas comparten la capacidad de producir potentes exotoxinas que ocasionan lesiones y presentan la enfermedad. La capacidad de producir toxinas y los efectos letales de éstas establecen una proporción inversa con la capacidad invasiva de la especie de clostridio. El curso agudo o sobreagudo de los cuadros por clostridios dificulta el establecimiento de las medidas terapéuticas y por tanto la mortalidad es del 100% en la mayor parte de los casos. Puesto que estas bacterias proliferan en lesiones isquémicas, anaerobias, el uso de antibióticos sistémicos no tiene ningún efecto sobre ninguna de las enfermedades que el género produce (Rodríguez, 2005).

La presentación de la enfermedad por clostridios pese a su amplia distribución, depende de factores predisponentes que establezcan las condiciones de anaerobiosis, pH y la presencia de sustratos fermentables apropiados para la germinación de esporas, la proliferación de bacterias y la producción de importantes cantidades de toxinas (Rodríguez, 2005).

Estos factores, en realidad determinantes, varían según la especie y forma de la enfermedad. La amplia distribución de los clostridios y la presencia imprescindible de estos factores para que la enfermedad ocurra permiten clasificar a los clostridios como toxiinfecciones, enfermedades infecciosas no contagiosas. Estas mismas condiciones explican su carácter enzoótico, regional y su presentación esporádica dependiente de condiciones climáticas, de alimentación o de manejo de la región o aun del rancho en que se observan (Rodríguez, 2005).

El diagnóstico de las enfermedades por clostridios depende mucho de la cantidad con que se investigue la ocurrencia de factores predisponentes en la anamnesis, de la correcta realización de la necropsia en busca de las lesiones características y de la realización de un

frotis o impronta a partir de los tejidos afectados que permita demostrar la presencia de la bacteria en la lesión (Rodríguez, 2005).

En todas las clostridiosis el control de la enfermedad se fundamenta en la reducción de los factores predisponentes, variables de cada enfermedad, en el establecimiento de programas de vacunación con base en bacterinas-toxoides monovalentes o multivalentes. (Rodríguez, 2005).

ENTEROTOXEMIA

Esta enfermedad corresponde a un grupo de cuadros entéricos producidos por las toxinas de clostridios pertenecientes a la especie *C. Perfringens*, de la que se reconocen 5 tipos de interés: A, B, C, D y E. El cuadro clínico patológico de la enfermedad varía ligeramente en cada caso según las toxinas que el tipo produce y la especie afectada (Rodríguez, 2005).

C. Perfringens elabora una enterotoxemia capaz de ocasionar cuadros diarreicos mediante un mecanismo doble: primero altera la permeabilidad de la membrana en el enterocito y después modifica las uniones intercelulares y trastorna la permeabilidad paracelular (Rodríguez, 2005).

Etiología

Las enfermedades de este grupo se deben a distintos tipos de *C. perfringens*, que se distinguen entre sí por su diferente capacidad para producir las que por su importancia en la patogénesis de la enfermedad se consideran toxinas principales: alfa, beta, gamma y epsilon y distintas toxinas secundarias o menores (Rodríguez, 2005).

Patogenia

En este grupo de enfermedades actúan como factores predisponentes todas las alteraciones que pueden causar alguna forma de disfunción digestiva, con reducción del peristaltismo o

incluso atonía intestinal, presencia de contenido fermentable y cambios de pH y relación O₂/CO₂. Los factores más frecuentes incluyen: cambios en la dieta, alimentación muy succulenta con incremento en los niveles de proteína o energía, o amibas, indigestión con acidosis, sobrecarga ruminal, alta producción de leche y parasitosis. En los corderos la presencia del factor antitripsina en el calostro de la primera semana de vida se considera de importancia en cuadros por *C. perfringens* tipo C, en los que la toxina beta es el principal factor de patogenicidad y que se inactiva por efecto de la tripsina digestiva (Rodríguez, 2005).

El establecimiento del trastorno funcional del intestino, esto es, motilidad, actividad enzimática con cambios en el pH y en la tensión de CO₂, favorece la germinación y la proliferación de la bacteria y la producción de toxinas (Rodríguez, 2005).

El efecto de las toxinas varía según sus concentraciones relativas. Las toxinas mayores producen necrosis de la mucosa con aumento de permeabilidad, lo que explica el hallazgo de enteritis necrótica hemorrágica, pero también inducen cambios funcionales de menor importancia en relación con la actividad necrótica, como el señalado incremento de secreción causado por la toxina épsilon. El efecto de estas toxinas altera la permeabilidad intestinal y transporta las toxinas mayores y menores a todo el sistema, lo que explica la presencia de lesiones en órganos distintos al intestino delgado, la rápida putrefacción del cadáver y las manifestaciones nerviosas observables en algunos casos (Rodríguez, 2005).

Signos Clínicos

Después de un período de incubación de 12 a 24 horas los animales dejan de comer, se observan deprimidos con tremores y manifestaciones de dolor abdominal agudo. Algunos presentan diarreas, debilidad, heces fluidas que generalmente presentan sangre. En estados avanzados los animales se convulsionan, posteriormente pasan a un estado de coma y mueren (Galina, 2003).

La lesión característica siempre es una enteritis necrótico-hemorrágica localizada en el yeyuno ileón, que en consecuencia presenta contenido más o menos sanguinolento dependiendo el tipo y la cepa de *C. perfringens* participante y las condiciones del hospedero que desencadenaron el cuadro: edad, calostrado y características de la disfunción digestiva, entre las más importantes. El paso de las toxinas bacterianas a todo el sistema desde el intestino alterado determina la presencia de líquidos sanguinolentos en las cavidades torácica y abdominal, y el pericardio; el pulmón y el hígado se observan congestionados, hemorrágicos y friables, lo mismo que el riñón (Martin, 2000).

Prevención y Control

Puesto que los cambios bruscos de dieta y sus consecuencias sobre la disfuncionalidad del aparato digestivo, la motilidad y la secreción son los factores predisponentes reconocidos para este grupo de enfermedades, un primer elemento de control consiste en evitar fluctuaciones en la cantidad y calidad del alimento que se ofrece a los animales. No obstante, resulta ilógico pensar en reducir la alimentación de las hembras gestantes para promover su menor producción de leche y disminuir el riesgo de enterotoxemia en sus crías o mantener a los corderos de abasto en sistemas de pastoreo cuando una dieta de concentrados acorta su engorda y es rentable en términos de conversión, costos de concentrado y kilogramo de animal al mercado. En cualquier caso una correcta programación del manejo nutricional de los animales a lo largo del año y por etapas, y el cuidado de efectuar cambios graduales de la dieta en el paso de una etapa a otra ayudará mucho a reducir las enfermedades por *C. perfringens* (Rodríguez, 2005).

Las bacterinas toxoides para *C. perfringens* C y D cuando se elaboran de manera correcta, en particular cuando contienen suficiente antígeno de la toxina inactivado (toxoides), resultan muy eficientes para prevenir estos cuadros. Como en las demás clostridiosis, la vacunación de las madres 15 a 20 días antes de la fecha de parto prevista asegura el incremento de anticuerpos neutralizantes en el calostro que previene la presentación de estas enfermedades en los lactantes hasta por 60 a 90 días de edad. Esta estrategia es muy importante para prevenir la enfermedad en lactantes (Rodríguez, 2005).

Para lograr una sólida protección vacunal es necesario aplicar una primera dosis del toxoide a los 60 a 90 días de edad y refuerzo después de 20 a 30 días, puesto que la inmunidad que se induce en estas condiciones confiere protección por un año, los animales de cría que se mantienen en la explotación deben recibir refuerzos anuales de una sola dosis. El refuerzo anual de las hembras de cría se aplica 20 días antes de la fecha de parto para incrementar la protección calostrual (Rodríguez, 2005).

HAEMONCOSIS

Dentro de las enfermedades parasitarias, la gastroenteritis parasitaria, se considera la enfermedad económicamente más grave del ganado ovino: las pérdidas causadas por infestaciones subclínicas en ovejas sanas son de consideración, pues una ligera infestación llega a causar una disminución de la ganancia de peso de un 25% que el obtenido por una oveja sana libre de parásitos (Hernández, 1998).

Etiología

Haemonchus contortus es un parásito perteneciente a los nematodos que son gusanos redondos. Este parásito se aloja en el abomaso, donde se alimenta por succión activa de sangre y se caracteriza por ser polimorfo (Cervantes, 1998).

Epidemiología

El macro y microclima del medio, el volumen y la altura de los pastos, los hábitos de pastoreo, el estado inmunológico y nutritivo del hospedero, el número de huevos y larvas infectivas en el ambiente forman una intrincada red de variables que interactúan creando confusión y dificultad para comprender la dinámica epidemiológica (Cervantes, 1998).

La temperatura y humedad, son los requerimientos más importantes. Los nematodos gastrointestinales producen huevos que salen de las heces de los ovinos infestados. Esos

huevos dan lugar al primer estado larvario (L1) el cual muda a segundo estado larvario (L2) y este a tercer estado larvario (L3) que es la fase infestante para la mayoría de las especies. En general, el tercer estado larvario es el menos susceptible a las condiciones ambientales adversas (Cervantes, 1998).

Un aumento en la productividad de los pastos, el riego y las mejoras en la fertilización hace posible mantener una mayor cantidad de animales, ocasionando una mayor contaminación fecal en los pastos, que adquieren mayor altura y espesor proporcionando protección a la luz solar y a la desecación de los huevos y larvas, lo que facilita una mayor diseminación de los mismos. Los pastos no pueden permanecer inactivos hasta la desaparición de las larvas y, si los ovinos regresan a las pocas semanas a estos pastos anteriormente desocupados, este regreso coincidirá con la máxima actividad larvaria y por consiguiente con una reinfestación (Cervantes, 1998).

La nematodiasis gastroentérica es más frecuente durante la época de lluvias ya que se van a dar las condiciones adecuadas para la formación de larvas infestantes, además de que hay mayor cantidad de forraje contaminado que consumirán los animales, simultáneamente el sobre pastoreo aumenta las probabilidades de infestación (Cervantes, 1998).

En resumen esta parasitosis es común en las explotaciones de tipo intensivo, y principalmente cuando hay pastoreo en praderas o pastizales contaminados con larvas infestantes, que encuentran en el lugar un microambiente favorable, en cuanto a humedad y temperatura, su desarrollo y supervivencia (Cervantes, 1998).

En cuanto al hospedador, los animales jóvenes y desnutridos son los más susceptibles a los efectos de los parásitos. Sin embargo, una alimentación equilibrada tampoco ofrece una completa protección frente a un elevado número de larvas y helmintos (Cervantes, 1998).

