



# UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

## FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PATOLOGIAS EN PEQUEÑOS RUMIANTES (*Ovis aries*, *Capra hircus*)

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

**BLANCA ESTELA ZAMORA RODRIGUEZ**

PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR**

**DR. RODOLFO LUCIO DOMINGUEZ**

**MORELIA, MICHOACAN; JUNIO DEL 2008**





# UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

## FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PATOLOGIAS EN PEQUEÑOS RUMIANTES (*Ovis aries*, *Capra hircus*)

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

**BLANCA ESTELA ZAMORA RODRIGUEZ**

PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

MORELIA, MICHOACAN; JUNIO DEL 2008



# INDICE GENERAL

	<b>Pág.</b>
<b>I. INTRODUCCION</b> .....	1
<b>II. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA</b> .....	2
<b>2.1. Enfermedades del Sistema Gastro Intestinal</b> .....	2
2.1.1 Disentería de los corderos.....	5
2.1.2 Enterotoxemia (enfermedad del riñón pulposo).....	7
2.1.3. Colibacilosis.....	9
2.1.4. Salmonelosis.....	11
2.1.5. Coccidiosis.....	13
2.1.6 Criptosporidiosis.....	15
2.1.7. Tricostrogilidiosis.....	17
2.1.8 Fasciolosis ovina (Distomatosis hepática) .....	20
2.1.9 Paratuberculosis (Enfermedad de Johne).....	22
2.1.10 Diarrea viral de corderos y cabritos.....	24
2.1.11 Ectima Contagioso.....	26
2.1.12 Micosis Sistémicas.....	27
<b>2.2. Enfermedades Respiratorias</b> .....	27
2.2.1 Neumonía Enzoótica (Pasteurellosi).....	30
2.2.2 Pleuroneumonía Contagiosa Caprina.....	32
2.2.3 Neumonía parasitaria (Verminosis pulmonar).....	34
2.2.4 Tuberculosis.....	36
<b>2.3. Sistema Reproductor y Glándula mamaria</b> .....	36
2.3.1 Brucelosis .....	40
2.3.2. Salmonelosis.....	42
2.3.3. Fiebre Q.....	44
2.3.4. Toxoplasmosis.....	46
2.3.5 Síndrome de Mastitis-Agalactia.....	46
2.3.5.1 Mastitis Gangrenosa.....	49
2.3.5.2 Agalactia contagiosa.....	52
<b>2.4. Enfermedades Dermatológicas</b> .....	52
2.4.1 Dermatofitosis (Tiña).....	53
2.4.2 Dermatofilosis.....	55
2.4.4 Sarna.....	57
<b>2.5. Intoxicaciones</b> .....	57
2.5.1 Intoxicación por Cobre.....	57
2.5.2 Intoxicación por Jara.....	59
2.5.3 Intoxicación por Organoclorados.....	61
2.5.4 Intoxicación por Organofosforados.....	63
<b>I. CONCLUSIÓN</b> .....	65
<b>IV. BIBLIOGRAFIA</b> .....	66

## ÍNDICE FIGURAS

<b>Fig. 1</b> Enteritis necrótico-hemorrágica en corderos ( <i>C. perfringens</i> tipo B).....	4
<b>Fig. 2</b> Enteritis catarral. Mucosa congestiva. Enterotoxemia oveja.....	6
<b>Fig. 3</b> Abomaso conteniendo restos de leche sin digerir.....	8
<b>Fig. 4</b> Enteritis catarral por <i>E. coli</i> .....	8
<b>Fig. 5</b> Intestino de cordero. Enteritis catarral por <i>E. coli</i> .....	8
<b>Fig. 6</b> Coccidiosis: intestino con numerosos nódulos de hiperplasia epitelial.....	12
<b>Fig. 7</b> Coccidiosis: Hiperplasia epitelial intestinal con numerosas formas parasitarias.....	12
<b>Fig. 8</b> Criptosporidiosis: tumefacción de los ganglios linfáticos mesentéricos y enteritis severa.....	14
<b>Fig. 9</b> Criptosporidiosis: acortamiento y fusión de las vellosidades intestinales, con la presencia de numerosas formas parasitarias.....	14
<b>Fig. 10</b> Criptosporidiosis: frotis mostrando ooquistes de <i>Cryptosporidium parvum</i> .....	16
<b>Fig. 11</b> Nodulillos blanquecinos en la mucosa de abomaso debido a la parasitación por <i>Eimeria gilruthi</i> .....	16
<b>Fig. 12</b> <i>Haemonchus contortus</i> en la mucosa de abomaso.....	19
<b>Fig. 13</b> Parasitación por <i>Fasciola hepática</i> y <i>Dicrocoelium dendriticum</i> .....	19
<b>Fig. 14</b> Edema submandibular debido a la parasitación por <i>Fasciola hepática</i> ..	21
<b>Fig. 15</b> Paratuberculosis. Serosa intestinal edematosa y ganglios ileocecales tumefactos.....	21
<b>Fig. 16</b> Paratuberculosis. Dilatación de vasos linfáticos mesentéricos.....	25
<b>Fig. 17</b> Ectima contagiosa: estomatitis papulosa.....	25
<b>Fig. 18</b> Ectima contagioso: formación de costras en labios y ollares.....	26
<b>Fig. 19</b> Ruminitis micótica. Úlceras de diferente tamaño.....	29
<b>Fig. 20</b> Pasteurellosis: neumonía lobar en fase de hepatización roja.....	29
<b>Fig. 21</b> Pasteurellosis: consolidación pulmonar.....	31
<b>Fig. 22</b> Pleuroneumonía fibrinosa y aspecto marmóreo del pulmón.....	31
<b>Fig. 23</b> APO. Áreas parenquimatosas.....	33
<b>Fig. 24</b> Atrofia de la corteza cerebral por compresión debido a la existencia de un quiste de Coenuro cerebrales.....	33
<b>Fig. 25</b> Neumonía verminosa.....	35
<b>Fig. 26</b> Tuberculosis. Nódulos caseosos en ganglios mediastínicos y en pulmón de ganado caprino.....	35
<b>Fig. 27</b> Tuberculosis. Nódulos caseosos en tráquea.....	38
<b>Fig. 28</b> Infección por <i>Brucella ovis</i> : Orquitis.....	38
<b>Fig. 29</b> Epididimitis contagiosa del carnero.....	39
<b>Fig. 30</b> Aborto caprino causado por <i>Brucella melitensis</i> .....	39
<b>Fig. 31</b> Aborto ovino causado por <i>Chlamydia psittaci</i> .....	39
<b>Fig. 32</b> Brucelosis: Retención placentaria.....	43
<b>Fig. 33</b> Aborto paratífico ovino: Mortalidad neonatal.....	43
<b>Fig. 34</b> Artrópodos vectores vehiculadores de <i>Coxiella burnetii</i> en distintos estadios evolutivos.....	45
<b>Fig. 35</b> Aborto por <i>Toxoplasma gondii</i> .....	47
<b>Fig. 36</b> Síndrome Mastitis - Agalactia (SMA).....	48
<b>Fig. 37</b> Mastitis tuberculosa caprina.....	48

<b>Fig. 38</b> Mastitis gangrenosa.....	48
<b>Fig. 39</b> Mastitis gangrenosa.....	48
<b>Fig. 40</b> Mastitis.....	51
<b>Fig. 41</b> Agalactia contagiosa: artritis caprina.....	51
<b>Fig. 42</b> Agalactia contagiosa: queratoconjuvitis bilateral.....	51
<b>Fig. 43</b> Agalactia contagiosa: Secreción láctea amarillenta y de consistencia viscosa.....	51
<b>Fig. 44</b> Sarna psoróptica. Oveja con pérdida de lana en las zonas dorsales y laterales del tronco.....	56
<b>Fig. 45</b> Sarna sarcoptes.....	56
<b>Fig. 46</b> Intoxicación por cobre.....	58
<b>Fig. 47</b> Intoxicación por cobre.....	58
<b>Fig. 48</b> Intoxicación por Jara. Vejiga distendida .....	60
<b>Fig. 49</b> Intoxicación por Jara. Dilatación de la pelvis renal.....	60

## **AGRADECIMIENTOS:**

A dios, por darme una familia única e inigualable y por darme la dicha de conocer a la persona que siempre estuvo con migo durante toda la formación de mi carrera.

A mi madre, por su confianza y apoyo que me brindo durante toda mi vida, y darme palabras de aliento para seguir adelante.

A mis abuelitos, tíos y cada uno de mis hermanos que en su momento me dieron su apoyo.

A mi asesor por tenerme la dedicación y paciencia durante la realización de este trabajo. Dr. Rodolfo Lucio Domínguez.

A lo más importante ahora en mi vida, mi hijo que me ha regalado su amor, tiempo y comprensión para que yo culminara este capitulo en mi vida.

## I. INTRODUCCIÓN

Los pequeños rumiantes en forma similar que las otras especies domesticas son explotadas bajo muy diversos métodos de cría y en ambientes muy disímiles, lo que independientemente de su nivel de tecnificación pueden procesos morbosos afectar su eficiencia productiva.

Para la presentación de estos problemas es necesario la conjugación de factores seleccionados con el animal, ambiente y el agente etiológico, los que se irán comentando en la descripción de cada enfermedad.

La reacción sistemática causada por diversos trastornos puede ser reconocida mediante la observación de signos que varían según el tipo de padecimiento y su severidad. Se considera entre los más indicativos: alteración de las constantes fisiológicas como la temperatura corporal, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, modificaciones en el apetito, reducción o nulificación de su producción, entre otros.

El objetivo del presente trabajo es abordar los problemas sanitarios mas frecuentes e importantes que atacan a los pequeños rumiantes.

## II. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

### 2.1. ENFERMEDADES DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL

Las enfermedades digestivas en los pequeños rumiantes son graves y frecuentes. La repercusión económica es preocupante no sólo por las altas tasas de enfermedad que ocasionan, sino también por el retraso en el desarrollo corporal de los corderos y los chivos.

Etiologicamente las gastroenteritis neonatales de los corderos y los chivos son complejas y se asocian a numerosos microorganismos patógenos como: bacterias, virus y protozoos que en la mayoría de las ocasiones actúan de forma simultánea dando lugar a cuadros patogénicos diversos que complican la prevención médica o sanitaria. Algunos de estos agentes presentan cierta asociación con la edad de los animales.

#### 2.1.1 DISENTERÍA DE LOS CORDEROS

**Agente causal:** *Costridium perfringens* tipo B

**Características Principales:** La disentería de los corderos es una enfermedad aguda y fatal que afecta a los animales durante los 10 días posteriores a su nacimiento y cuyo agente causal es una bacteria.

La enfermedad mortal tiene su origen en la multiplicación del agente específico en el intestino, donde, a la vez que daña la mucosa entérica, produce una potente toxina que al ser absorbida altera los principales cuadros vitales del organismo.

**Epizootiología:** El microorganismo se introduce por primera vez en un rebaño al adquirir animales fuera de la explotación y por aves carroñeras. El microorganismo se considera resistente a los factores climáticos normales,



constituyendo, una vez introducido en la explotación, un peligro potencial durante los años siguientes.

**Signos:** La disentería de los corderos varían según la explotación, en brotes graves llega a causar la muerte de la cuarta parte de los corderos nacidos. En algunos casos los animales mueren sin haber manifestado signos aparentes, otros sufren diarreas severas de carácter sanguinolento, durante el día anterior al que se produce la muerte.