La resistencia del hospedador se asocia a una reacción antígeno-anticuerpo, que puede ser heredado o adquirido por una respuesta a dosis no letales de huevos o larvas y se piensa que la resistencia individual se relaciona con una buena nutrición. La resistencia del hospedador

ocasiona una disminución en la reproducción del parásito, con lo que los pastos y medios circundantes no quedan contaminados en forma masiva con huevos o larvas infectivas (Cervantes, 1998).

Las larvas poseen un geotropismo negativo, un hidrotropismo positivo y un fototropismo a la luz tenue, por lo que cuando hay presencia de rocío en las plantas durante la mañana o al anochecer, aumentarán las probabilidades de infestación, ya que van a existir grandes cantidades de larvas en la punta de los pastos (Cervantes, 1998).

La hipobiosis o inhibición del crecimiento larvario, es el mecanismo de la supervivencia que utilizan especies parásitas que son susceptibles a los cambios climáticos extremos y se resguardan durante el período desfavorable dentro de la submucosa abomasal o intestinal del hospedador. No solo el clima propicia éste fenómeno, también lo provoca una gran cantidad de parásitos presentes en el estómago y la inmunidad del hospedador. Al finalizar este periodo maduran y continúan con su ciclo de vida, depositando huevos, que contaminarán los pastos (Cervantes, 1998).

Las borregas contribuyen a la infección de los pastos durante el último tercio de gestación y en la lactancia. Poco antes del parto aumenta la cantidad de huevos que la hembra expulsa con las heces (Cervantes, 1998).

Haemonchus es un caso extremo de comportamiento de hipobiosis. En algunas áreas templadas y frías, todas las fases preparásiticas que se encuentran en los pastos mueren durante el invierno, y la continuidad de la infección depende por completo de las larvas que se encuentren en estado de hipobiosis en la mucosa del abomaso (Cervantes, 1998).

Patogenia

Ciclo biológico de *Haemonchus contortus* (FIGURA 2):

- A. Parásito adulto fijado a la mucosa del abomaso
- B. Eliminación de huevos en heces
- C. Desarrollo de la larva uno (L1) dentro del huevo
- D. La larva uno sale del huevo
- E. Formación de la larva dos (L2)
- F. Formación de la larva tres (L3)
- G. La larva tres en rumen pierde la cutícula remanente de la L2
- H. L3 se introduce a la mucosa del abomaso
- I. En la mucosa abomasal se forma L4
- J. Formación de L5 en la luz intestinal
- K. Alcanzar la madurez sexual en el abomaso
- L. Ovoposición y eliminación de huevos en heces

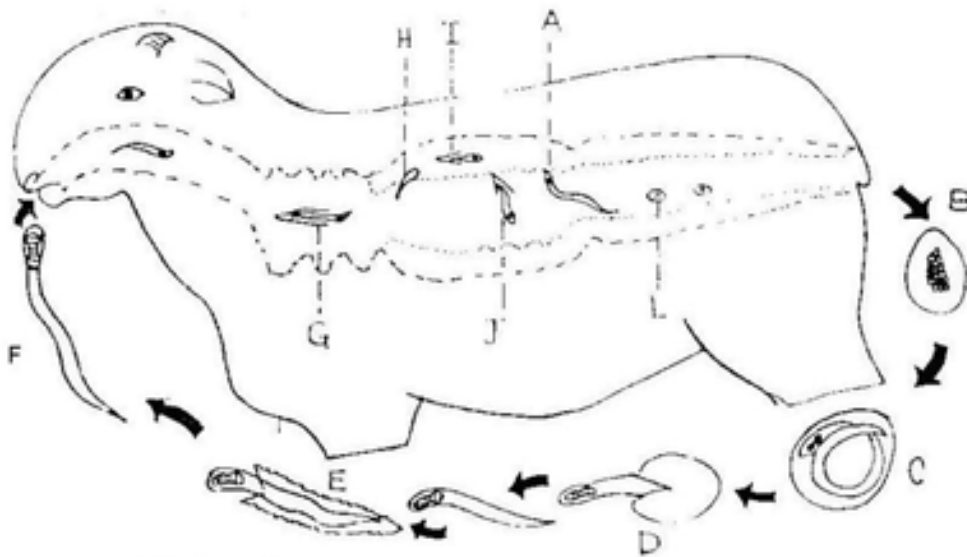


FIGURA 2. CICLO BIOLÓGICO DE *Haemonchus contortus* (Tomada de Cervantes, 1998).

Haemonchus contortus clava su espícula bucal en la mucosa del abomaso provocando la pérdida de sangre y ocasionando anemia. Esto puede asociarse a una rápida pérdida de sangre en infestaciones agudas o persistentes, con agotamiento de los depósitos de hierro o reducción en la eritropoyesis asociada con pérdida de proteína y deficiente absorción de calcio y fósforo (Hernández, 1998).

Signos clínicos

La tasa de ingestión de larvas es trascendental para determinar la influencia de la infestación sobre el metabolismo del hospedador. Una ingestión rápida de varios miles de larvas puede provocar la muerte súbita sin cambios aparentes sobre el individuo. En cambios cuando la ingestión de larvas se lleva a cabo gradualmente llega a permitir que el hospedador se adapte a la infestación mediante el desarrollo de resistencia debido a un ajuste metabólico con ausencia de signos, causando un cuadro subclínico, este tipo de presentación es importante ya que pasa inadvertida para el productor o responsable de sanidad del rebaño, trayendo como consecuencia grandes pérdidas a largo plazo, dada la ineficiencia económica y biológica de los animales afectados (Cervantes, 1998).

La forma clínica de la enfermedad, como ya se mencionó, afecta básicamente a animales jóvenes en desarrollo. Generalmente el cuadro clínico incluye baja considerable de peso y retardo en el crecimiento. Hay emaciación, las mucosas pálidas, edema submaxilar. Los animales están débiles, dejan de comer y se retrasan al momento de pastorear. En muchos casos el animal muere como consecuencia de los severos trastornos digestivos y metabólicos que causan los parásitos. Los animales recuperados quedan subdesarrollados (Cervantes, 1998).

Control y prevención

Cuando se tratan animales afectados clínicamente se debe tomar en cuenta lo siguiente: proporcionar una nutrición adecuada; tratar a todos los animales del grupo, como medida preventiva y para reducir la contaminación futura del campo de pastoreo y; trasladar a los

animales a campos de pastoreo limpios para reducir a un mínimo la reinfestación (Hernández, 1998).

El objetivo del control puede resumirse como: impedir la exposición a cargas elevadas en los hospedadores sensibles (la recuperación de una infección con carga elevada siempre es lenta), reducir los niveles globales de contaminación del campo, reducir a un mínimo los efectos de cargas parasitarias y fomentar el desarrollo de inmunidad o de resistencia (Hernández, 1998).

HEPATITIS NECRÓTICA

La hepatitis necrótica infecciosa es una toxemia aguda en ovinos y es causada por la toxina de *Clostridium novyi* producida en el tejido hepático dañado (Martin, 2000).

Etiología

Clostridium novyi de tipo B es el agente causal; es residente del suelo y puede alojarse en el hígado de animales sanos. La intervención de un proceso necrótico hepático, que causa la proliferación del microorganismo y la producción de cantidades letales de toxina, se ha considerado como la causa precipitante. Los tipos A y C de *Cl. novyi* son también resistentes al suelo y pueden invadir un cadáver, pero no causan hepatitis necrótica infecciosa. El tipo C no es toxígeno (Radostis y col., 2002).

Epidemiología

Esta enfermedad es de distribución mundial. Las ovejas bien alimentadas de 2 a 4 años de edad son especialmente susceptibles. Los corderos jóvenes y de un año raramente están infectados (Radostis y col., 2002).

La asociación epidemiológica entre las dueloas hepáticas (*fasciola hepática*) y *Cl. Novyi* se ha confirmado por la observación de que ambos son más prevalentes en el suelo de las

áreas en las que existe esta forma necrótica de hepatitis que en otras zonas, y la supervivencia de las bacterias y de los parásitos está favorecida por el mismo tipo de medio edáfico (Radostis y col., 2002).

La presentación estacional está acentuada debido a la fluctuación en la población de las duelas hepáticas y al caracol de huésped. La exposición a la infestación por duelas ocurre cuando los animales están en pastores, pues el pasto crea las condiciones favorables para el desarrollo de los parásitos y predispone la enfermedad (Radostis y col., 2002).

La contaminación fecal de los pastos por animales transmisores de la enfermedad es la fuente más importante de infección, aunque los cadáveres de las ovejas muertas por esta enfermedad pueden causar una enfermedad importante. Muchos animales sanos de rebaños en los que se produce esta enfermedad son portadores de *Cl. novyi* del hígado, aunque no todas las cepas son patógenas (Radostis y col., 2002).

Patogenia

Las esporas de *Cl. novyi* se ingieren y transportan al hígado por el sistema linfático; este microorganismo puede aislarse del hígado de animales sanos. En condiciones anaerobias locales, como las que se produce en el hígado cuando las duelas migratorias causan una destrucción tisular intensa, las bacterias ya presentes en el hígado proliferan, liberando la toxina alfa, que es necrotóxica y causa una necrosis hepática local y una lesión más difusa en el sistema vascular. Los signos nerviosos observados pueden deberse a esta alteración vascular general o a una neurotoxina específica (Radostis y col., 2002).

Signos clínicos

Los signos clínicos se observan muy pocas veces. Los animales afectados se vuelven apáticos, inestables, sufren un colapso y mueren apaciblemente, normalmente al poco tiempo de comenzar el proceso. La mayoría de los brotes afectan a cerca del 5% de los animales aunque, en los brotes graves, la mortalidad puede alcanzar hasta un 30%.

Una característica importante de la hepatitis necrótica es la rapidísima descomposición de los cadáveres y el oscurecimiento de la piel, de donde procede su nombre de enfermedad negra (Radostis y col., 2002).

Prevención y Control

El control de *fasciola hepática* puede redundar en una menor incidencia de estas enfermedades, pero debe insistirse que cualquier alteración de origen tóxico, infeccioso o incluso metabólico-funcional puede ocasionar trastornos hemodinámicos en el hígado y lesiones de infarto, y favorecer la germinación de las esporas bacterianas (Rodríguez, 2005).

Con base en la diversidad de factores predisponentes estos cuadros sólo pueden evitarse mediante la vacunación con toxoides de calidad que contengan la toxina necrótica y la lectinasa (Rodríguez, 2005).

INGESTIÓN DE OBJETOS EXTRAÑOS

Es un enfermedad producida por la ingestión de plásticos, en éste caso un lazo (puede ser de material de polietileno o polipropileno y se caracteriza por su gran resistencia), se caracteriza por la presentación de dos cuadros uno agudo con timpanismo con muerte súbita y otro de tipo crónico caracterizado por la pérdida progresiva de peso (Galina, 2003).

Patogenia

Desde el punto de vista toxológico no presenta ningún problema, pero no se digiere, sino que se acumula en el rumen y se incrusta ahí, esto provoca una disminución del volumen disponible, lo que provoca una rápida sensación de saciedad en el animal, antes incluso de que sus necesidades alimenticias hayan sido cubiertas. Como consecuencia de ello disminuye el rendimiento y, la ingesta, hay adelgazamiento y una cetosis secundaria. Si se sitúa en la apertura del rumen, puede funcionar como una especie de válvula. El rumen

intenta entonces vencer este obstáculo aumentando el peristaltismo lo que provoca una pérdida del equilibrio de estratificación, consistencia más fluida y timpanismo recidivante y puede ocurrir una muerte súbita (Rossow, 1988).

Signos clínicos

Los signos son diversos y dependen de la cantidad de material ingerido. Pueden variar desde una simple indigestión con atonía ruminal, hasta la impactación, timpanismo agudo y cólico hasta en la fase crónica atonía ruminal, timpanismos crónicos y pérdida de peso (Galina, 2003).

Prevención

Mantener a los animales alejados de éste tipo de materiales.

MÚSCULO BLANCO

La enfermedad de músculo blanco es una distrofia muscular que afecta principalmente a corderos y es provocada por una deficiencia de Vitamina E y Selenio (Henderson, 1995).

Etiología y Patogenia

La principal causa de las carencias de Selenio (Se) y vitamina E es el desequilibrio entre la defensa antioxidante y el estrés oxidativo. Los efectos marcadamente similares de las carencia de vitamina E y Se en la inducción de la enfermedad del músculo blanco reflejan su función complementaria, aunque independiente, como antioxidantes celulares. Ambos micronutrientes colaboran con la protección de las células frente a los efectos dañinos de los peróxidos lipídicos y los radicales libres producidos durante el metabolismo oxidativo normal de las células. El Se ejerce su influencia dentro de las células en forma de una familia de selenoenzimas, denominadas las glutatión peroxidasas y la vitamina E actúa como componente de estructural esencial de las biomembranas lipídicas. Los ácidos grasos

poliinsaturados también son una parte integral de las últimas pero, además, pueden actuar como sustratos importantes de la peroxidación de los lípidos y su exceso en la dieta puede exacerbar la inadecuada actividad antioxidante, en especial de la vitamina E (Martin, 2000).

El fracaso para neutralizar la producción de radicales libres y la peroxidación debida a la deficiencia antioxidante conduce en primer lugar a un daño de las membranas y en última instancia a la necrosis tisular tal como resulta evidente en la enfermedad de músculo blanco: los tejidos o células que sufren rápido incremento del metabolismo oxidativo como sucede con las células musculares (esqueléticas, cardíacas o respiratorias) y las sanguíneas (eritrocitos, fagocitos y linfocitos) son particularmente sensibles. El fracaso de las defensas antioxidantes puede reforzar otras manifestaciones de los trastornos que responden al Se y la vitamina E, como el retraso en el crecimiento y la infertilidad. (Martin, 2000)

Signos clínicos

En el cuadro clínico se emplean, entre otros, los términos de enfermedad de músculo blanco, distrofia muscular nutricional, miopatía secundaria a selenio o deficiencia de selenio/vitamina E para aludir al mismo padecimiento en rumiantes y a continuación se explican (Rodríguez, 2005).

1. Distrofia miocárdica aguda. Se afectan los animales de dos a cuatro meses de edad, que mueren de forma repentina sin ningún signo clínico. Los factores que influyen son el estrés y el ejercicio desacostumbrado debido a la separación para el destete. Es posible observar gran dificultad para respirar y descargas de excreción nasal sanguinolenta o espumosa; aunque la visión y la actitud son normales, sobreviene la muerte (Rodríguez, 2005).
2. Enfermedad del músculo blanco subaguda. Es más común en animales en desarrollo. Los organismos lesionados presentan rigidez y dificultad para levantarse. Es evidente la normalidad muscular por la incoordinación y los temblores. La respuesta al tratamiento es positiva (Rodríguez, 2005).

3. Enfermedad congénita del músculo blanco. Las lesiones pueden aparecer en las primeras horas tras el nacimiento. Son hallazgos comunes los partos prematuros, la muerte y debilidad de los animales al nacer cuando la madre se alimentó con raciones de bajo contenido en selenio/vitamina E (Rodríguez, 2005).
4. Distrofia muscular subclínica. A ella se le atribuye la mayoría de las pérdidas económicas y se presenta con mayor frecuencia en ganado joven. Se caracteriza por un cuadro clínico complejo, en el que se identifican escaso crecimiento, diarreas persistentes ocasionales, neumonía y de manera esporádica, debilidad muscular en ciertos animales que acentúan la gravedad de la deficiencia. (Rodríguez, 2005)

Diagnóstico

Los signos visibles pueden ser inespecíficos e incluso semejantes a otros procesos, por lo que es necesario realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial. Las variaciones bioquímicas son imprescindibles para confirmar el diagnóstico (Martin, 2000). El examen posmortem nos confirma el diagnóstico con la identificación de las lesiones cardíacas (Galina, 2003).

En el laboratorio el diagnóstico se confirma con la demostración de la reducción del hematocrito con la enzima glutatión reducida en el plasma, acompañada de las enzimas GTO, SDH y CPK que permiten confirmar el diagnóstico (Galina, 2003).

Prevención y Tratamiento

Se puede prevenir administrando Vitamina E y Selenio de forma periódica con una inyección, suplementación en el concentrado, adición de forrajes ricos en Vit E y Selenio, suplementos de Se en minerales de libre disposición, administración oral de gránulos o bolos con Se de liberación lenta, la inyección parenteral en forma de liberación lenta, administración oral periódica de sales de Se o, la aplicación de sales de Se directamente en el suelo. Las preparaciones inyectables utilizadas para el tratamiento del problema clínico también se emplean de manera preventiva en las ovejas al final de la gestación (3 meses en adelante) y en los corderos recién nacidos o destetados. El mantenimiento de un

adecuado nivel de vitamina E resulta particularmente importante durante los momentos iniciales de desarrollo del pasto, se propone para calcular las necesidades de vitamina E en función de las demandas fisiológicas 1mg/día/kg de peso vivo presente en la dieta (Martin, 2000).

NEUMONÍA

La neumonía es una enfermedad infecciosa aguda causa importante de pérdidas económicas que afecta a los animales particularmente cuando están sometidos a un proceso de estrés en combinación con agentes infecciosos (Straiton, 1992).

Factores predisponentes

Para que una animal presente neumonía no se requiere únicamente que entre en contacto con agentes infecciosos específicos, sino que necesita de la presencia de ciertas condiciones ambientales que faciliten el desarrollo de la lesión pulmonar. Estas condiciones incluyen: hacinamiento o mezcla de animales de diferentes edades y niveles inmunológicos en las explotaciones, calor o frío excesivo, elevada humedad relativa, transportes prolongados, instalaciones con ventilación deficiente, presencia de concentraciones elevadas de partículas en el aire, cambios bruscos de alimentación (Straiton, 1992).

Las condiciones antes mencionadas, se dice constituyen factores de estrés para los animales. El término estrés es una reacción neuroendocrinológica vagamente definida, que incluye la elevación de los niveles de esteroides endógenos en el animal. Ahora bien, si el estrés se mantiene por un periodo prolongado, la hipersecreción de corticoesteroides comprometerá la respuesta del hospedador a los agentes infecciosos. Esto ocurre debido a una inhibición en la liberación de factores quimiotácticos por parte de los macrófagos alveolares, complementado con un bloqueo en la unión de factores quimiotácticos a los granulocitos e inhibiendo la capacidad de migración del macrófago alveolar al encontrar factores quimiotácticos (Pijoan y Tórtora, 1986).

Principales agentes involucrados

El desarrollo de brotes de neumonía aguda se debe a la interacción de los factores ambientales antes mencionados, aunados a la presencia de un variado grupo de agentes infecciosos. En forma general la nasofaringe alberga un número considerable de microorganismos potencialmente patógenos (Trigo, 1987). A éste respecto se sabe que los principales agentes infecciosos: virus, micoplasmas y bacterias, con los parásitos participando en forma importante solo en aquellas zonas geográficas donde el microclima permita la infección de los corderos por nematodos (Pijoan y Tórtora, 1986).

Entre los virus más importantes se incluyen principalmente al de la parainfluenza-3 (PI3), al virus respiratorio sincitial y en menor grado a los adenovirus (Pijoan y Tórtora, 1986).

El virus de la parainfluenza-3 es un paramixovirus capaz de infectar el aparato respiratorio y producir fiebre, descarga nasal serosa y tos; y de no existir infecciones bacterianas secundarias, el animal vuelve a la normalidad en 2 o 3 días (Trigo, 1987).

El virus respiratorio sincitial es otro paramixovirus que produce una infección discreta en el aparato respiratorio consistente en fiebre, rinorrea serosa, conjuntivitis y una bronquilitis y alveolitis (Trigo, 1987).

Los adenovirus han sido aislados frecuentemente de secreciones nasales y heces de ovinos clínicamente sanos, así como de animales enfermos (Trigo, 1987).

Entre los mycoplasmas con importancia en el desarrollo de neumonías en ovinos se cuenta a *Mycoplasma ovinopneumoniae*, el cual produce neumonías proliferativas en ovinos, que puede complicarse con infecciones bacterianas secundarias.

Con respecto a las Chlamidyas, en México no parecen tener una importancia real para los productores como causantes directos de neumonía (Trigo, 1987).

Las bacterias más importantes en las neumonías en ovinos son la *Mannheimia haemolytica* y de menor importancia *P. multocida*. También pueden involucrarse ocasionalmente como agentes oportunistas en infecciones crónicas a gérmenes como *Corynebacterium spp.*, *Streptococcus spp.* o *Staphylococcus spp.* *Mannheimia haemolytica* es una bacteria Gram negativa, encapsulada, como capacidad de hemólisis en cultivo, dicha bacteria coloniza el aparato digestivo superior de los rumiantes en los primeros meses de vida del animal y en condiciones favorables prolifera a nivel pulmonar, donde produce neumonías severas (Trigo, 1987).

Patogenia

La idea de que podía existir un sinergismo entre infecciones virales y bacterianas, surgió desde el siglo pasado, basado en observaciones clínicas de las pandemias de influenza que afectaron a la población humana. En medicina veterinaria se sospecho también que enfermedades como la “fiebre de embarque” podían deberse a éste tipo de interacciones entre virus de IBR o PI3 y *M. haemolytica* o *P. multocida* (Trigo, 1987).