En casos excepcionales la enfermedad puede adquirir carácter crónico, en cuyo caso la diarrea se prolonga varios días, una vez presente la enfermedad en una explotación, el número de casos se incrementa a medida que avanza la estación de partos.

Las formas agudas son de evolución casi siempre mortal en 12-24 horas, y se caracterizan por un síndrome febril intenso que consta de hipertermia, abatimiento y anorexia. Son comunes los signos digestivos como el dolor abdominal y dorso encorvado, diarreas con heces pastosas de tonalidad grisácea, y a veces, restos de sangre, así como una deshidratación consecuyente.

Los signos nerviosos se manifiestan con ataxia locomotriz (tambaleo o borrachera), temblores musculares y postración. Estos, en ocasiones, son los únicos observables en formas clínicas de rápida evolución.

En las formas de evolución subaguda, predominan las heces oscuras y malolientes con fuerte deshidratación y muerte a los 2-4 días precedida por signos de tipo nervioso.

**Hallazgos a la necropsia:** Es característica la enteritis a nivel de duodeno y ciego de naturaleza necrótico- hemorrágica, presentando la mucosa un marcado engrosamiento y a veces úlceras de tipo hemorrágico. Los ganglios mesentéricos e ileocecales suelen aparecer tumefactos o en ocasiones hemorrágicos. Es característica la presencia de leche sin digerir en el abomaso.

En los órganos como hígado, bazo, pulmones, riñones se observan procesos degenerativos y congestivos; así como hemorragias en corazón y fluido seroso en pericardio.

**Diagnóstico:** Se basa en los resultados de pruebas de laboratorio que permiten detectar la presencia de la toxina del bacilo en el intestino. Considerando la gravedad de la enfermedad y el alto costo de los métodos preventivos (PIOJAN *et al*, 2000).

**Control, prevención y tratamiento:** Una vez que existen pruebas de la presencia de la enfermedad el único método para prevenir nuevos casos consiste en inyectar a los corderos suero inmunológico. El suero inmunológico, conteniendo los anticuerpos que reaccionan con la toxina, debe ser administrado a todos los corderos inmediatamente después del nacimiento, para que cada animal quede protegido durante un periodo de tiempo suficientemente largo para permitir que desarrolle su propia madurez inmunológica (FRASER, 1989).



Fig. 1 Enteritis necrótico-hemorrágica en corderos (*C. perfringens* tipo B).  
FUENTE: FRASER, 1989.

## 2.1.2 ENTEROTOXEMIA

**Sinonimias:** “Enfermedad del riñón pulposo” o “Baquilla”.

**Agente causal:** *Cl. persingens* tipo D

**Principales características:** La enterotoxemia es proceso infeccioso, no contagioso, que afecta a las ovejas de todas las edades y con frecuencia a corderos de tres a doce semanas de edad, tiene una incidencia elevada entre los seis y doce meses. Se denomina enterotoxemia ya que en el intestino de los animales infectados tiene lugar la multiplicación de un organismo específico que produce toxinas.

**Signos:** En la forma sobreaguda los animales presentan depresión; anorexia, separación del rebaño, movimientos faciales, marcha vacilante (caídas, trastornos nerviosos, convulsiones); diarrea acuosa, muerte en una o dos horas.

En la forma aguda se observan gastroenteritis, convulsión con ataxia, pérdida de apetito. Muerte en 8 – 12 horas. Si sobreviven aparece: hipertermia, ceguera, diarrea acuosa y coma (BUXADE, 1998).

**Hallazgos a la necropsia:** En el examen postmortem se observa generalmente que el saco pericardio que rodea el corazón contiene una gran cantidad de líquido seroso o fluido sanguinolento con material gelatinoso. El músculo cardíaco aparece petequias en sus caras interna y externas. Lo más característico, es la pérdida de consistencia de los riñones (riñón pulposo); en el tracto digestivo, destaca el timpanismo, una abomasitis hemorrágica y una enteritis hemorrágica principalmente localizada en los tramos finales de intestino delgado y primeros de grueso, apareciendo los ganglios mesentéricos edematosos e hipertróficos.

**Diagnostico:** El diagnóstico de laboratorio se basa en la identificación de la toxina específica en el intestino del animal muerto (AYERS, 1992).

**Control, prevención y tratamiento:** Los betalactámicos (penicilina) y tetraciclinas suelen ser los más utilizados. Se debe suministrar sueros antitóxicos específicos.

Una vez se ha intentado controlar el germen y la toxina, se debe instaurar un tratamiento sintomático para mantener con vida al animal y evitar los trastornos tisulares. El aparato digestivo debe ser repoblando con flora ruminal y controlando el pH. La mejora de las condiciones generales tanto del animal como del resto del rebaño ayudará a minimizar el problema.

Los métodos preventivos específicos se basan en el empleo antisuero o vacuna, no pudiendo utilizarse esta última para controlar un brote, en estos casos la administración de antisuero confiere una protección inmediata. Si el rebaño no ha sido vacunado los corderos deben recibir suero específico al nacimiento o un suero polivalente que les inmunice al mismo tiempo frente a la disenteria y la enterotoxemia, seguido de una doble vacunación durante las primeras semanas de vida. (FRASER *et al*, 1989).

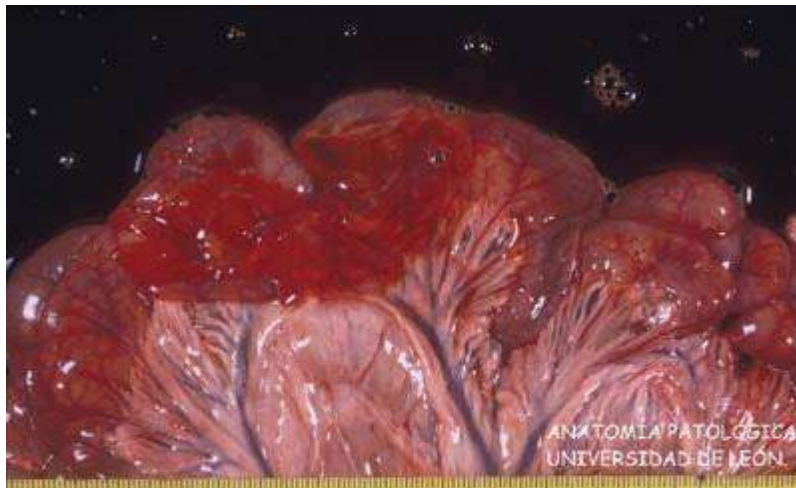


Fig. 2 Enteritis catarral. Mucosa congestiva. Enterotoxemia.  
FUENTE: FRASER *et al*, 1989.

### 2.1.3. COLIBACILOSIS

**Sinonimias:** Diarrea colibacilar

**Agente causal:** *Escherichia coli*.

**Características principales:** El microorganismo es un colonizador habitual del intestino delgado y grueso de todos los mamíferos. Se excreta por las heces y puede sobrevivir en los excrementos y el medio ambiente durante varios meses .

*E. coli* posee diferentes tipos de antígenos denominados K, O, H y F Los distintos serotipos se denominan en función de los tres primeros antígenos siendo reconocidos actualmente 171 del tipo O, 103 del tipo K y 56 del tipo H. (RADOSTITS, *et al*, 2002).

**Signos:** Afecta a corderos/chivos en la primera semana de vida los animales presentan debilidad, diarrea acuosa y profusa, caquexia y deshidratación, altas tasas de mortalidad próximas al 50%. Si los animales no son sometidos a un tratamiento pueden morir a las 12 horas de iniciado el proceso (RADOSTITS, *et al*, 2002).

**Hallazgos a la necropsia:** En las lesiones se observa infartación ganglionar a nivel intestinal. Las lesiones se presentan en duodeno, yeyuno e íleon, los cuales se encuentran distendidos con acumulo de gas y repletos de liquido amarillento; el abomaso habitualmente contiene leche sin digerir. En otras ocasiones el contenido es claramente mucoso (PIOJAN, *et al*, 2000) .

**Control, prevención y tratamiento:** Se deben tomar muestras de heces y comprobar la cepa de *E. coli*. Administrar mezcla de antibióticos.

Una vez confirmada la enfermedad por el laboratorio es aconsejable medicar todos los animales sin distinción con el antibiótico apropiado, con el fin de proteger a todos los corderos recién nacidos frente a la progresiva difusión y recrudescimiento de la infección (PORTA, 2000).

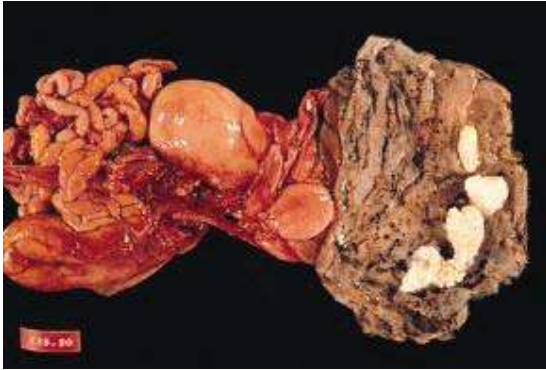


Fig. 3 Abomaso conteniendo restos de leche sin digerir y mucosa mostrando numerosas hemorragias  
FUENTE: PORTA, 2000.



Fig. 4 Enteritis catarral por E. coli  
FUENTE: PIOJAN, et al, 2000



Fig. 5 Intestino de cordero. Enteritis catarral. Se observan asas intestinales dilatadas, conteniendo abundante material amarillento. Colibacilosis.  
FUENTE: PIOJAN, et al, 2000

#### 2.1.4 SALMONELOSIS

**Agente causal:** *Salmonella Typhimurium* y *Salmonella dublin*

**Características Principales:** La salmonelosis produce enteritis y muerte de corderos y chivos jóvenes. Los casos individuales suelen ser muy graves cursando con fiebre, abortos, diarrea y alta mortalidad en las ovejas y cabras de los rebaños afectados.

**Signos:** El primer indicio de enfermedad suele ser la muerte repentina sin sintomatología clínica previa, aunque los corderos muertos suelen presentar la región perineal teñida de diarrea amarillenta. Los animales enfermos presentan debilidad, fiebre, y generalmente no maman; se observa una diarrea amarilla-verdosa que en ocasiones se tiñe de sangre. El curso de la enfermedad es breve ya que la muerte sobreviene en 24 horas tras iniciados los síntomas .

**Hallazgos a la necropsopia:** En la observación postmortem el contenido del abomaso y del intestino delgado es generalmente acuoso, y el aspecto macroscópico de la mucosa intestinal varía desde normal a una enteritis catarral pseudomembranosa o ulcerohemorrágica. La mucosa del abomaso aparece inflamada, con hiperemia focal o hemorragias en los pliegues. Los ganglios mesentéricos pueden estar aumentados de tamaño y edematosos, y pueden aparecer pequeños focos necróticos en hígado, riñones y bazo; pueden aislarse salmonelas a partir de intestino delgado, hígado y contenido del abomaso ( MICOL, 1999).

**Diagnostico:** Se basa en el aislamiento de los microorganismos causales. En los abortos, se observan los bacilos gram negativos típicos en frotis directos realizados a partir del contenido fecal de los fetos así como de la placenta.

En los casos de enteritis y septicemia el aislamiento de los microorganismos causales también debería de ser posible realizarse por medio del cultivo directo de órganos, heces, contenido intestinal y ganglios linfáticos de drenaje.

En las infecciones entéricas crónicas, los lugares predilectos de localización de la infección son los ganglios linfáticos mesentéricos posteriores, que aumentan de tamaño y adquieren forma de riñón ( MARTIN, 1998).

**Control, prevención y tratamiento:** Por lo general cuando se ha detectado la presencia de una salmonelosis en un rebaño, la infección ya se ha extendido por todo el grupo. Los animales que presentan septicemia deben ser tratados con antibióticos adecuados por vía parenteral y aquellos que sufren diarrea pueden necesitar terapia de apoyo con soluciones electrolíticas. Las ovejas que abortan suelen verse afectadas de metritis, lo cual puede evitarse con inyecciones de antibióticos de acción retardada aplicadas en el momento del aborto (MARTIN, 1998).



## 2.1.5 COCCIDIOSIS

**Agente causal:** *Eimeria ovinoidalis* y *E. Crandallis*

**Principales características:** Las coccidiosis son procesos patológicos producidos por especies del género *Eimeria*, parásitos altamente específicos para el hospedador; existen 11 especies reconocidas que parasitan al ganado ovino y/o caprino.

Afecta a corderos/chivos principalmente entre las 4-6 semanas de edad. Los periodos de incubación de *Eimeria ovinoidalis* y *E. Crandallis* son de 14 y 20 días.

Las coccidiosis suelen presentarse con tasas moderadas-bajas de morbilidad y mortalidad.

**Signos:** Se observa en los animales diarreas graves debida al parasitismo gastrointestinal, es un problema frecuente en corderos jóvenes en pastoreo provoca pérdida de peso e incluso la muerte. La diarrea que producen suele ser fluida y de color verdoso o amarillento, y ocasionalmente con mucosidad o sangre. En corderos y chivos criados intensivamente, dentro de los principales signos clínicos se encuentran: bajas tasas de crecimiento, gradual inicio de debilidad, inapetencia, tendencia a permanecer en decúbito, emaciación y muerte en un plazo de 3 semanas. En la exploración clínica, se observa el periné impregnado de excrementos y hay heces blandas en el recto.

**Hallazgos a la necropsia:** Macroscópicamente se presentan restos de diarrea amarillenta en la zona perineal de los animales afectados; en la necropsia las áreas de intestino afectadas aparecen edematosas y engrosadas, y suele existir una ligera congestión difusa e incluso hemorragias, observándose un contenido amarillento en su luz, en áreas de intestino que muestran múltiples formaciones nodulares. Los ganglios linfáticos mesentéricos están aumentados de tamaño y las placas de Peyer son evidentes sobre la mucosa del intestino delgado (MARTIN, 1998).

**Control, prevención y tratamiento:** Consiste en la administración de un producto terapéutico específico. Las medidas preventivas se basan en el suministro rutinario de un preparado y el mantenimiento higiénico de corrales y apriscos de partos (PORTA, 2000).

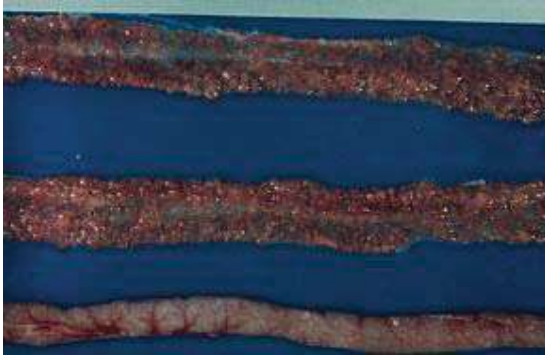


Fig. 6 Coccidiosis: intestino con numerosos nódulos de hiperplasia epitelial.  
FUENTE: MARTIN, 1998.

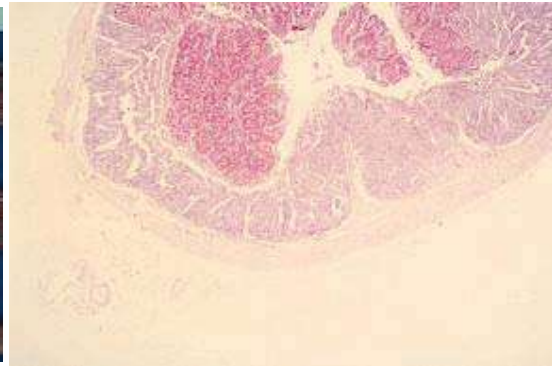


Fig. 7 Coccidiosis: Hiperplasia epitelial intestinal con numerosas formas parasitarias (Hematoxilina-eosina 10 x).  
FUENTE: MARTIN, 1998.

## 2.1.6 CRIPTOSPORIDIOSIS

**Agente etiológico:** *Cryptosporidium parvum*

**Principales características:** Los animales jóvenes son más sensibles que los adultos a la infestación por *Cryptosporidium parvum* siendo la enfermedad clínica más grave en corderos y chivos neonatos en las dos primeras semanas de vida.

**Signos:** La enfermedad clínica se caracteriza por diarreas prolongadas, adelgazamiento y muerte. Las corderos/chivos infestados a partir del primer mes de vida enferman pero no muestran signos graves de enfermedad clínica.

**Epizootiología.** La eliminación de los ooquistes tiene lugar a partir de los animales adultos mediante las heces. La contaminación fecal de los locales permitirá el ingreso de estos parásitos y posterior desarrollo de cuadros clínicos graves en los neonatos desprotegidos .

**Hallazgos a la necropsia:** Se observa en el intestino delgado una enteritis congestiva. El contenido suele ser amarillento, con acumuló de gas en el íleon y colon y con zonas de mucosa barrida; se observan petequias en el cuajar y leche sin digerir. Los ganglios mesentéricos de los animales infestados, están tumefactos (MARTIN, 1998).

En los animales sacrificados o de cadáveres se observa, además de un estado de caquexia y deshidratación, la presencia de líquido ascítico en la cavidad abdominal, atrofia de la grasa mesentérica, congestión de los vasos intestinales e infartación de los ganglios regionales. A nivel ultraestructural, se observa acortamiento y fusión de las vellosidades intestinales con presencia de numerosas formas parasitarias.

**Control, prevención y tratamiento:** Es difícil de controlar, el enfoque de la prevención es en minimizar la transmisión entre el rigen del microorganismos y los animales d granja recién nacidos, y también entre los propios animales. La reducción del número de ooquistes ingeridos puede disminuir la gravedad de la infección y facilitar el desarrollo de inmunidad.

El tratamiento de la Halofuginona ha dado lugar a una disminución importante a la disminución de ooquistes en corderos con infección experimental. La administración de sulfato de paromomicina por vía oral en una dosis de 100 mg / Kg. de peso vivo al día por once días consecutivos desde el segundo día de vida, a dado buenos resultados para la prevención en cabritos (RADOSTITS *et al*, 1998).

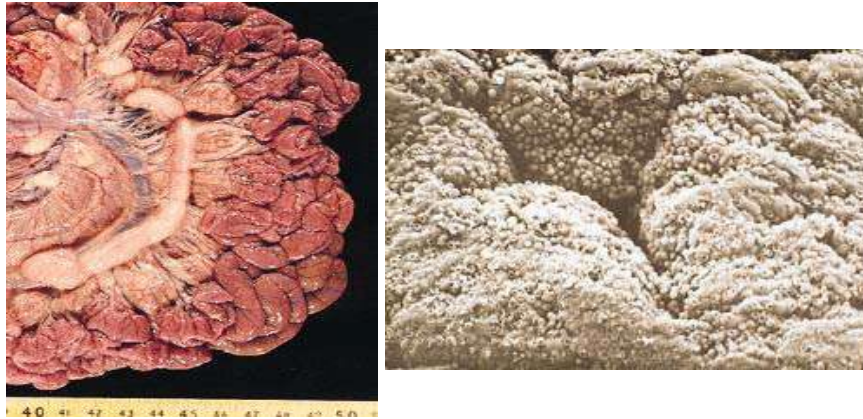


Fig. 8 Criptosporidiosis: acortamiento y tumefacción de los ganglios fusión de las vellosidades intestinales, con linfáticos mesentéricos y enteritis la presencia de numerosas formas severa parasitarias (microscopia electrónica)  
 FUENTE: RADOTITS *et al*, 1998 FUENTE: RADOTITS *et al*, 1998

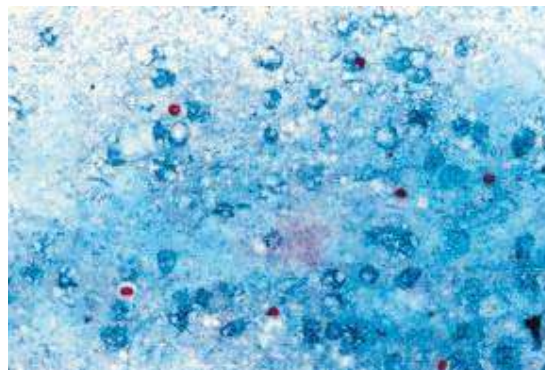


Fig. 10 Criptosporidiosis: frotis de áeon mostrando ooquistes de *Cryptosporidium parvum* (tinción de Kinion -100 x)  
 FUENTE: RADOTITS *et al*, 1998

## 2.1.7 TRICOSTRONGILIDOSIS

**Sinonimias:** Verminosis gastroentéricas.

**Agente causal: Son** Producidas por diversos nematodos de la familia *Trichostrongilidae* (*Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Cooperia* y *Nematodirus*)

**Signos:** En estas parasitaciones, los animales suelen presentar pérdida de apetito, diarrea, laxitud y las mucosas pálidas, quedando los animales afectados retrasados separándose del rebaño(MICOL, 1999).

**Hallazgos a la necropsia:** En el examen postmortem, se observa un estado anémico que en ocasiones se acompaña por un estado caquético. Las lesiones más características se localizan en el abomaso o intestino delgado apareciendo en todos los casos la mucosa edematosa. Además en algunas parasitosis existen lesiones características.

La mucosa del abomaso puede aparecer recubierta por numerosos vermes de color rojizo, en el caso de la parasitación por *Haemonchus contortus*, o engrosada por un intenso edema y mostrando numerosos nodulillos de color blanquecino en el caso de la parasitación por *Ostertagia spp* (MICOL, 1999).

**Control, prevención y tratamiento:** Como tratamiento se utilizan al ivermectinas, Bencimidazoles e imidasutiazoles. La posología y las indicaciones pueden variar según la formula. En ovejas la dosis de ivermectina, dorameractina y moxidectina que se administran por vía oral o parenteral es de 0.2 mg/kg. La dosis de bencimidazoles es de: albendazol 5mg/Kg., nectobimina 7.5 mg/Kg., el mebendazol a 15 mg/Kg. y el oxfendazol a 5 mg por Kg. por vía oral (RADOTITS, et al, 2002).



Fig. 11 Nodulillos blanquecinos en la mucosa de abomaso debido a la parasitación por *Eimeria gilruthi*.  
FUENTE: RADOTITS et al, 2002

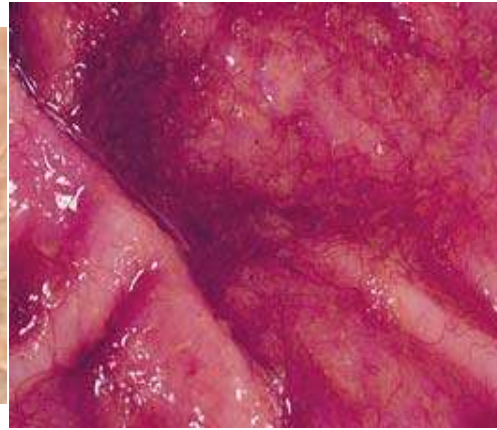


Fig. 12 *Haemonchus contortus* en la mucosa de abomaso.  
FUENTE: RADOTITS et al, 2002

## 2.1.8 FASCIOLOSIS OVINA

**Sinonimias:** “Distomatosis Hepática” o “Hígado dañado”

**Agente causal:** *Fabiola hepática*

**Principales características:** Enfermedad originada por trematodos hepáticos. El trematodo más importante de los rumiantes domésticos y que aparece en todos los países que poseen condiciones ambientales apropiadas para el caracol hospedador intermediario. El hígado es el órgano de localización en el hospedador en su estadio adulto. Los huevos procedentes de los parásitos adultos localizados en los conductos biliares del hospedador pasan al intestino y son eliminados con las heces.