Se sabe que cuando se presenta una infección por un virus respiratorio, como el de PI3 o el virus respiratorio sicital, más o menos del día 6 al 12 posinfección viral, el pulmón del animal infectado puede ser fácilmente colonizado por bacterias. Ahora bien, se sabe que en forma natural, las bacterias como la *M. haemolytica* forma parte de la flora nasal de los rumiantes y que solo en situaciones especiales son capaces de producir neumonías, ya que normalmente son destruidas por los mecanismos de defensa pulmonar (Trigo, 1987).

Una vez que la infección viral se ha establecido en el pulmón, la capacidad fagocítica del macrófago alveolar desciende significativamente, con lo cual las bacterias pueden proliferar y producir lesiones. Se han sugerido diferentes formas de cómo el virus puede interferir con la capacidad fagocítica del pulmón, entre éstas es importante señalar que los macrófagos alveolares son infectados por estos virus respiratorios, con lo cual expresan antígenos virales en la membrana celular y así los mecanismos inmunológicos humorales (anticuerpos) y celulares destruirán los macrófagos afectados. Esto produce una abrupta

disminución en el número de células fagocíticas en el pulmón. También se han mencionado otros mecanismos fagocíticos que pueden estar alterados durante la infección viral, estos incluyen: disfunción del macrófago alveolar para la quimiotaxis, adhesión de partículas, ingestión fagocítica, fusión fagosoma – lisosoma, muerte intracelular de bacterias, además de niveles disminuidos de enzimas lisosomales. También otros mecanismos de defensa pulmonar se afectan durante la infección viral como una disminución en la remoción mucociliar, disminución en los niveles de surfactantes, así como una mayor susceptibilidad a la colonización bacteriana (Trigo, 1987).

Una vez que *M. haemolytica* ha logrado establecerse, se produce una neumonía aguda de tipo intersticial fibrinosa. Es importante señalar que durante la fase logarítmica de crecimiento ésta bacteria produce una endotoxina, la cual causa lesión en el endotelio vascular, desarrollándose así el edema y exudado fibrinoso característico. Además, la endotoxina tiene un efecto citotóxico sobre los macrófagos alveolares, por lo cual en cuanto la célula fagocítica captura varias bacterias sufre el efecto de la toxina (Trigo, 1987).

Sea cual fuere el mecanismo o mecanismos alterados durante las infecciones respiratorias para agentes virales, se sabe el significado clínico que esto acarrea. Como se comentó con anterioridad, para el día 12 pos infección viral, los mecanismos de defensa pulmonar vuelven a la normalidad y de nuevo es posible destruir a aquellas bacterias que intenten colonizar al pulmón (Trigo, 1987).

En ocasiones algunos agentes infecciosos son capaces de producir por sí solos severas lesiones pulmonares, esto ocurre cuando la inmunidad de el hato hacía ese agente es muy baja o no existente, o cuando la cepa involucrada es muy patógena (Trigo, 1987).

Signos clínicos

La signología varía al juicio de la enfermedad debido al agente causal, a las condiciones de manejo y al estado inmunológico del animal (Trigo, 1987).

Aquellos animales que desarrollan neumonía por interacciones virus-bacteria pueden no mostrar signología alguna y simplemente encontrarse muertos durante la inspección matutina. El número de animales muertos tiende a incrementarse en los días siguientes, registrándose temperaturas corporales de 40 a 41° C. Los animales afectados muestran la cabeza y orejas bajas, rehúsan a comer y pierden peso progresivamente, además se observa flujo exudado mucopurulento en los ollares y descarga serosa conjuntival (Trigo, 1987).

Los corderos involucrados en el problema respiratorio se apartan del rebaño, muestran una marcada disnea y tos. La auscultación del tórax revela consolidación pulmonar craneoventral, así como pleuritis y bronquitis. La morbilidad puede elevarse en un 50%, mientras que la mortalidad se mantiene en un 10%. Los porcentajes de mortalidad estarán influenciados por la introducción de agentes antimicrobianos (Trigo, 1987).

Tratamiento

Aún no existen agentes efectivos contra las infecciones virales, lo recomendable cuando se declara la enfermedad es instaurar el tratamiento adecuado rápidamente ya que esta enfermedad puede llegar a afectar hasta el 100% de los animales y producir hasta un 25% de muertes en el rebaño. Es conveniente el uso de antibióticos específicos combinados con analgésicos y antipiréticos (Motta, 2006).

Control y Prevención

Se han desarrollado numerosas vacunas comerciales, principalmente contra el virus de PI3 y contra *M. haemolytica*. En términos generales se puede decir que los resultados obtenidos usando éstos agentes inmunógenos no son muy satisfactorios ya que se deben combinar

usando practicas de manejo adecuadas para que exista una adecuada protección (Motta, 2006).

PARATUBERCULOSIS

La paratuberculosis o enfermedad de Johne es un proceso bacteriano infectocontagioso producido por *Mycobacterium avium susp. Paratuberculosis* que afecta tanto a rumiantes domésticos como silvestres y ocasiona enteritis granulomatosa y signos clínicos que se caracterizan por condición corporal deficiente y diarrea crónica (Rodríguez, 2005).

La paratuberculosis es una enfermedad que se disemina con lentitud dentro de los rebaños y puede tardar años en manifestarse. El periodo de incubación es prolongado y variable en tiempo; en la presentación del cuadro influyen otras situaciones como el grado de parasitosis, la mala alimentación, las condiciones de manejo y el posparto (Rodríguez, 2005).

La paratuberculosis se distribuye en todo el mundo. El curso de la enfermedad oscila entre los tres y seis meses, el reblandecimiento de las heces se presenta solo al final del proceso y se acompaña de pérdida de peso y a veces diarrea intermitente (Abalos, 2004)

Etiología

Mycobacterium paratuberculosis es un bacilo ácido alcohol resistente que tiende a agruparse, no móvil, produce colonias de 1 a 5 mm de diámetro que pueden ser firmes, suaves, rugosas o lisas con variación de color de amarillo a naranja (Rscott, 2007).

Epidemiología

La mayor susceptibilidad corresponde a los animales jóvenes a causa de contaminación micobacteriana de la glándula mamaria con heces contaminadas y de eliminación e infección a través de la leche o el calostro. La contaminación de agua y el forraje también

puede ser fuente de infección. La principal fuente de infección es la oral por la contaminación del alimento con heces con micobacterias o bien durante la lactancia cuando la ubre se contamina con éstas bacterias y los animales la consumen. Otra fuente menos frecuente de infección es el agua contaminada. (Rodríguez, 2005)

Signos Clínicos

La enfermedad se presenta caracterizada por un largo período de incubación en que los animales afectados solamente pierden peso y aceleran sus movimientos respiratorios. El productor se percata generalmente por una pérdida progresiva de peso en animales que continúan comiendo normalmente. En las fases avanzadas se puede presentar una diarrea, pero son más comunes los reblandecimientos de su contenido fecal. Así mismo, persiste el apetito y la temperatura corporal varía, la mayor parte del tiempo es normal aunque por momentos se eleva. Después de la incubación, la pérdida de peso, el pelo hirsuto y el mal estado en general del animal se agudizan, pudiéndose presentar periodos de postración. En esta etapa es frecuente la combinación con otras enfermedades, como neumonías que pueden acelerar la muerte del animal (Abalos, 2004).

Diagnóstico

Uno de los principales retos que esta enfermedad presenta es la identificación de los animales infectados que no muestran signos clínicos puesto que, aunque los animales pueden infectarse desde los primeros días de vida, los signos clínicos se manifiestan a partir del año de edad. Además el tiempo necesario para su identificación clínica, antes de ésta manifestación los animales infectados son capaces de eliminar micobacterias en cantidades variables que contribuyen a la infección y extensión de la paratuberculosis tanto dentro como fuera del rebaño. Por ello es importante contar con pruebas de diagnóstico que identifiquen a los verdaderamente infectados. Las diversas técnicas de diagnóstico incluyen pruebas que detectan las respuestas inmunitarias celular y humoral, el aislamiento micobacteriano, pruebas de biología molecular y estudios anatomopatológicos (Rodríguez, 2005).

Pruebas que valoran la respuesta inmunitaria celular

Este tipo de pruebas detecta de manera más temprana a los animales infectados. La intradermorreacción se basa en la aplicación intradérmica de un antígeno que corresponde a un extracto de Map y su lectura se realiza a las 72 horas, posee una especificidad del 54% y una sensibilidad del 79% (Rodríguez, 2005).

La prueba de interferon gamma se basa en la detección de la producción de esta interleucina por parte de linfocitos T sensibilizados *in vitro*, para lo que se requiere sangre completa. En ambas pruebas existe posibilidad de falsos positivos por la utilización de PPD (derivado proteico purificado) aviar y PPD bovino (Rodríguez, 2005).

Pruebas que valoran la respuesta inmunitaria humoral

Existe la misma posibilidad de las pruebas anteriores de dar falsos positivos por reacciones cruzadas con otras micobacterias. No obstante este tipo de pruebas suele correlacionarse con la eliminación de micobacterias en las heces (Rodríguez, 2005).

Pruebas de fijación del complemento

Detecta la producción de anticuerpos en fases tardías de la infección y sus resultados positivos se relacionan con la eliminación persistente de micobacterias por las heces (Rodríguez, 2005).

Prueba de inmunodifusión en gel de agar

Es fácil de realizar, detecta resultados positivos luego de tres y nueve meses del inicio de la eliminación de micobacterias por las heces (Rodríguez, 2005).

Prueba de ELISA

Se piensa que esta prueba posee el mejor balance entre especificidad y sensibilidad (93.0 a 96.8%), y además detecta la mayor cantidad de animales afectados de manera subclínica (Rodríguez, 2005).

Estudios anatomopatológicos

Son útiles para confirmar la infección de Map puesto que los signos clínicos no siempre son indicativos de la gravedad de las lesiones (Rodríguez, 2005).

Prevención y control

Los programas de prevención y control de la paratuberculosis dependen de varios factores y condiciones de cada país, como el conocimiento de la distribución y la prevalencia de la enfermedad así como de la especie animal a la que se trate. No obstante en todos los casos deben enfocarse en: prevenir la diseminación de la infección en un rebaño afectado, evitar la introducción de animales infectados a rebaños libres de paratuberculosis, disponer de pruebas diagnósticas que establezcan la situación sanitaria del rebaño. (Rodríguez, 2005)

POLIENCEFALOMALACIA

La polienciafomalacia es un trastorno relacionado con la acidosis ruminal (como consecuencia o complicación), es también conocida como Necrosis Cerebrocortical (Rscott, 2007).