**Signos:** Actualmente existen tres formas diferentes de presentación de la fasciolosis ovina relacionadas con la carga de la infestación, duración del periodo de infestación y el momento del año.

- Fasciolosis aguda, en la que una posterior alteración patológica del hígado da lugar a la aparición de muertes repentinas. En los casos en que el rebaño no se encuentre en pastos peligrosos hasta los meses de invierno, las muertes súbitas pueden producirse desde diciembre hasta febrero.

Las ovejas pueden presentar un buen estado corporal, por lo que los primeros signos indicativos del problema consisten en la aparición de algunas muertes sobreagudas. Al inspeccionar los animales del rebaño, se puede apreciar la existencia de ovinos decaídos, mucosas pálidas, disnea cuando se les obliga a moverse, etc. Al palpar el abdomen, este muestra una evidente hepatomegalia y ascitis.

- Fasciolosis subaguda es aquella donde la patogenia del proceso presenta unos síntomas clínicos compatibles con la permanencia de la infestación durante un largo periodo de tiempo, relacionados con las lesiones sufridas por el parénquima y con la presencia de parásitos adultos en los conductos biliares. Las muertes se producen meses más tarde que en el caso de la fasciolosis aguda. El examen

permite observar la presencia de mucosas pálidas y hepatomegalia evidente sin aparición de la de la forma aguda. No se observa la existencia del edema submandibular presente en la forma crónica y, por lo general, no hay ascitis. Los animales afectados empeoran su estado corporal, presentando todo el rebaño un aspecto homogéneo, cierto grado de letargo, vellones ralos y bajos índices de desarrollo corporal.

- Fasciolosis crónica. Esta es la forma más común y se presenta tanto en Febrero y Marzo como en Junio y Julio, hecho que da lugar a un deterioro progresivo del estado general de los animales, debido fundamentalmente a la presencia de parásitos adultos en los conductos biliares. La fasciolosis crónica es exacerbada por la alimentación deficiente o cuando las necesidades de las ovejas son máximas, caso de la gestación avanzada o durante la lactación, y se manifiesta con un empeoramiento progresivo del estado general que evoluciona hasta la emaciación con el típico edema submandibular.

La anemia generalmente es intensa y las mucosas aparecen extremadamente pálidas. Aunque pueden producirse muertes, muchas ovejas solamente presentan una baja productividad cuando la carga parasitaria es baja o cuando disponen de una alimentación adecuada. En ocasiones, las ovejas que mueren por otras causas pueden presentar fasciolosis crónica.

La patogenecidad global de la fasciolosis se centra en la lesión del hígado y su grado viene dado por la alteración del parénquima producida por los parásitos en migración y por los efectos de los adultos en los conductos biliares.

Una vez se ha producido la penetración a través de la cápsula hepática, aparecen petequias y hemorragias en las perforaciones, del tamaño de una cabeza de alfiler.

Las intensas lesiones hepáticas y las hemorragias producidas por gran número de parásitos en migración dan lugar a la aparición de una anemia grave que termina ocasionando muertes súbitas.



En las formas subaguda y crónica, el menor número de parásitos inmaduros en migración no origina el mismo grado de lesión hepática, por lo que los síntomas clínicos pueden ser inexistentes debido a la permanencia de parénquima hepático intacto.

En el ganado ovino se produce cierto grado de fibrosis en las paredes de los conductos biliares, esta reacción es mucho menor que la fibrosis y calcificación que aparece en las infestaciones del ganado bovino.

Puede observarse con facilidad la distensión de los conductos biliares y el endurecimiento de la superficie del hígado. Los trayectos migratorios antiguos aparecen como focos amarillos o rojos sobre la superficie hepática, También se observa la presencia de edema, ascitis y linfadenitis hepática (ABELSETH, *et al.* 1994) .

**Diagnostico:** Se confirma mediante la realización de la necropsia, análisis parasitológico y hemático.

**Control, prevención y tratamiento:** En todas las formas de la dostomatosis son efectivos frente a los dístomas jóvenes del tejido hepático. El control de las infestaciones de *Fabiola* se consigue principalmente mediante el tratamiento de rutina con el antihelmíntico apropiado que reduce el numero de huevos del parasito en las heces y el pasto (RADOSTITS *et al*, 2002).



Fig. 13 Parasitación por *Fasciola hepática* y *Dicrocoelium dendriticum*.  
FUENTE: RADOTITS *et al*, 2002



Fig. 14 Edema submandibular debido a la parasitación por *Fasciola hepática*.  
FUENTE: RADOTITS *et al*, 2002

## 2.1.9 PARATUBERCULOSIS (PTBC)

**Sinonimias:** Enfermedad de Johne

**Agente causal:** La Paratuberculosis (PTBC) es una infección intestinal de los rumiantes domésticos y salvajes producida por *Mycobacterium avium subsp.* Paratuberculosis (bacilo de Johne).

**Principales características:** Se caracteriza por una enteritis granulomatosa de curso crónico que ocasiona un síndrome de mala absorción. La importancia de esta enfermedad radica en las pérdidas económicas que conlleva en los rebaños de pequeños y grandes rumiantes, debidas a sacrificios, disminuciones de la producción, trastornos reproductivos y mayor incidencia de infestaciones parasitarias (MALUENDA, 1996).

En los pequeños rumiantes la enfermedad se presenta entre el primer y el tercer año de vida. La lenta diseminación de la infección y el prolongado período de incubación, hacen que la aparición de casos clínicos sea esporádica.

**Signos:** El adelgazamiento progresivo o caquexia se produce a pesar de mantener el apetito y es signo que se hace más evidente en la musculatura de la grupa. Es común la deshidratación y la pérdida del pelo o lana. La diarrea en los pequeños rumiantes es poco frecuente. Son característicos los edemas en papada, párpados, labios y ubres en fases terminales de la enfermedad. La evolución es muy variable oscilando entre semanas o incluso meses, en los que los animales llegan a debilitarse hasta la muerte, sin embargo se han descrito casos de curación espontánea(MALUENDA , 1996 ).

**Hallazgos a la necropsia:** En la canal se observa diversos grados de emaciación, con la existencia de un edema en los tejidos adiposos, y atrofia de masas musculares. La serosa intestinal se encuentra edematosa y a nivel de mucosa de íleon y ciego aparecen nódulos prominentes de pocos milímetros de diámetro con áreas centrales de caseificación, o a veces auténticos plegamientos de la mucosa que recuerdan al tejido cerebral. Los ganglios mesentéricos e ileocecales están muy aumentados de tamaño y húmedos, y a veces presentan

pequeños focos de necrosis con caseificación e incluso calcificación. Los vasos linfáticos intestinales se hallan dilatados formando verdaderos cordones que en algunos tramos contienen nódulos que pueden caseificar o calcificar.

**Diagnostico:** Se establece mediante los resultados del examen postmortem y del cultivo del microorganismo en el laboratorio.

**Control, prevención y tratamiento:** Para controlar la enfermedad se debe sacrificar las ovejas afectadas y sus corderas tan pronto como se identifiquen los síntomas. Como medida preventiva existe la vacuna y se recomienda una buena alimentación del rebaño y un contenido adecuado de carbonato de calcio en el suelo(MALUENDA, 1996).



Fig. 15 Paratuberculosis. Serosa intestinal edematosa y ganglios ileocecales tumefactos. FUENTE: MALUENDA, 1996.



Fig. 16 Paratuberculosis. Dilatación de vasos linfáticos mesentéricos. FUENTE: MALUENDA, 1996.

## 2.1.10 DIARREA VIRAL DE CORDEROS Y CABRITOS

**Agente causal:** La enfermedad es causada por un rotavirus de ARN, el nombre deriva de la palabra latina "rota" que significa rueda y que hace alusión a la morfología característica que presenta. Los coronavirus han sido también implicados en diarreas neonatales y de adultos en el ganado vacuno. Se ha descrito su presencia en neonatos ovinos y caprinos con diarreas.

**Principales características:** Los rotavirus son reconocidos como una de las causas más importantes de diarreas en los recién nacidos de muchas especies, incluido el hombre. Algunos estudios demuestran la eliminación del virus en un alto porcentaje de los corderos de menos de tres meses de vida que padecen diarrea.

La infección por rotavirus suele ser benigna, con índices de mortalidad que en raras ocasiones superan el 25%. El periodo de incubación oscila entre 12 horas y 3 días, coincidiendo la eliminación del virus por las heces con aparición de los primeros síntomas.

**Signos:** Las características clínicas que provocan los rotavirus/coronavirus se basan en una diarrea acuosa de carácter agudo con deshidratación y una acidosis progresiva que dará lugar a la muerte de los animales. La multiplicación de estos virus se realiza en la porción distal de las vellosidades intestinales atacando directamente a los enterocitos con la consiguiente alteración en la capacidad de absorción. Las vellosidades se acortan y la mucosa intestinal adquiere el aspecto de una mucosa plana. La menor capacidad defensiva del epitelio dañado por los virus se traduce en una mayor predisposición a infecciones bacterianas (colibacilos, clostridios y salmonelas).

La gravedad de estas infecciones víricas va a depender del carácter y duración de la infección (*E. Coli*, *C. Perfringens*, *Salmonella spp.*) o infestación secundarias (*Criptosporidium parvum*, coccidiosis). A veces se pueden producir infecciones mixtas por dos tipos de virus que se replican en dos regiones diferentes del intestino, agravando el pronóstico clínico (DEVENDRA *et al* 1982).

**Diagnostico:** Existen varias pruebas serologicas para determinar los anticuerpos contra rotavirus en suero y secreciones lácteas. Se utiliza una ELISA para detectar anticuerpos frente al coronavirus de la diarrea. (RADOSTITS, *et al*, 2002).

**Control, prevención y tratamiento:** Se debe reducir la presión de la enfermedad, asegurar una ingesta suficiente de calostro, vacunación de las madres para proporcionar la presencia de anticuerpos de calostros específicos. Para el tratamiento de las diarreas víricas en animales de granjas recién nacidos es prácticamente con líquidos orales y parenterales y con fármacos antimicrobianos tanto por vía oral como parenteral para evitar la posible deshidratación y aparición de infecciones bacterianas entéricas y sistémicas secundarias. (RODOSTITS, *et al*, 2002)

### 2.1.11 ECTIMA CONTAGIOSO

**Sinonimias:** . Recibe otras denominaciones como "Boquera" o "Estomatitis Papulosa".

**Agente Causal:** Es un proceso infeccioso, contagioso, originado por un *parapoxvirus* que afecta a los pequeños rumiantes.

**Principales características:** La enfermedad se considera actualmente de distribución mundial, salvo los países del área del Caribe que están libres de la misma. La mejoría de las condiciones higiénico-sanitarias, han reducido considerablemente su incidencia.

En zonas donde la enfermedad es muy prevalente, únicamente la padecen los animales jóvenes (corderos y chivos), ya que la inmunidad que confiere el padecimiento de la enfermedad, hace que los animales adultos, queden protegidos durante 2 años.

Clínicamente el Ectima Contagioso es fácilmente reconocido ya que los síntomas y lesiones son muy característicos. El periodo de incubación de la enfermedad es de 5 días, con extremos de 2-10 días. Se pueden presentar 3 formas clínicas diferentes: Labial, Podal y Genital, que a su vez se pueden complicar por la acción de diversas bacterias.

**Signos:** Las lesiones se caracterizan por una dermatitis aguda eruptiva con formación de pápulas, vesículas, pústulas y costras en diversas localizaciones fundamentalmente mucosa oral, labios y ollares aunque también pueden presentarse en ubres e incluso en patas; si no hay complicaciones la evolución será benigna. Las lesiones existentes impiden mamar a los corderos y pastar a las ovejas, razón por la cual se producen muertes en y pérdida de peso en las madres.

En la forma labial, las primeras manifestaciones consisten en la aparición de pápulas en la comisura de los labios y ollares e incluso ocasionalmente en los carrillos, orejas y párpados. Las pápulas se convierten en pequeñas vesículas

repletas de linfa, que a los pocos días adquieren una coloración amarillenta, conteniendo una importante concentración vírica; posteriormente pueden romperse, formándose entonces unas características costras que aumentan de grosor hasta alcanzar incluso 1 cm. y que se desprenden poco a poco sin dejar cicatriz. Generalmente el proceso evoluciona en 4 semanas sin mortalidad.

Las tres formas clínicas (labial, podal y genital), pueden presentarse simultáneamente, en diferentes animales de un mismo rebaño e inclusive en un sólo animal. La mortalidad en los casos de Ectima Contagioso puro es nula. En los procesos complicados, la mortalidad oscila entre el 2-5%. Las medidas generales de aislamiento, desinfección, etc., limitan la difusión de la enfermedad

**Control, prevención y Tratamiento:** Es conveniente proceder al aislamiento de los animales enfermos y tratar las lesiones diariamente con una pomada antiséptica o que contenga sulfamidas o antibióticos. La forma maligna deber ser tratada con mayor constancia. Existe una vacuna eficaz y relativamente barata es aconsejable en las zonas endémicas. La vacuna debe practicarse al menos seis semanas antes de la época en que se espera la aparición de nuevos brotes de la enfermedad (DEVENDRA *et al*, 1982).



Fig. 17 Estima contagioso: estomatitis papulosa  
FUENTE: DEVENDRA *et al*, 1982.



Fig. 18 Ectima contagioso: formación de costras en labios y ollares (diapositiva cedida por el Laboratorio de Sanidad Animal de Córdoba)  
FUENTE: DEVENDRA *et al*, 1982.

### 2.1.12 MICOSIS SISTÉMICAS

**Agentes causales:** Diferentes especies de los géneros *Candida*, *Aspergillus* y *Mucor*, han sido consideradas como agentes causales de infecciones sistémicas de los pequeños rumiantes.

**Principales Características:** Estos hongos se encuentran habitualmente en el medio ambiente necesitan de factores para que se establezca la infección micótica, siendo las principales puertas de entrada el aparato respiratorio y el tracto digestivo. Las infecciones pulmonares suelen estar producidas por especies del género *Aspergillus* y suelen ser consecuencia de la exposición de los animales a una alta concentración de esporas. Las infecciones del tracto digestivo suelen estar asociadas a infección fúngica por *Candida* o *Mucor*.

**Signos:** Las formas respiratorias suelen cursar con una sintomatología inespecífica (apatía, pérdida de peso, fiebre, disnea, y en ocasiones toses). Entre los signos más llamativos son la diarrea, melena, fiebre y/o apatía

**Hallazgos a la necropsia:** En el examen postmortem los pulmones aparecen congestivos y en ellos pueden distinguirse, en la mayoría de las ocasiones, pequeños nódulos de color grisáceo. Las lesiones se localizan principalmente en los preestómagos y abomaso y consisten en úlceras de diferente tamaño normalmente rodeadas por un halo rojizo y acompañado de un engrosamiento de la pared (DEVENDRA *et al*, 1982)..



Fig. 19 Ruminitis micótica. Úlceras de diferente tamaño. FUENTE: DEVENDRA *et al*, 1982.



## 2.2. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

### 2.2.1 NEUMONÍA ENZOÓTICA

**Sinonimias:** Pasteurelosis

**Agente causal:** *Pasteurella haemolytica*

**Principales características:** Las pasteurellas se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza. La mayoría de las especies son saprofitas del tracto respiratorio e intestinal. Las distintas especies de *Pasteurella* han sido divididas en:

- Serogrupos denominados con letras en función de sus antígenos capsulares polisacáridos (vs. *P. haemolytica* tipos A y T).
- Serogrupos numerados en función de sus antígenos somáticos (1,2,3...).

Las situaciones de estrés hacinamiento, transporte, climatología extrema, la penetración de partículas de polvo, así como diversas infecciones víricas concurrentes, lesionan el aparato mucociliar respiratorio permitiendo la colonización y multiplicación de pasteurellas inicialmente en la tráquea y bronquios, y seguidamente en los pulmones.

**Signos:** Las formas clásicas de pasteurellosis en corderos/chivos se deben principalmente a la acción patógena de cepas de *P. multocida*. Este microorganismo induce a cuadros sobreagudos de carácter mortal sin sintomatología previa. Las formas agudas se caracterizan por signos clínicos de depresión, anorexia e hipertermia (> 40° C). Se observa disnea y flujo óculo-nasal seroso a purulento. Los neonatos afectados muestran anorexia y adelgazamiento progresivo. En estadios finales del proceso se puede constatar la presencia de flujo espumoso en la boca y fosas nasales.

En los casos subagudos o crónicos de la neumonía pasteurelósica, los síntomas clínicos pueden ser pasajeros y menos claros que en las formas agudas.

Los corderos jóvenes pueden aparecer en buen estado de carnes pero mostrarán marcadas lesiones neumónicas al sacrificio.

El biotipo A2 de *P. haemolytica* es responsable de la "Neumonía Enzoótica de los neonatos", proceso que también puede ocurrir en animales adultos. Esta enfermedad evoluciona clínicamente con disnea, toses y exudado nasal mucopurulento, generando retraso en el crecimiento de los animales que sobreviven.

El biotipo T (*P. haemolytica*), los serotipos 3, 4 y 10, son responsables de septicemias en animales de menos de dos meses de vida. Su evolución es súbitamente mortal, no permite observar sintomatología alguna.

**Hallazgos a la necropsia:** Las lesiones macroscópicas se corresponden con neumonías en fases de hepatización roja que involucran uní o bilateralmente a lóbulos apicales y cardiacos.

Biotipo A2 de *P. haemolytica*. Las alteraciones macroscópicas apreciables suelen ser la aparición de petequias en el hígado, bazo, riñones y epicardio, junto a la tumefacción y congestión de ganglios cervicales y torácicos. Pleuritis y áreas focalizadas de consolidación pulmonar.

El Biotipo T (*P. haemolytica*) lesionalmente es común la aparición de pequeños focos necróticos en pulmón, hígado y riñones, acompañados de edema pulmonar y derrames pleural y pericárdico.

**Diagnostico:** Debe establecerse a partir de la historia clínica y los síntomas de brote, y de la comprobación de que el microorganismo causal se halla en elevado número en pulmones, hígado y bazo.

**Control, prevención y tratamiento:** Los procesos pasteurelósicos son controlados mediante medidas terapéuticas a base de antimicrobianos específicos (macrólidos, oxitetraciclinas, sulfamidas y/o quinolonas), además de establecer una vigilancia de los sistemas de ventilación, y el control de la

densidad de animales, factores que predisponen sobremanera a este tipo de procesos infecciosos.

Existen vacunas preventivas específicas frente a la infección por *P. haemolytica* como un método de rutina para prevenir la enfermedad (MARTIN, 1998).

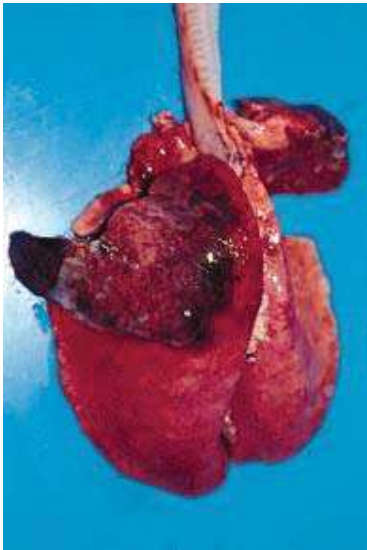


Fig. 20 Pasteurellosis: neumonía lobar en fase de hepatización roja  
FUENTE: MARTIN, 1998.

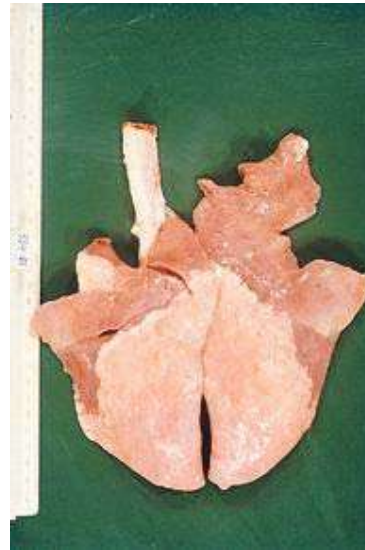


Fig. 21 Pasteurellosis: evolución de un proceso necrótico (consolidación pulmonar)  
FUENTE: MARTIN, 1998.

## 2.2.2 PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA CAPRINA (PNCC)

**Agente causal:** La PNCC es una enfermedad altamente contagiosa causada por *Mycoplasma capricolum subsp. Capripneumoniae* .

**Principales características:** Los micoplasmas son bacterias cuya característica morfológica más destacada es la ausencia de pared celular. Son saprofitos de las mucosas y en muchas ocasiones actúan como patógenos oportunistas. Están implicados en procesos infecciosos destacando la agalactia contagiosa y la pleuroneumonía contagiosa (PNCC). Ambos procesos afectan al ganado caprino.

**Epizootiología:** La enfermedad ingresa en los colectivos libres o indemnes a través de animales portadores sanos o animales enfermos. El microorganismo se elimina vía aerógena y en mayor medida por la orina, la leche y las secreciones vaginales.

**Signos:** El proceso clínico comienza con fiebre alta (42°C), seguida de tos, disnea y descarga nasal. En los casos sobreagudos se produce la muerte a los 3-5 días de iniciado el proceso.

**Hallazgos a la necropsia:** A nivel lesional se observa una pleuroneumonía fibrinosa adquiriendo el pulmón un aspecto marmóreo. Además es frecuente la presencia de gran cantidad de exudado en cavidad torácica(MARTIN, 1998).

**Control, prevención y tratamiento:** En estos casos se basa en la utilización de tilocina a 10 mg/Kg. de peso vivo u oxitetraciclina, 15 mg/Kg. por día. Tiene unos resultados satisfactorios y la vacunación con una vacuna de terpeno de hidróxido de aluminio a ofrecido buenos resultados.

La vacunación con una vacuna de cepa f38 de micoplasma inactivada incluye una respuesta inmunitaria que es eficaz para reducir los índices de mortalidad, y una dosis de recuerdo un mes después de la primera vacunación proporciona protección adicional (RADOSTITS *et al*, 2002).