Es una enfermedad neurológica común en ovejas de 4 a 8 meses y esporádicamente en ovejas adultas, se caracteriza por ceguera, depresión inicial y torso flexión del cuello, progresa rápidamente a una hiperexcitabilidad y opistótonos (Pugh, 2002).

Etiología y Patogenia

Cambios en la dieta alteran la micro flora ruminal con proliferación en la producción de bacterias productoras de tiaminasa y la reducción en el número de bacterias que producen tiamina. La tiamina es un factor esencial involucrado en el metabolismo de la glucosa (Rscott, 2007).

A nivel del líquido cefaloraquídeo, la actividad de las transcetolasas disminuye de su concentración normal y el contenido de tiamina y difosfato de tiamina, declina hasta el 20% en la corteza cerebral. Esta deficiencia de tiamina, se establece por la presencia de tiaminasas ruminales, de las cuales la tiaminasa I, crea análogos capaces de actuar como antimetabólicos enzimáticos, que son responsables de la poliencfalomalacia. La tiaminasa II reduce la actividad de la tiamina disponible en el medio, y esta disponibilidad también se ve afectada por la proliferación de *Streptococcus Bovis*, *Clostridium sporogenes*, *Bacillus tiaminuliticus* y ciertos hongos.(Pijoan, 1987).

En la flora del rumen habita la bacteria *B. tiaminoliticus*, que utiliza la tiamina para su crecimiento. Esta bacteria prolifera cuando las dietas de los animales son ricas en azúcares solubles, utilizando la tiamina para su crecimiento por lo que se produce la deficiencia del metabolito a nivel sanguíneo. Esto da como resultado una degradación parcial de la glucosa en la fase anaeróbica de la glucolisis reduciéndose solo hasta ácido pirúvico sin poder entrar al ciclo de Krebs, produciéndose una acumulación del piruvato celular, el cual se refleja en un aumento de piruvato sanguíneo (Galina, 2003).

Por tanto las células del organismo afectadas particularmente aquella cuyas necesidades energéticas son mayores (sistema nervioso, músculo, etc.) ya que dependen casi exclusivamente de la glucosa, como es el caso de las neuronas las cuales se edematizan, degeneran y mueren rápidamente (Galina, 2003).

La degeneración de las neuronas y la necrosis del tejido nervioso en la región parietal, particularmente en la región calcarina de la corteza cerebral produce ceguera en los animales afectados (Galina, 2003).

Signos Clínicos

Aproximadamente afecta 2 semanas después del cambio de dieta. En la fase temprana las ovejas están ciegas y se aíslan del grupo, hay una marcada torso flexión del cuello es una condición deteriorante y de 2 a 24 horas aparece el opístotono las ovejas afectadas presentan hiperestesia a la audición y a estímulos táctiles, hay estrabismo dorso medial y nistagmo horizontal. Hay un trauma en el nervio periférico facial. La muerte se observa de 3 a 5 días en los animales no tratados (Rscott, 2007).

Tratamiento

El tratamiento responde durante los primeros días en que se presentan los signos clínicos con una dosis alta de tiamina 10mg/kg c 12 horas intravenosa. Consecuentemente las vejas tratadas se pueden para y comenzar a comer después de 24 horas. La audición puede o no regresar a la normalidad después de 5 a 7 días. El tratamiento se aplica durante tres días consecutivos. Un tratamiento de corticoesteroides como la dexametasona podría reducir el edema cerebral (Pugh, 2002).

Prevención

Evitar cambios abruptos en la dieta o administrar tiamina para prevenir este problema antes del cambio de dieta o durante el mismo (Rscott, 2007).

TIMPANISMO

El timpanismo es una enfermedad producida por la retención de gas en el rumen que provoca una distensión. Las causas se dividen en dos categorías: timpanismo espumoso provocado por dietas que promueven la formación de espuma (como leguminosas verdes) y timoanismo de gas libre que es causado por alimentos que favorecen la presencia de gas y evitan que el animal eructe (Pugh, 2002). Este padecimiento se caracteriza por un aumento en la presión intra-abdominal e intratorácica producida por una compleja interacción de plantas, microbacterias y fisiología ruminal (Galina, 2003).

Etiología y Patogenia

El timpanismo espumoso es usualmente asociado a la ingestión de leguminosas y forrajes inmaduros (alfalfa) y a la sobrealimentación de pastos, esto provoca que haya un desequilibrio en el pH del rumen y se produzca demasiado gas que provoca una distensión que interfiere con los movimientos ruminales y el eructo (Pugh, 2002).

Signos clínicos

La muerte puede llegar de manera tan súbita que a veces los animales no presentan signos. Otras veces se manifiesta con distensión abdominal, pérdida de la fosa lumbar, tensión abdominal, postración, dolor, bradipnea, mucosas cianóticas y la muerte (Pugh, 2002).

Prevención y tratamiento

Evitar la sobrealimentación y la alimentación con pastos en desarrollo. Los tratamientos varían pero se pueden resumir en la administración de sustancias tensoactivas y la aplicación de una sonda esofágica para poder ayudar a salir el gas, empujar la fosa lumbar para provocar el eructo, etc. (Galina, 2003).

UROLITIASIS

La urolitiasis obstructiva es el trastorno derivado de la obstrucción parcial o total de las vías urinarias por precipitados de origen animal, de acuerdo a su composición química, pueden tener formas de concreciones (urolitos), o de arenilla. Esta última forma es la más común en estos animales (Rscott, 2007).

La urolitiasis debe ser considerada una función fisiológica, es decir, normal, ya que el organismo recurre a este mecanismo para desembarazarse del exceso de sales minerales. Cuando el contenido de sales minerales es excesivo o está dificultada su eliminación, la cristaluria (tenor de cristales en la orina), comienza a aumentar y el animal corre riesgo de sufrir una obstrucción de sus vías urinarias (Mareco, 1991).

Factores predisponentes

El sexo es un factor decisivo, pues es una enfermedad que afecta a los machos. El ovino es susceptible a padecer de este tipo de problemas porque posee de dos particularidades anatómicas que lo predisponen: la prolongación uretral y una flexura sigmoidea escrotal muy aguda. Ambos sitios frecuentes donde se asientan las obstrucciones, aunque pueden localizarse en cualquier punto de la uretra o incluso de los uréteres (Rscott, 2007).

La alimentación es otro de los factores importantes. El exceso de granos en la dieta es muy peligroso, en especial el sorgo y el maíz, pues estos granos son ricos en fósforo y pobres en calcio. El consumo de estos alimentos concentrados aumenta la fosfatemia y en consecuencia la fosfaturia. La relación de Ca/P es más importante que el contenido de P en la dieta, y se ha comprobado que aumentando los suministros de calcio en la ración de los animales que consumen altos porcentajes de alimentos ricos en P, disminuye la incidencia de ésta enfermedad. Se debe fomentar el consumo de alimentos verdes, frescos ya que contienen tenores más adecuados de minerales, contienen una buena cantidad de calcio y además obligan a aumentar la masticación y la salivación del animal que es importantísima fuente de eliminación de P hacia el rumen. Se debe tener mucho cuidado en suministrar

sales minerales a los sementales, ya que suelen tener incorrectas relaciones Ca/P y por tanto son sumamente peligrosos. Además, se debe revisar que los animales no beban de aguas duras que tienen un alto contenido mineral que aumenta el contenido de sales en la orina (Mareco, 1991).

En cuanto al manejo, la falta de ejercicio predispone a la aparición de la enfermedad, los animales que viven en corral y no caminan en absoluto padecen la enfermedad con mayor frecuencia. El caminar, por el contrario, favorece todas las funciones fisiológicas, entre ellas la formación y eliminación de orina y con ello, al aumentar la diuresis, colabora con la eliminación de los depósitos de sales minerales pélvicos o vesicales. Además muy importante es proporcionar todo el tiempo agua fresca a los animales, pues situaciones que provoquen deshidratación desencadenan hemoconcentración y anuria, con lo que aumenta la concentración de solutos disueltos en la orina y aumenta significativamente la aparición de episodios obstructivos (Mareco, 1991).

En lo referente a la edad, es más frecuente en animales jóvenes de entre 2 y cuatro años y no existe ninguna predisposición de raza (Rscott, 2007).

Como ya se mencionó, la urolitiasis es un mecanismo fisiológico de eliminación de sustancias disueltas en la orina. Para disolver y eliminar estos minerales en exceso, el organismo dispone de un mecanismo protector integrado por macromoléculas sintetizadas a nivel renal o que ingresan al riñón de fuentes dietéticas (Mareco, 1991).

Patogenia

Cuando un animal está predispuesto, con fosfaturia elevada, se producen grandes depósitos pélvicos y vesicales de sales minerales. Cuando estos depósitos son movilizados en gran cantidad o la orina se concentra mucho, pueden precipitar o sedimentar en cualquier punto de la uretra o de los uréteres. La obstrucción ureteral carece de significado clínico ya que generalmente se compensa con el funcionamiento del otro uréter. La obstrucción uretral, en cambio, produce un espasmo reflejo que agrava aún más el cuadro y que conduce al

estado conocido como cólico nefrítico, estado caracterizado por intenso dolor. Se instala una uretritis y una disminución de flujo urinario, que puede llegar a la inhibición completa.

Si la orina no puede eliminarse, se acumulan grandes cantidades en la vejiga, la que se va deformando y ocupa casi por completo el abdomen. Se va formando lentamente una cistitis que al principio es mucosa, de mucosa pasa a hemorrágica y por último será necrótica (Mareco, 1991).

La retención de orina afecta por vía ascendente la diuresis, con lo que disminuye el filtrado glomerular y comienzan a acumularse metabolitos de desecho como la urea y la creatinina, que comienzan a ascender al plasma y a afectar todo el metabolismo del animal (Mareco, 1991).

Si la obstrucción uretral asienta en la prolongación uretral peneana, esta prolongación puede romperse espontáneamente y el animal vuelve a orinar por sí solo, con lo que el cuadro tiene una regresión y la mejoría es evidente. Si se asienta en la uretra peneana prepucial, también puede romperse y el animal puede recuperar la capacidad de orinar parcialmente. Si la obstrucción se localiza en la uretra retroprepucial, la eventual rotura de la misma conducirá a una colecta de orina en los distintos planos abdominales, lo que dará lugar a una celulitis muy grave conocida como flemón urinoso (Mareco, 1991).

Con el transcurso de las horas la uretritis y la cistitis se agravan y la necrosis de los tejidos se acentúa. También se va instalando una pielonefritis que amenaza directamente la vida del animal. Generalmente lo que sucede es que debilitada la pared de la vejiga no soporta tal volumen de orina y termina por romperse, con lo que la orina derrama en la cavidad abdominal y se forma un uroperitoneo que lleva al animal a la muerte por peritonitis en uno o dos días (Mareco, 1991).