Fig. 22 Pleuroneumonía fibrinosa y aspecto marmóreo del pulmón.  
FUENTE: RADOTITS *et al*, 2002.

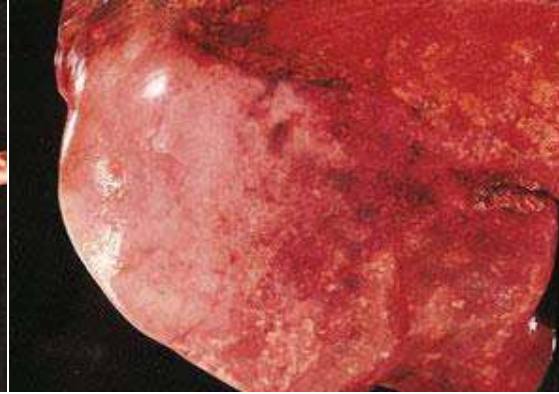


Fig. 23 APO. Áreas parenquimatosas de consistencia firme y color blanquecino.  
FUENTE: RADOTITS *et al*, 2002.

## 2.2.3 NEUMONÍA PARASITARIA

**Sinonimia:** Verminosis pulmonar

**Agente Causal:** Las verminosis pulmonares o neumonías verminosas, engloban a las parasitaciones de la familia *Metastrongylidae*; entre estas parasitaciones se distinguen las producidas por *Dictyocaulus filaria*, en las que se va a producir una bronquitis y/o bronconeumonía, y las parasitaciones por Protostrongilidos (como *Muellerius capillaris*) que generalmente van a presentar un curso subclínico.

**Signos:** Clínicamente la parasitación por *Dictyocaulus filaria* esta caracterizada por la existencia de una tos frecuente, dificultad respiratoria y un flujo nasal mucoso, además los animales pueden presentar abatimiento y pérdida de peso. En las protostrongilinososis, el único signo clínico es la existencia de tos, aunque en los casos de infestaciones masivas, también puede existir disnea y pérdida de peso.

**Hallazgos a la necropsia:** En el examen postmortem los bronquios suelen aparecer ocupados por un material mucoso en el que se pueden distinguir numerosos vermes blanco-grisáceos y que se disponen formando madejas. Lo más característico es la existencia de pequeños nodulillos subpleurales, normalmente de color blanquecino o grisáceo, y localizados principalmente en las porciones dorsales de los lóbulos caudales del pulmón.

**Diagnostico:** En forma general se detecta el parasito en pruebas coproparasitoscópicas en las que se debe diferenciar las larvas encontradas considerando morfología y tamaño de las de *Dictyocaulus*.

**Control, prevención y Tratamiento:** En caso particular de estos parasitos su eliminación es un problema debida a que en forma general, los antihelmínticos resultan ineficaces en dosis normales, produciendo solo una disminución temporal en la ovoosición, sin lograr la eliminación de los parásitos ( PIOJAN, *et al*, 2001).



Fig. 24 Atrofia de la corteza cerebral por compresión debido a la existencia de un quiste de Coenuro cerebrales  
FUENTE: PIOJAN et al, 2001.



Fig. 25 Neumonía verminosa  
FUENTE: PIOJAN et al, 2001.

## 2.2.4 TUBERCULOSIS (TBC)

**Agente causal:** Ocasionada por bacterias del género *Mycobacterium*

**Principales Características.** La Tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa de curso crónico que afecta al hombre y a los animales domésticos y salvajes, produce lesiones que suelen ser de carácter granulomatoso.

El género *Mycobacterium* presenta un nivel taxonómico denominado "complejo". Se define complejo M. tuberculosis, cualquier micobacteria aislada a partir de lesiones tuberculosas ocasionadas por M. Tuberculosis (TBC humana) y *M. bovis* (TBC bovina y caprina). Otros grupos o complejos los constituyen *M. avium* y *M. intracellulare*.

En los pequeños rumiantes (principalmente las cabras) la TBC se caracteriza por una evolución rápida que evoluciona a una fase de generalización con diseminación linfohematógena, pudiendo eliminar gran cantidad de material infectivo (tos, esputos, heces). Clínicamente la TBC es un proceso de tipo crónico con un período de incubación que oscila entre semanas o meses. En los rebaños tuberculosos se encuentran animales afectados de todas las edades.

**Signos:** La TBC caprina, cursa con adelgazamiento crónico y progresivo y mortalidad variable. El pelo es hirsuto y la producción láctea disminuye considerablemente. Las alteraciones respiratorias no son constantes y se presentan en las fases finales de la enfermedad.

**Hallazgos a la necropsia:** Macroscópicamente, se observan nódulos caseosos de diferente tamaño en pulmón y ganglios mediastínicos, así como en hígado, bazo, intestino y ganglios regionales. Otras localizaciones se deben a las distintas fases patogénicas del microorganismo: formas de TBC orgánica-crónica, por reinfecciones o disminución de las defensas, que producen lesiones abiertas (vs. tráquea). En la fase de generalización tardía mediante la ruta linfohematógena podremos detectar lesiones tuberculosas en las ubres. Esta última vía tiene importancia debido al riesgo de transmisión al hombre.



Los nódulos o granulomas son de tipo proliferativo-exudativo y están formados por amplias zonas de caseificación rodeadas por tejido de granulación. Estos nódulos contienen macrófagos, células epitelioides, linfocitos y una banda de tejido conectivo (granuloma tuberculoso).

**Diagnostico:** los animales afectados pueden reaccionar a la prueba de tuberculina. El estudio bacteriológico de los frotis de pus pueden revelar la presencia de bacterias acido- alcohol resistentes.

**Control, prevención y tratamiento:** Por lo general no se establece ningún tratamiento ni se toman medidas de control aunque las lesiones pueden eliminar quirúrgicamente por motivos estéticos (BEER, 1981).



Fig. 26 Tuberculosis. Nódulos caseosos en ganglios mediastínicos y en pulmón de ganado caprino.  
FUENTE: BEER, 1981.



Fig. 27 Tuberculosis. Nódulos caseosos en tráquea (TBC abierta).  
FUENTE: BEER, 1981

## 2.3. SISTEMA REPRODUCTOR Y GLÁNDULA MAMARIA.

### 2.3.1 BRUCELOSIS

**Agente causal:** La brucelosis es una enfermedad crónica producida por varias especies del género *Brucella ovis*; *Brucella melitensis* y *Brucella abortus*.

**Principales características:** En los pequeños rumiantes cursa con la presentación de abortos acompañados o no de retención de placenta, así como el desarrollo de orquitis y epididimitis en machos (principalmente en el ganado ovino). Esta importante zoonosis es responsable en la especie humana de un cuadro febril de evolución crónica acompañado de artralgias y debilidad general.

En los pequeños rumiantes la enfermedad se debe a *Brucella melitensis* (biovarios 1, 2 y 3) la cual se relaciona con la aparición de abortos, fundamentalmente en la especie caprina; en estos casos también se puede aislar, aunque en menor frecuencia, *Brucella abortus*. La infección provocada por *B. ovis*, afecta exclusivamente al ganado ovino dando lugar a epididimitis, orquitis y a veces, causando abortos esporádicos. En nuestra zona las ovejas se infectan mayoritariamente por *B. melitensis* debido a la extendida costumbre de todos conocida de mantener en los rebaños pequeños núcleos de cabras.

Las brucelas tienen capacidad para inducir latencia y/o tolerancia, de forma que los animales nacidos de madres infectadas o incluso neonatos que han ingerido leche contaminada son seronegativos y desarrollarán la infección en la edad adulta (primera gestación). En este período puede ocurrir la movilización de brucelas y posterior eliminación por flujos vaginales, semen, leche y en menor medida orina y heces.

Como ya hemos comentado, una de las principales fuentes de eliminación de brucelas es la excreción vaginal a partir de hembras abortadas o incluso de hembras que tienen un parto normal. La leche también es una importante fuente de infección, de hecho se considera a los ganglios linfáticos mamarios órganos

diana. Los machos también eliminan brucelas por el semen pudiendo transmitir la infección tras cubrir ovejas infectadas.

En condiciones normales estos microorganismos no tienen capacidad de persistencia ya que son inactivados por la luz solar. Sin embargo, en ambientes determinados (oscuridad, alta humedad, excesiva suciedad, etc.) pueden sobrevivir durante meses.

**Epizootiología:** El contagio se produce vía oral y/o respiratoria por el contacto estrecho entre animales o por ingestión de materias contaminadas. También es posible la transmisión genital, en ambos sentidos, y como no las vías conjuntival o percutánea propias de la infección humana. El contagio vertical es de especial relevancia tanto por la vía feto-placentaria (permaneciendo los animales seronegativos hasta su primera concepción) como durante la lactancia, debido a la excreción de brucelas por la leche.

El aborto clínico ocurre fundamentalmente en el último tercio de gestación afectando con mayor frecuencia a las hembras jóvenes sexualmente maduras de primera y segunda gestación. Las retenciones de secundinas suelen ser más evidentes en ganado bovino (*B. abortus*) que en ovejas/cabras.

Otros síntomas de carácter secundario son: fiebre, depresión, mamitis y artritis, signos que en condiciones de campo pueden pasar inadvertidos. En algunos casos no llega a producirse el aborto sino el nacimiento de animales poco viables que suelen morir en la primera semana de vida.

**Hallazgos a la necropsia:** Los hallazgos postmortem se centran fundamentalmente en las alteraciones de los fetos los cuales presentan procesos edematosos generalizados (hidrotórax, ascitis) así como fenómenos autolíticos.

En la placenta los cotiledones suelen presentar un aspecto amarillo-marrón debido a la instauración de fenómenos de necrosis. Este tipo de hallazgos son comunes en la mayoría de los abortos infecciosos, por lo que el diagnóstico diferencial debe apoyarse en otras observaciones, principalmente de tipo epidemiológico (antecedentes, relación aborto/período de gestación,

vacunaciones previas, etc.), además del estudio de laboratorio (técnicas tintoriales específicas, cultivos, IFI, PCR, serología) a partir del material patológico idóneo.

La infección por *Brucella ovis* también se denomina epididimitis contagiosa del carnero debido al especial tropismo que presenta por los órganos genitales del morueco. Estos animales pueden eliminar altas cantidades de brucelas por sus secreciones. Los carneros se infectan entre sí al montar a las mismas hembras infectadas desarrollando alteraciones testiculares además de reducciones de la fertilidad. En el macho, la lesión más característica consiste en el agrandamiento uni o bilateral del epidídimo, y el desarrollo de adherencias entre las diferentes capas. Los testículos suelen presentarse disminuidos de tamaño debido a fenómenos de fibrosis

Las ovejas son resistentes en cuanto al desarrollo de cuadros clínicos aunque se han descrito en la bibliografía casos de abortos por *B. ovis*. Por su parte, el ganado caprino es plenamente resistente a esta especie de brucela (OLAECHEA, 1998).



Fig. 28 Infección por *Brucella ovis*: Orquitis.  
FUENTE: OLAECHEA, 1998.

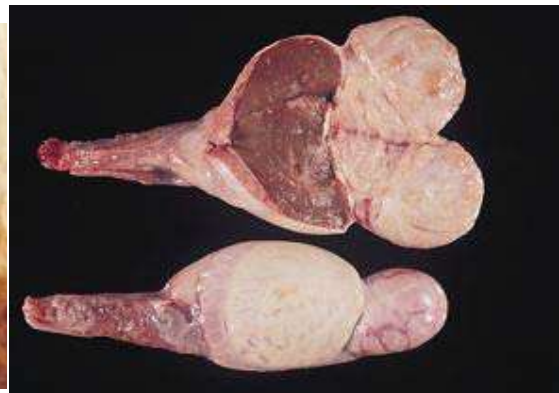


Fig. 29 Epididimitis contagiosa del carnero: Inflamación del epidídimo y atrofia testicular.  
FUENTE: OLAECHEA, 1998

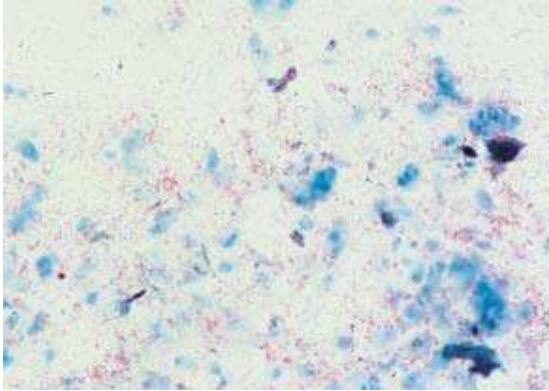


Fig. 30 Aborto caprino causado por *Brucella melitensis* (tinción de Stamp sobre frotis de contenido gástrico)  
FUENTE: OLAECHEA, 1998.

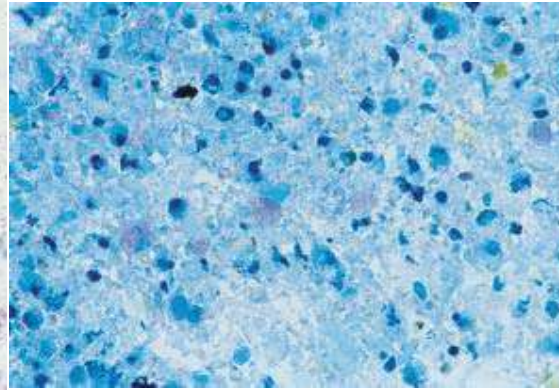


Fig. 31 Aborto ovino causado por *Chlamydia psittaci* (tinción de Stamp sobre frotis hepático mostrando los característicos corpúsculos reticulares intracelulares)  
FUENTE: OLAECHEA, 1998.



Fig. 32 Brucelosis: Retención placentaria  
FUENTE: LAECHEA, 1998.

### 2.3.2 SALMONELOSIS

**Agente causal:** *S. abortus ovis*

**Principales características.** El aborto por salmonelas o aborto paratífico afecta principalmente al ganado ovino. La infección es de carácter septicémico y localización preferente en órganos genitales, especialmente en útero grávido y testículos.

**Signos:** El principal signo es el aborto que se presenta a partir del tercer mes de gestación, al que le preceden signos de inapetencia y un flujo vaginal hemorrágico, que más tarde se vuelve purulento. El estado general de los animales sólo puede alterarse cuando a continuación del aborto se produce la retención de secundinas y metritis por infecciones secundarias. En estos casos (< 5%) los animales presentan signos de abatimiento y diarrea.

Los fetos pueden ser expulsados momificados o ya en estado de putrefacción. Es frecuente también el nacimiento precoz o normal de corderos débiles que mueren en los primeros días de vida o en el curso del primer mes de vida con septicemia generalizada. A veces, pueden aparecer neumonías y cuadros poliartriticos en los corderos.

*S. abortus ovis* está plenamente adaptada a la oveja, en la que origina una salmonelosis primaria, clásica o de hospedador específico. Por ello las ovejas infectadas, en particular las hembras gestantes y los moruecos reproductores, constituyen el reservorio de la infección.

Otros serotipos, *Enteritidis*, *dublin*, *derby* o *montevideo*, pueden aislarse en procesos abortivos de la especie ovina. En el ganado caprino es frecuente aislar *S. abortus ovis* a partir de fetos abortados a término. Este "salto" de hospedador del serovares abortusovis se explica por la existencia en muchas explotaciones de rebaños mixtos de ovejas y cabras en estrecho contacto.

**Epizootiología:** El ingreso de la infección salmonelósica se produce en la mayoría de las ocasiones por la introducción o reposición con animales

infectados. Generalmente un macho infectado de nueva adquisición en el rebaño es el punto de partida de la cadena infecciosa. Con la transmisión venérea pueden infectarse hasta el 80% de las futuras madres. La difusión de la infección también se produce por vía oral a través de piensos y aguas contaminadas. Especialmente en los abortos se vierten al medio masivas cantidades de gérmenes a través de las placentas y anejos fetales. También se expulsan salmonelas con las heces. Tanto las hembras como los moruecos pueden ser eliminadores permanentes (portadores).

Cuando la infección ingresa en un rebaño ovino, los abortos se presentan principalmente en el primer año, para decrecer ostensiblemente en los años siguientes, puesto que los animales generan cierta inmunidad. La cifra de abortos suele ser alta únicamente en las primíparas.

**Hallazgos a la necropsia:** Se observan petequias en las membranas serosas, acumulo de exudado serofibrinoso en las cavidades torácica y abdominal, e inflamación y necrosis de parénquimas. Particularmente son llamativas las lesiones inflamatorias de naturaleza necrótica en membranas fetales y útero (metritis y endometritis) y en los testículos, así como las inflamaciones de ovarios y oviductos, y en ocasiones la aparición de bronconeumonías (MARTIN, 1998).

### 2.3.3 FIEBRE Q

**Sinonimias:** Query Fever, Coxiellosis, neumorickettsiosis

**Agente causal:** Zoonosis debida a una Rickettsia específica, *Coxiella burnetii*.

**Principales características:** Se pueden distinguir dos ciclos de infección en la naturaleza: uno en los animales domésticos, principalmente en bovinos, ovinos y caprinos; y otro constituido por focos naturales donde el agente circula entre animales silvestres y sus ectoparásitos. Se ha detectado la infección en numerosas especies de animales silvestres entre ellos marsupiales, roedores y lagomorfos, y en más de 40 especies de garrapatas de las Familias Ixodes y Argas.

En el hombre la enfermedad es muchas veces asintomática y cuando se manifiesta suele confundirse con otras enfermedades febriles; a diferencia de otras enfermedades en el hombre producidas por rickettsias, en la Fiebre Q no se observa erupción cutánea

**Epizootiología:** El modo más común de transmisión de la infección es por vía aerógena mediante aerosoles contaminados procedentes de placentas y anejos fetales. El microorganismo puede ser transportado a cierta distancia con el polvo contaminado, asociándose en ocasiones los brotes en la especie humana a tormentas de arena. De forma indirecta es posible el contagio a través de la picadura de artrópodos vectores fundamentalmente garrapatas o por la ingestión de agua y/o alimentos contaminados.

En los rumiantes, tras invadir el torrente sanguíneo, *C. burnetii* se localiza en la glándula mamaria y ganglios adyacentes, así como en la placenta de hembras gestantes. Durante las pariciones se elimina un gran número de gérmenes a través de la placenta y en menor grado con el líquido amniótico, las heces y la orina. La gran resistencia del microorganismo a los factores ambientales asegura su persistencia en el medio ambiente.



La activación de la infección durante los partos, con la masiva eliminación de rickettsias por secreciones y excreciones, explica el porqué muchos brotes esporádicos en el hombre coinciden con épocas de paridera (OLAECHEA, 1998).



Fig. 33 Aborto paratífico ovino: Mortalidad neonatal (hepatomegalia)  
FUENTE: OLAECHEA, 1998.



Fig. 34 Artrópodos vectores vehiculadores de *Coxiella burnetii* en distintos estadios evolutivos  
FUENTE: OLAECHEA., 1998.

### 2.3.4 TOXOPLASMOSIS

**Agente causal:** Enfermedad parasitaria causada por *Toxoplasma gondii*

**Características Principales:** Este protozoo parásito desarrolla dos tipos de ciclos en la naturaleza: (1) enteroepitelial, en hospedadores definitivos que son los gatos y felinos silvestres; y (2) extraintestinal, en hospedadores intermediarios (resto de especies animales).

**Epizootiología:** La infestación de ovejas y cabras puede ocurrir por dos vías: la vía oral al ingerir material contaminado (agua, pastos, forrajes, camas) por ooquistes eliminados por las heces de gatos; o de forma congénita, vía díaplacentaria, cuando la hembra adquiere el protozoo durante la gestación.

Una de las formas de transmisión en el hombre, además del contacto con fetos infestados, es por el consumo de carne insuficientemente cocinada.

**Signos:** La principal repercusión clínica y económica de la toxoplasmosis ovina/caprina es el aborto y la muerte neonatal. Las manifestaciones clínicas dependen del momento de gestación en que ocurre la infestación, así como del estado de inmunocompetencia fetal. Se pueden producir reabsorciones embrionarias, abortos con o sin momificaciones, partos prematuros, y nacimiento de corderos débiles que mueren en pocos días mostrando signos de tipo locomotor y/o nervioso. También es característica la aparición de gestaciones gemelares alternando fetos normales con fetos momificados (de color achocolatado y de menor tamaño) .

**Hallazgos a la necropsia.** A nivel lesional se observan focos de necrosis de color blanquecino en la superficie de los cotiledones. En el feto, sólo son detectables las alteraciones microscópicas consistentes en focos de encefalomalacia y gliosis. También es característica la presencia de quistes intracelulares que contienen formas reproductivas del parásito ( IBALPE, 2002).



Fig. 35 Aborto por *Toxoplasma gondii*: Feto momificado de color achocolatado y tamaño reducido  
FUENTE: IDALPE, 2002.

### 2.3.5 SÍNDROME DE MASTITIS-AGALACTIA o SMA

**Agentes causales:** Las mastitis caprinas y ovinas presentan una amplia gama etiológica que incluye bacterias, hongos y virus, siendo predominante la primera causa. Entre las causas de origen bacteriano destacan los estafilococos (*Staphylococcus aureus* y *estafilococos coagulasa* negativos), seguidos de *coliformes*, *corinebacterias* y *estreptococos*. Los micoplasmas constituyen un grupo importante de patógenos mamarios responsables de los clásicos cuadros de agalaxia contagiosa.

#### 2.3.5.1 MASTITIS GANGRENOSA

**Agente causal:** Causada principalmente por cepas toxigénicas de *Staphylococcus aureus*,

**Principales características:** La mastitis gangrenosa es una enfermedad infecciosa en algunas ocasiones es posible aislar otros patógenos (estreptococos, pasterelas, colibacilos o corinebacterias) a partir de secreciones lácteas.

Desde un punto de vista epidemiológico existen una serie de factores que favorecen el desarrollo de la mastitis gangrenosa en las explotaciones, entre ellos se encuentran el período productivo (hembras en la 3<sup>a</sup>-4<sup>a</sup> lactación principalmente), los partos gemelares debido a la mayor producción y al mayor efecto traumático de los pezones, y también las causas anatómicas como las ubres caídas o los pezones demasiado largos o incorrectamente implantados. Entre los factores medioambientales influye decisivamente el ordeño.

**Signos:** Los animales afectados presentan inapetencia, marcha envarada, cese de la rumia, postración, disnea y taquicardia. Localmente, en un primer estadio del proceso clínico, se aprecia una considerable disminución de la producción láctea, alteración del color y la textura de la secreción, y una marcada tumefacción mamaria que a la palpación se encuentra dura, caliente e indolora. Esta primera fase evoluciona hacia una ubre fría, indolora, gris y maloliente cuando se instaura

la gangrena, que tiene como consecuencia una atresia e incluso el desprendimiento en los casos más graves. A veces se produce una toxemia generalizada que normalmente conduce a la muerte de la madre y de la cría.