Signos clínicos

Este trastorno se caracteriza por su aparición brusca, es decir que el animal comienza a mostrarse inquieto, disconforme y se observan erección y discretas protrusiones penianas. Intenta orinar y solo consigue eliminar pequeñas cantidades de una orina concentrada, de color oscuro o hemorrágico (hematuria) o solo realiza el esfuerzo pero no elimina nada de orina (anuria). La micción es dolorosa (estranguria), y el animal ostenta la sintomatología del cólico nefrítico, es decir, dolor a la palpación del abdomen y en toda o parte de la longitud de la uretra que puede palpase desde afuera y se siente caliente. Se observan signos de agitación extrema, pero se niega a caminar y a veces intenta patearse el abdomen. El cólico desencadena la reacción de alarma caracterizada por taquicardia, taquipnea, dilatación de pupilas y de ollares, hiperemia, etc. Transcurridas unas horas, el cólico se va resolviendo por que el dolor va desapareciendo, pero el animal no recupera su función urinaria. El animal parece deprimido, con anuria o estranguria y distensión abdominal. Cuando se produce la rotura de la vejiga, el animal experimenta un gran alivio y mejora su condición en general, incluso vuelve a comer y a beber agua, y no se niega a caminar. Por supuesto que el uroperitoneo y la peritonitis subsecuente lo conducen a la muerte (Rscott, 2007).

Prevención

La alimentación debe ser elaborada de modo que los machos reciban un adecuado tenor de fósforo en su ración y más importante aún, que reciban una adecuada proporción Ca/P. debe prohibirse el exceso de granos en la dieta, los suplementos minerales tipos harina de huesos y el consumo de aguas duras.

En cuanto al manejo debe asegurarse una abundante provisión de agua fresca y hacer a los animales caminar diariamente. También se pueden añadir a la dieta diuréticos e inhibidores de la cristalización (Mareco, 1991).

OBJETIVOS

Objetivo general: Describir las causas de mortalidad que se presentan en un sistema de producción de engorda intensiva de ovinos ubicado en Tlahuelilpan Hidalgo basado en los registros tomados durante 8 años.

Objetivos específicos:

- Indicar las enfermedades que se presentan en un sistema de engorda intensiva y que causan mortalidad.
- Indicar la mortalidad por año y por mes
- Efectuar cuadros de los procesos patológicos que se presentan por año.

MATERIAL Y MÉTODOS

- **Localización**

El presente trabajo se efectuó en una engorda comercial de ovinos ubicada en el municipio de Tlahuelipan, perteneciente al Valle del Mezquital, a suroeste del estado de Hidalgo, localizándose a 70km de la ciudad de Pachuca.

- **Instalaciones**

Los animales se encontraban en corrales construidos de tabicón, cemento, pisos de piedra, sombreaderos de lámina y puertas de fierro. Los comederos son en forma de canaleta o comederos tipo tolva con capacidad de 200 Kg. Los bebederos son adaptados con cajas de plástico y un flotador para su llenado permanente.

- **Animales**

Los animales eran corderos criollos o mestizos menores de un año de entre 3 y 12 meses comprados en la región.

- **Alimentación**

Dentro de esta empresa se fabrican las raciones de engorda, las cuales se componen de:

- 70% granos de cereales
- 15% forrajes
- 13% fuentes proteicas
- 2% complementos minerales y vitaminas

- **Manejo Sanitario**

Los animales son desparasitados interna y externamente con albendazol al 10% oral en una dosis de 10 mg por kg de peso, Closantil al 15% con una dosis de 10 mg por kg de peso y flumetrina y ciflutrina pouron con una dosis de 1mg por kg de peso. Además se les aplica un politoxoide bacterina clostridial a nivel de la axila por vía subcutánea.

Método

Con base a los datos obtenidos durante los ocho años en la engorda comercial relacionados a mortalidad, se efectuaron los porcentajes y gráficos correspondientes. Dichos datos están agrupados por mes y año y están basados en el diagnóstico clínico y hallazgos a la necropsia.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las pérdidas económicas por mortalidad son factibles de reducir cuando se identifican las causas que la originan y cuando se consideran y corrigen los efectos negativos de los factores de riesgo a través de cambios en el manejo integral del rebaño. El conocimiento de las causas de mortalidad puede lograrse a través de la inclusión de esta variable en los registros que se lleven en la unidad pecuaria. Entre más información relativa a esta variable se logre obtener de los registros, mejores serán las estrategias de mejoramiento integral del rebaño.

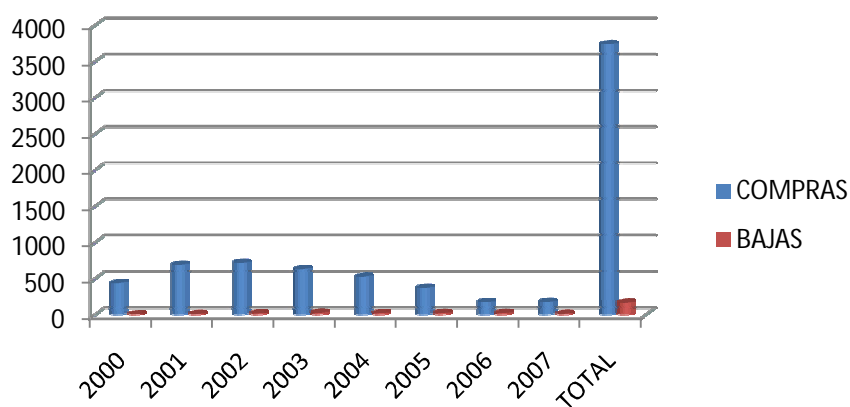
CUADRO 1. Porcentaje de mortalidad de corderos por año de acuerdo a la cantidad de compras y bajas de animales.

AÑO	COMPRAS	BAJAS	PORCENTAJE
2000	438	8	1.83
2001	693	13	1.88
2002	719	20	2.78
2003	632	31	4.91
2004	529	24	4.54
2005	374	27	7.22
2006	176	28	15.91
2007	179	15	8.38
TOTAL	3740	166	4.43

En base a los resultados reportados se determina que los problemas que se presentan con más frecuencia en esta empresa están relacionados con la dieta y con el estado general de salud en que se reciben a los animales de compra. El porcentaje de mortalidad obtenido de acuerdo a la cantidad de compras es del 4.43% durante los ocho años y la mortalidad más alta registrada fue en el año 2006 con un 15.91% como se observa en el cuadro 1.

En la gráfica 1, se aprecia notablemente que la disminución de las compras se fue dando paulatinamente año tras año por efectos económicos en el precio de los insumos alimenticios. Los años 2001 a 2004 fueron en los que se adquirió la mayor cantidad de animales y se observa que la mortalidad es relativamente baja respecto a el número de compras realizadas tomando en cuenta que éstos animales son adquiridos en distintos lugares de la región y que anteriormente fueron alimentados en pastoreo, lo cual repercute directamente en la mortalidad observada como se mencionará más adelante.

FIGURA 3. Relación de compras y bajas de corderos por año.



De acuerdo a los resultados obtenidos en el cuadro 2 se puede decir que el mayor porcentaje de mortalidad por causa específica se da por Urolitiasis con un 18.18%, seguida de neumonía con un 16.97%, cenurosis con un 11.52%, acidosis y desnutrición con un 10.91% cada una y con el 9.09% enterotoxemia principalmente. Cabe resaltar que la mayoría de las enfermedades tienen que ver con la alimentación, pues como se mencionó anteriormente los animales que fueron adquiridos eran alimentados en un sistema de pastoreo y dado que la dieta administrada en la empresa es a base de cereales es importante recalcar que algunas enfermedades como la urolitiasis, la acidosis y la enterotoxemia el factor predisponente clave es la dieta.

La urolitiasis como principal causa de mortalidad en ovinos en esta empresa se debe como se mencionó con anterioridad al desbalance de calcio y fósforo en la dieta que está hecha a base de cereales, lo cual predispone la presentación de la enfermedad.

CUADRO 2. Porcentaje de mortalidad de corderos por causa específica

CAUSA	BAJAS	PORCENTAJE
Acidosis	18	10.9
Asfixia por aplastamiento	2	1.2
Ataque de perros	8	4.8
Coccidiosis	3	1.8
Coenurosis	19	11.5
Desnutrición	18	10.9
Difteria	1	0.6
Enterotoxemia	15	9.1
Haemoncosis	2	1.2
Hepatitis Necrótica	2	1.2
Ingestión de objetos extraños	1	0.6
Músculo blanco	5	3.0
Neumonía	28	17.0
Paratuberculosis	10	6.1
Poliencefalomalacia	2	1.2
Timpanismo	1	0.6
Urolitiasis	30	18.2
TOTAL	165	100

En el cuadro 3 se observa que mayo es el mes que más muertes presenta, le siguen junio, julio y octubre. La mortalidad como menciona Nava en su estudio del 2006, aumenta en alguna proporción en época de lluvias es por eso que podemos atribuir el aumento de muertes en los meses más húmedos del año, mencionando también que la humedad es un factor importante para el ciclo biológico de diversos parásitos que no pueden causar problemas en estas épocas.

CUADRO 3. Mortalidad de corderos por año y mes

AÑO/MES	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	PROMEDIO
ENERO	1	1	2	5	4	1	0	0	14
FEBRERO	0	0	1	0	0	0	1	3	5
MARZO	1	0	0	2	0	1	1	0	5
ABRIL	0	1	0	2	3	0	1	0	7
MAYO	2	2	4	2	2	4	8	0	24
JUNIO	1	0	1	2	0	2	5	1	12
JULIO	0	0	1	3	1	8	1	4	18
AGOSTO	0	2	2	3	2	2	5	2	18
SEPTIEMBRE	0	1	1	2	0	6	1	2	13
OCTUBRE	3	2	1	3	5	1	2	1	18
NOVIEMBRE	0	1	2	3	6	2	0	2	16
DICIEMBRE	0	3	5	4	1	0	3	0	16
TOTAL	8	13	20	31	24	27	28	15	165

En 1984 Hernández realizó un estudio similar en el Centro Ovino del Programa de Extensión Agropecuaria (C.O.P.E.A.) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M., localizado en Topilejo, D.F., donde se estudio la mortalidad de corderos del nacimiento a los 135 días de edad. El total de animales utilizados en este estudio fue de 452, de los cuales murieron 58, a 55 de ellos se les realizó la necropsia y estudios complementarios. Las causas de mortalidad en orden de importancia cuantitativa fueron: no determinada 45.5%, neumonía 20%, inanición 14.5%, acidosis 5.5%, atelactasia 5.5%, enterotoxemia 3.6%, urolitiasis 3.6% y motinato 1.9%.

En 1991, Hernández realizó un análisis de las enfermedades más frecuentes observadas en la prácticas de la asignatura de clínica ovina y caprina en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM, en dicho trabajo se reportó la incidencia de enfermedades en ovinos tales como desnutrición, complejo respiratorio, estrosis, infestación por *Otobius megnini*, verminosis gastroentérica, linfadenitis caseosa, pediculosis, cestodosis y coccidiosis como principales padecimientos, aunque no todos provocan la muerte es importante reconocer su relevancia económica. En este estudio se concluyó que los problemas sanitarios más frecuentes son los nutricionales los cuales juegan un papel muy importante ya que afectan directamente la productividad de los rebaños, frenando en forma determinante la economía del ganadero. Se diagnóstico a la desnutrición como principal problema detectándose en un alto porcentaje (36.2%) presentándose en cualquier edad y cualquier época del año. Siguiendo en orden de importancia los problemas parasitarios que ocupan uno de los primeros lugares de mayor incidencia y presentan una limitante de la producción animal; la verminosis gastroentérica se presento con un 27.4% y la coccidiosis con un 14.5%. El complejo respiratorio se presentó con una incidencia del 13.7%. (Hernández, 1991).

Se realizó un estudio en 2006, de los ovinos de pelo en tres épocas climáticas en un rebaño comercial en la finca “Los Encinos”, localidad de Huimanguillo Tabasco, donde se trabajó con ovinos de diferentes edades y diferentes etapas productivas, dicho estudio se realizó durante dos años consecutivos 2001 y 2002. El clima es cálido con lluvias todo el año y temperatura promedio de 28.7°C a diferencia de Tlahuelilpan Hidalgo donde el clima es

templado con lluvias de junio a septiembre y una temperatura promedio de 17.1°C. El manejo sanitario que se practica consta de una vacuna anual contra *Mannheimia haemolytica* y aplicación irregular de fármacos para el control de parasitosis gastroentéricas. En cuanto a la alimentación, es a base de alimento de tipo comercial que se administra sin distinción de etapa productiva a excepción de los recién nacidos que recibieron leche materna. El diagnóstico se realizó por signología clínica y hallazgos a la necropsia. Dentro de este estudio se consideraron ocho causas de muerte ovina a continuación se mencionan en conjunto con los porcentajes de mortalidad en cada una de ellas: neumonía con un 26.9%, enfermedades del aparato digestivo con un 11.6%, enfermedades del tracto reproductor con un 7.5%, afecciones generalizadas con un 17.1% , traumatismos con un 7.5%, enfermedades del sistema urinario con un 5.3%, indeterminadas y sin clasificar o casos esporádicos con un 4.8%.

El cuadro 4 muestra la prevalencia de la urolitiasis que año con año se presenta en esta empresa y que es por mucho la de mayor incidencia, sin olvidar que esta enfermedad tiene como factor predisponente el sexo, y que los machos son mayormente susceptibles y que a diferencia del estudio realizado por Nava en el 2006, aquí se trabajó únicamente con machos y en Tabasco se usaron tanto hembras como machos para el estudio y, como los padecimientos están englobados en enfermedades del sistema urinario no es posible precisar si la urolitiasis es la causa de estas muertes, pero el porcentaje de muertos es de 18.18% en Hidalgo y 5.3% en Tabasco, lo cual nos manifiesta una clara diferencia. Hernández menciona en su estudio (1984), que la urolitiasis si bien se presenta en todas las razas y sexos de los ovinos, esta enfermedad ocurre principalmente en machos de 3 a 6 meses de edad, sometidos a dietas de engorda.

CUADRO 4. Mortalidad de corderos por causa en el año 2000

CAUSA	BAJAS	PORCENTAJE
Cenurosis	1	12.5
Difteria	1	12.5
Haemoncosis	2	25
Poliencefalomalacia	1	12.5
Urolitiasis	3	37.5
TOTAL	8	100

La haemonchosis se presentó en un porcentaje de mortalidad del 1.2% que es bajo y solo se presentó en el año 2000, en comparación con otras causas que provocaron muertes en este trabajo pero en otros estudios la incidencia y mortalidad relacionadas a este parásito es mayor. En 2006, se publica un estudio titulado comparación de dos sistemas de pastoreo en la infestación con nematodos gastrointestinales en ovinos de pelo en el Centro Regional Universitario del Sureste (CRUSE), de la Universidad Autónoma de Chapingo (UACH), en Teapa, Tabasco, México. En el cual se concluye que los animales en pastoreo continuo tuvieron menores conteos en el número de huevos de nematodos gastroentéricos y a

diferencia de los animales de pastoreo rotacional con cuatro días de ocupación y 28 de descanso. Los huevos de *Haemonchus sp.* fueron los que en mayor cantidad se encontraron en este estudio (Vázquez y Col., 2006). En el 2003 se realizó un estudio de mortalidad de ovinos como consecuencia de la infestación por *Haemonchus contortus* y *Moniezia expansa*, realizado por Norbis y Col. en la Habana, Cuba. En este trabajo se reportó que estas infestaciones en conjunto provocaron una mortalidad del 33% en una unidad ovina.

La neumonía es el segundo lugar de mortalidad en este trabajo con un 17% esto se puede deber al factor climático pues éste predispone a la enfermedad; Nava (2006) menciona que en Tabasco se determinó que la causa número uno de mortalidad es la neumonía con un 26.9% y que la mortalidad por cualquier causa y a cualquier edad se presenta en la mayoría de los casos en época de lluvias. Hernández (1984) menciona que la neumonía fue dentro de las causas de muerte diagnosticadas, la que en más casos se presentó con un 20%, se debe hacer mención que en dicho trabajo se hizo el diagnóstico con pruebas de laboratorio y necropsia y que los agentes etiológicos aislados de los corderos muertos con *Mannheimia haemolytica* y en otros de los casos *Nocardia sp.* En el caso de Hernández (1991), el complejo respiratorio ocupó el séptimo lugar en incidencia con un 13.7% en animales menores a un año. En el cuadro 5 se observa una mortalidad del 7.7% en el año 2001.

CUADRO 5. Mortalidad de corderos por causa en el año 2001

CAUSA	BAJAS	PORCENTAJE
Acidosis	2	15.4
Cenurosis	2	15.4
Desnutrición	2	15.4
Músculo blanco	1	7.7
Neumonía	1	7.7
Urolitiasis	5	38.5
TOTAL	13	100

La cenurosis es una enfermedad que se presenta año con año y esto es debido a que como ya se mencionó los animales provienen de sistemas de producción en pastoreo en donde las dietas están basadas en forrajes y los lugares en donde el alimento y el agua con que se abastece a los animales está contaminado y los pastos en los que se alimentan son compartidos por otros ganados y los perros se encuentran libremente por lo cual son un riesgo evidente de infección (Navarro, 2006). En todas las ocasiones los animales no presentan signo alguno de enfermedad en el momento de la compra pero se van presentando a lo largo de la engorda porque ya traían el problema de antes. En el cuadro 5 se observa la presencia de la cenurosis como en los cuadros siguientes.

La principal causa de muerte en el 2002 fue la enterotoxemia con un 25% y 5 bajas causadas como se muestra el cuadro 6, esta enfermedad está ligada al cambio de dieta y a la administración de fuentes ricas en energía que se relaciona con la dieta administrada en esta empresa ovina. Se puede disminuir la incidencia de enterotoxemia realizando manejos como dietas de adaptación que eviten el súbito cambio de dieta y las consecuencias que esto conlleva y seguir con la aplicación de toxoides que prevengan la presentación de estas enfermedades infecciosas.

CUADRO 6. Mortalidad de corderos por causa en el año 2002

CAUSA	BAJAS	PORCENTAJE
Acidosis	3	15
Ataque de perros	1	5
Cenurosis	3	15
Desnutrición	4	20
Enterotoxemia	5	25
Neumonía	2	10
Urolitiasis	2	10
TOTAL	20	100

El ataque de perros y la asfixia que se presentaron en el año 2003 como se muestra en el cuadro 7, son causas de muerte accidental que tienen que ver con el manejo y errores que se pueden presentar y provocar accidentes que terminen con la muerte de los animales. En el estudio de Nava del 2006 se presentó una mortalidad del 7.5% y en este trabajo del 6.7% lo cual muestra cierta similitud y esto lo podemos atribuir al manejo.

CUADRO 7. Mortalidad de corderos por causa en el año 2003

CAUSA	BAJAS	PORCENTAJE
Acidosis	6	19.4
Asfixia por aplastamiento	1	3.2
Ataque de perros	6	19.4
Cenurosis	3	9.7
Desnutrición	2	6.5
Enterotoxemia	4	12.9
Neumonía	4	12.9
Urolitiasis	5	16.1
TOTAL	31	100

En el caso de la desnutrición se puede mencionar que la alimentación de los pequeños rumiantes en México depende principalmente al pastoreo (forrajes nativos), este manejo es suplementado en raras ocasiones en que no existe la producción de forraje. En consecuencia la calidad y cantidad del forraje consumido tiene repercusión directa sobre la manifestación del potencial productivo del animal. Los animales desnutridos pueden tener una respuesta inmune inadecuada y si además el medio donde viven se encuentra contaminado, esto da como resultado la presencia de problemas infecciosos que en éste caso se manifiestan en enfermedades como la neumonía que como se mencionó es un complejo en donde se involucran diversos microorganismos que dan como resultado un proceso morboso; otro factor importante es la mayor susceptibilidad de los corderos mal calostrados y el factor climático para poder adquirir la enfermedad (Hernández, 1991). En el cuadro 8 se observa una mortalidad del 12.5% por desnutrición y aunque no es muy alto respecto a los demás padecimientos es importante mencionar que se presenta en la mayoría de los años en que se realizó este trabajo.

CUADRO 8. Mortalidad de corderos por causa en el año 2004

CAUSA	BAJAS	PORCENTAJE
Acidosis	3	12.5
Coenurosis	5	20.8
Desnutrición	3	12.5
Ingestión de objetos extraños	1	4.2
Músculo blanco	2	8.3
Neumonía	5	20.8
Timpanismo	1	4.2
Urolitiasis	4	16.7
TOTAL	24	100.0

En el cuadro 9 se aprecia que es el único año en donde se presenta la coccidiosis, que es un problema en los ovinos que representa una limitante en el desarrollo de los animales. Aunque dicha enfermedad en esta empresa presenta una mortalidad muy baja respecto a las demás causas de muerte se debe tomar en cuenta por ser una enfermedad infecciosa que puede llegar a causar un problema más grande, pues el estrés que produce lleva a una inmunodepresión que hace a los animales más susceptibles a otras enfermedades (Benítez, 1993). Hernández en su estudio (1991) menciona que al coccidiosis tuvo un incidencia del 14.5% en animales menores a los 6 meses y refiere que existe una higiene insuficiente, unificado a una mal disposición de las instalaciones.

CUADRO 9. Mortalidad de corderos por causa en el año 2005

CAUSA	BAJAS	PORCENTAJE
Asfixia por aplastamiento	1	3.7
Coccidiosis	3	11.1
Coenurosis	3	11.1
Enterotoxemia	2	7.4
Hepatitis necrótica	2	7.4
Músculo blanco	1	3.7
Neumonía	7	25.9
Paratuberculosis	4	14.8
Poliencefalomalacia	1	3.7
Urolitiasis	3	11.1
TOTAL	27	100.0

En el cuadro 10 se muestra que la paratuberculosis presentó una mayor mortalidad durante el año 2006 con un porcentaje del 17.9% a diferencia de los demás años como en 2005 en el que provocó 4 bajas representando un porcentaje del 14.8%. El impacto económico es difícil de evaluar con esta enfermedad, pues los costos directos se refieren a la enfermedad clínica que implica pérdidas por disminución de la producción, costos de medicamentos, diagnóstico y tratamiento, eliminación y muerte de animales, menor pago por la canal por baja de peso. Los costos indirectos se dan como resultado de restricciones comerciales y movimiento de ganado (Abalos, 2004). En 1993 Barranco y Col. realizaron un estudio de incidencia en paratuberculosis ovina en dos rebaños del estado de Sinaloa, en este trabajo se tomaron 31 ovejas con clínicamente enfermos con signos como emaciación y diarrea crónica sin pérdida del apetito. Después de realizar la necropsia, exámenes histopatológicos se permitió determinar el diagnóstico de paratuberculosis en un 80.6% con 25 animales positivos. En este trabajo de diagnóstico se pone de manifiesto que la paratuberculosis es la principal enfermedad de los ovinos adultos en estas explotaciones y es causante de importantes pérdidas económicas.

CUADRO 10. Mortalidad de corderos por causa en el año 2006

CAUSA	BAJAS	PORCENTAJE
Acidosis	1	3.6
Coenurosis	1	3.6
Desnutrición	6	21.4
Enterotoxemia	3	10.7
Músculo blanco	1	3.6
Neumonía	6	21.4
Paratuberculosis	5	17.9
Urolitiasis	5	17.9
TOTAL	28	100

En cuanto a la acidosis que se presentó en un 19.4% durante los ocho años y en un 20% en el año 2007 como se muestra en el cuadro 11, se puede decir que como es una indigestión de tipo alimenticio, la dieta administrada es la causa de ésta enfermedad, ya que por su alto contenido en cereales predispone a su presentación, sin olvidar la condición en que llegan los animales con periodos largos de inanición, competencia por el alimento, etc., puede provocar el alto consumo de alimento lo que favorece la presentación de la acidosis (Church, 1993). En su estudio Hernández (1984) menciona que la acidosis fue una causa frecuente de muerte en los corderos en los cuales se advirtió una gran ingesta fluida en rumen y que poco después de la ingestión excesiva de grano el pH del rumen comienza a caer como consecuencia de una excesiva producción de ácido láctico. La determinación del pH en el contenido ruminal fue de gran ayuda para el diagnóstico en este trabajo.

CUADRO 11. Mortalidad por causa en el año 2007

CAUSA	BAJAS	PORCENTAJE
Acidosis	3	20.0
Ataque de perros	1	6.7
Coenurosis	1	6.7
Desnutrición	1	6.7
Enterotoxemia	1	6.7
Neumonía	3	20.0
Paratuberculosis	2	13.3
Urolitiasis	3	20.0
TOTAL	15	100

CONCLUSIONES

Se estudiaron y describieron las causas de mortalidad en esta empresa de engorda intensiva de ovinos en la cual se diagnosticaron 17 padecimientos diferentes siendo los principales urolitiasis, neumonía, coenurosis, acidosis láctica ruminal, desnutrición y enterotoxemia.

Los problemas nutricionales son significativos en este estudio y son un factor clave en cualquier empresa de engorda ovina. Es importante mencionar que la desnutrición favorece la presentación de otros procesos patológicos.

Durante los 8 años en que se obtuvieron los datos para este estudio entre los años 2003 y 2006 se presentaron mayor cantidad de muertes y en relación a los meses, en mayo del 2006 y junio del 2005 fue en donde se observó el mayor número de pérdidas ovinas.

En los cuadros y gráficas realizadas se observó que la urolitiasis y la coenurosis fueron los procesos patológicos más recurrentes año con año.

Como conclusión final se puede decir que la mayoría de las causas de mortalidad se pueden prevenir con un mejoramiento en el manejo general, pues un adecuado manejo nutricional en el rancho de procedencia disminuiría considerablemente la mortalidad, pero dado la dificultad de realizar dicho manejo se recomendaría iniciar un periodo de adaptación de la dieta en la empresa de engorda intensiva de ovinos aunado a un manejo sanitario preventivo correspondiente y determinar con mayor exactitud los niveles de calcio y fósforo en la ración donde el principal componente son los cereales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abalos, Pedro, Actualidad de la Paratuberculosis, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, 2004.
2. Alarcon LA. Asfixias, Curso de Patología Forense, Universidad Nacional de Perú, Perú, 2004.
3. Barranco F, Almeida L, Avilés J, Mendoza B. Incidencia de paratuberculosis en dos rebaños del estado de Sinaloa. Laboratorio de patología, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Noviembre, 1993. México D.F. XVIII Congreso Nacional de buiatria. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en bovinos, A.C.
4. Bellostas A. Ara, Ingeniera Técnica Industrial Química. HdosO Consultores. Enero, 2006.
5. Blaxter, L.K. Metabolismo energético de los rumiantes. Acribia, España, 1984.
6. Buxadé C. Zootecnia: Bases de Producción Animal. Tomo VIII. Producción Ovina. Mundiprensa, España, 1996.
7. Castañeda G., Delgado E. Evaluación de la infestación de *Melophagus Ovinus* en corderos con anemia inducida por malnutrición. Tesis Profesional. UNAM, FESC, 1994.
8. Cervantes C. Estudio epidemiológico de la verminosis gastroentérica en la región de Xalatlaco Estado de México en el período de invierno-primavera en un rebaño trashumante”. Tesis Profesional. UNAM, FESC, 1998.
9. Church, D.C. El Rumiante: Fisiología digestiva y Nutrición. Acribia, España, 1993.
10. Covarrubias S. Estudio del comportamiento productivo en corderos con dietas de finalización sustituyendo parte de la proteína verdadera por una fuente de nitrógeno no proteico. Tesis Profesional. UNAM, FESC, 2008.
11. Drugueri L. Coccidiosis Ovina – *Eimeria* spp. Universidad de Buenos Aires, Argentina, 2005
12. Fayaez I. Nuevas Técnicas de Producción Ovina. Acribia, España, 1994.
13. Fraga M. Ganado Ovino: Producción y Enfermedades. Mundiprensa, España, 1989.

14. Galina MA. Enfermedades de las cabras y las ovejas. UNAM, FESC, Departamento de Ciencias Pecuarias. México, 2003.
15. Henderson D. The Veterinary Book for Sheep Farmers. Farming Press. USA, 1995.
16. Hendrix C. Diagnóstico parasitológico veterinario. 2ª Edición. Harcourt Brace, España, 1991.
17. Hernández C. Causas más frecuentes de mortalidad en corderos en el centro ovino del programa de extensión agropecuaria (C.O.P.E.A.). Tesis profesional. UNAM, FMVZ. 1984.
18. Hernández G. Análisis de las enfermedades más frecuentes observadas en prácticas de la asignatura de clínica ovina y caprina. Tesis Profesional. UNAM, FES-C. 1991.
19. Hernández L. Evaluación de la eficacia del albendazol oral y el sulfoxido de albendazol contra *Haemonchus Contortus* en ovinos infestados artificialmente. Tesis Profesional. UNAM, FESC, 1998.
20. Koeslag, J. Manuales para la Educación Agropecuaria. Ovinos. 2ª Edición, Trillas, México, 2006.
21. Martin W.B. y Aitken I.D. Enfermedades de la Oveja. Acribia, España, 2000.
22. Manazza J. Febrero, 2002. Grupo de Sanidad Animal. Manejo Sanitario y Reproductivo de los Ovinos.
23. Manazza J., 2005. Grupo de Sanidad Animal. ¿Sabe usted cuantos corderos pierde en cada parición?
24. Mareco G. Urolitiasis obstructiva del carnero. Conrado Libros, Uruguay, 1991.
25. Motta Silvia: Complejo Respiratorio Bovino. Artículo de formato electrónico de Laboratorios Vabriella, Argentina, 2006.
26. Nava V., Hernández J., Hinojosa J. Mortalidad de los ovinos de pelo en tres épocas climáticas en un rebaño comercial en la Chontalpa, Tabasco, México. INIFAP, 2006.
27. Navarro, Manresa, Martínez, Uliaque. 2006. Artículo de la revista en formato electrónico Xiloca, Número 34.
28. Peña B. Estudio de los aspectos epizootiológicos para el conocimiento y control de la coccidiosis ovina en México. Tesis Profesional. UNAM, FESC. 1990.

29. Pijoan P. y Tórtora J. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. México 1986.
30. Pugh D.G. Sheep and Goat Medicine. Saunders, USA, 2002.
31. Radostis O.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. Medicina Veterinaria: Tratado de las enfermedades del Ganado Bovino, Ovino, Porcino, Caprino y Equino. 9ª Edición, Interamericana, España, 2002.
32. Ríos, MA. Aspectos prácticos de la ovinocultura. Tesis Profesional. UNAM, FESC, 1992.
33. Rodríguez, R. Enfermedades de importancia económica en producción animal. Mc Graw Hill, México, 2005.
34. Rossow N. Enfermedades esporádicas de los animales de abasto. Acribia, España, 1988.
35. Rscott P. Sheep Medicine. Manson Publishing. The Veterinary Press. Inglaterra, 2007.
36. Sánchez C. Revista del borrego No. 10. 2006. Nutrición necesaria para satisfacer los requerimientos nutritivos. Planeación estratégica para la alimentación de ovejas adultas.
37. Straiton E. Sheep Ailments. Framing Press. USA 1992.
38. Trigo F. Artículo de la revista en formato electrónico Revista Ciencia Veterinaria UNAM FMVZ Número 4, 1987:: El Complejo Respiratorio Infeccioso de los bovinos y ovinos.
39. Vázquez M, González G, Torres G, Mendoza P, Ruíz JM. Comparación de dos sistemas de pastoreo en la infestación de nematodos gastrointestinales en ovinos de pelo. Revista Veterinaria México, Vol 37, Núm. 1, 2006.