**Hallazgos a la necropsia.** En el examen postmortem, la ubre puede aparecer aumentada de tamaño y de consistencia, alternándose áreas de parénquima sano con áreas congestivas muy infiltradas con zonas necróticas bien delimitadas. En algunos acinis glandulares, se observa una acumulación de pus y líquido que tejido mamario con un olor fétido muy característico.

**Control, prevención y tratamiento:** La mastitis gangrenosa se resuelve con la recuperación del animal después de la aplicación de tratamientos etiológicos y sintomáticos adecuados, con la evolución a una mastitis crónica, o bien ocurre la muerte por toxemia generalizada.

Cuando se presenta la mastitis gangrenosa conviene aislar al animal enfermo para evitar la difusión de la infección al resto de los animales. Una vez tomada esta primera medida se le administran dosis altas de antibióticos. Los casos menos agudos suelen responder al satisfactoriamente al tratamiento con un antibiótico de amplio espectro como el cloramfenicol asociado a un corticosteroide y a un antihistaminico. Las afecciones crónicas no merecen ser tratadas y es preferible eliminar a los animales que la padecen Es conveniente tener la precaución de examinar las ubres antes de comprar las ovejas. Se deben marcar a todos los animales que padecen la infección y eliminarlos en la primera oportunidad( PORTA, 2000).



Fig. 36 Síndrome de Mastitis-Agalactia (SMA). Apréciase la asimetría de las ubres.  
FUENTE: PORTA, 2000.

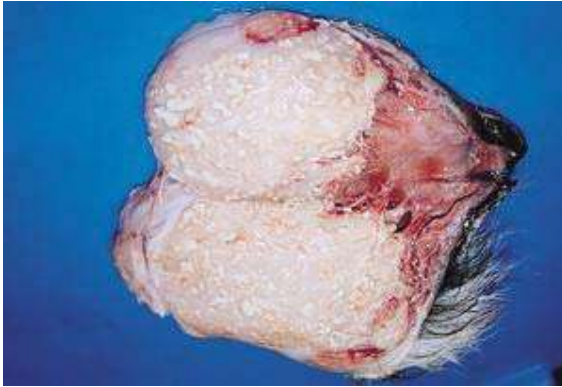


Fig. 37 Mamitis caprina por Estafilococos.  
FUENTE: PORTA, 2000.



Fig. 38 Mamitis necrótica por Escherichia coli en ganado caprino (cedida por el Dr. A. Bernabé. Facultad de Veterinaria de Murcia)  
FUENTE: PORTA, 2000.



Fig. 39 Mamitis tuberculosa caprina  
FUENTE: PORTA, 2000.



Fig. 40 Mamitis gangrenosa (ubrera); Ubres inflamadas y enrojecidas (ganado ovino)  
FUENTE: PORTA 2000.

### 2.3.5.2 AGALACTIA CONTAGIOSA

**Agente causal:** La enfermedad es producida por diferentes especies del genero *Mycoplasma agalactiae*.

**Principales características:** La Agalactia Contagiosa es una enfermedad infecciosa de distribución mundial y endémica en los países de la Cuenca Mediterránea considerados clásicamente excelentes productores de leche caprina.

**Epizootiología.** Los pequeños rumiantes son los únicos hospedadores sensibles, incluyendo también a animales de otras latitudes como los Auquénidos. Los reservorios animales de mycoplasmas los constituyen enfermos que eliminan el microorganismo por la leche, la orina, las heces y las secreciones vaginales principalmente, contaminando suelos, camas, aguas y alimentos. La infección puede también ser transmitida a través de ácaros que transporten el cerumen del oído de animales portadores a animales susceptibles.

La vía de contagio más común es la digestiva. Los lactantes se infectan al ingerir calostro o leche contaminada. Las hembras en lactación adquieren la infección vía galactófora ascendente a través del ordeño mecánico, o el contacto con materias contaminadas.

**Signos.** Se observan signos clínicos de tipo mamario, artríticos y/o oculares. Las formas clínicas mamarias se caracterizan por provocar hipoagalactia o agalactia total. La alteración suele ser bilateral observándose tumefacción ganglionar, así como atrofia del tejido glandular.

La secreción láctea se halla alterada presentando un tono amarillento y una consistencia de viscosa a purulenta con presencia en la mayoría de las ocasiones de trombos lácteos.

En las últimas fases de evolución de la enfermedad se pueden observar nódulos endurecidos al palpar el parénquima mamario. Las ubres permanecen lesionadas e improproductivas durante años.

Las manifestaciones articulares se basan en la presentación de cuadros de artritis-poliartritis dolorosas localizadas en los carpos y tarsos. Estas inflamaciones pueden provocar desde ligera rigidez de movimientos a anquilosis e incluso cojeras permanentes

Con menor frecuencia de presentación podemos observar rebaños con trastornos oculares que se caracterizan por signos de queratitis-conjuntivitis acompañados de lagrimeo y fotofobia. Los animales en este estado pueden recuperarse o en casos graves desarrollar ceguera y perforación del globo ocular (BUXADE, 1998).

**Diagnostico.** Es posible realizar un diagnostico del rebaño mediante el aislamiento de *Mycoplasma agalactiae* en la sangre y tejido mamario y por una prueba de FC que es positiva poco después de un ataque clínico. También se dispone de la prueba ELISA que tiene una sensibilidad comparable con la FC y se recomienda para detectar a los animales portadores.

**Control, prevención y tratamiento:** El tratamiento de las cabras afectadas con tilosina o eritromicina ha sido eficaz en el 80% de los casos, siempre que se administre al comienzo de la enfermedad. La oxitetraciclina limita la gravedad del proceso sin reducir la excreción de los micoplasmas por la leche.

Si se da la recuperación, persiste una inmunidad fuerte, pero la vacunación de las ovejas y las cabras con una vacuna viva o muerta con adyuvante de *M. agalactiae* ofrece resultados mixtos; en las ovejas en el ultimo periodo de gestación, la primera es bastante virulenta y la ultima es insuficiente, salvo que se emplee en las ovejas antes de reproducirse, cuando la eficacia es buena. Se recomienda una vacunación temprana debido a la susceptibilidad de los animales jóvenes, pero no debe realizarse antes de las 10 semanas. Un uso amplio de ambas vacunas durante un periodo de 13 años ha provocado la desaparición casi completa de esta enfermedad (RADOSTITS et al, 2002).





Fig. 43 Agalactia contagiosa: artritis caprina Fig. 44 Agalactia contagiosa: queratoconjuvitis bilateral.  
FUENTE: RADOSTITS et al, 2002.



Fig. 45 Agalactia contagiosa: Secreción láctea amarillenta y de consistencia viscosa (trombos lácteos)  
FUENTE: RADOSTITS et al, 2002.

## 2.4 ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

### 2.4.1 DERMATOFITOSIS

**Sinonimias:** Tiñas

**Agente causal:** En los pequeños rumiantes las dermatosis están causadas por *Trichophyton verrucosum*, y en ocasiones por *T. mentagrophytes*, y *Microsporum canis*. Estos hongos se desarrollan en la capa córnea superficial de la piel.

**Principales características:** La tricofitosis ocurre con mayor frecuencia en época invernal cuando se estabulan los animales. Los establos calientes, húmedos y oscuros son un entorno ideal para el desarrollo y proliferación fúngica. La enfermedad puede afectar fundamentalmente a ganaderos, ordeñadores, veterinarios así como a personal de mataderos.

**Signos:** La infección micótica en ovejas y cabras da lugar a lesiones alrededor de la boca, ojos, orejas y extremo distal de las extremidades. La primera fase de la infección se caracteriza por un espesamiento e inflamación de la piel. El cuadro clínico de la tiña consiste en la aparición de costras circulares y calvas parecidas al asbesto que no producen picor. En la fase de regresión, una vez que se han desprendido las costras, el pelo o lana crece de nuevo en la zona descolorida.

## 2.4.2 DERMATOFILOSIS

**Sinonimias:** Nocardiosis o Dermatitis micótica

**Agente causal:** La dermatofilosis es una dermatitis bacteriana de curso crónico producida por un actinomiceto, el *Dermatophilus congolensis*, afecta principalmente al ganado ovino y a los équidos.

**Principales características.** Es un proceso infeccioso caracterizado por la formación de gruesas costras de extensión variable acompañadas de un prurito intenso y caída del pelo o la lana. Los brotes de dermatofilosis se relacionan con tiempo húmedo o lluvioso y a medidas de higiene y manejo deficientes.

**Epizootiología:** El contagio se produce por contacto estrecho entre animales sanos y portadores, o indirectamente mediante la transmisión de zoosporas latentes en el suelo mantenidas en restos de costras, pelos o vellón infectado, así como en determinados fómites. Asimismo, los artrópodos pueden vehicular la infección al transportar zoosporas en sus piezas bucales y extremidades.

**Signos:** En los ovinos se diferencian cuatro formas clínicas de dermatofilosis:

- 1.- cefálica: con lesiones costrosas más o menos abundantes de pequeño tamaño en orejas y hocico.
- 2.- lana apelmazada (lumpy wool): generalizada, frecuentemente pruriginosa y con pérdida abundante de lana.
- 3.- afección generalizada leve: costras de tono amarillento en la base de las fibras.
- 4.- pedero frambuesa (strawberry foot-rot): lesiones podales costrosas prominentes, principalmente en la zona de la corona y, a veces, asociadas a cojeras por afección de la zona interdigital y superficies flexoras.

Las lesiones de dermatofilosis se describen como una epidermitis exudativo-proliferativa costrosa. Estas lesiones suelen sufrir infecciones secundarias por

*Staphylococcus spp*, *Streptococcus pyogenes* o *Pseudomonas aeruginosa*, así como de otros microorganismos propios de la piel.

**Diagnostico:** Se establece mediante el reconocimiento de las lesiones, el diagnostico específico depende de la identificación del organismo causal en el laboratorio.

**Control, prevención y tratamiento:** El tratamiento mediante baños con productos que contienen sulfato de zinc o sulfato aluminio potasio da resultados satisfactorios. La terapia mediante antibiótico es también aconsejable para las ovejas afecta con mayor gravedad.

Se recomienda administrar una asociación de penicilina – estreptomina por vía inyectable durante tres días seguidos. este tratamiento general se combina con una aplicación local de una solución caustica suave como sulfato de zinc al .5%.

Cuando la enfermedad ataca a un gran numero de animales se recomienda someter al ganado a un baño que contenga sulfato de zinc a la concentración indicada , una vez por semana, durante tres semanas seguidas.

Las medidas de higiene y cuidados de la pezuña que se recomiendan para prevenir el pedero suelen ser satisfactorias para evitar la aparición de estas fungosis (FRASER, et al, 1989).

### 2.4.3 SARNA

**Agentes causales:** *Psoroptes comunis*, *Sarcoptes scabiei*, *Chorioptes ovis*.

**Principales características:** Enfermedades de la piel producidas por los ácaros de la sarna y caracterizadas por un intenso prurito. En los pequeños rumiantes esta enfermedad se puede encontrar en tres formas distintas:

- La sarna psoróptica o del cuerpo. *Psoroptes comunis*
- La sarna sarcóptica o de la cabeza. *Sarcoptes scabiei*
- La sarna coriódptica o de las patas. *Chorioptes ovis*.

**Signos de sarna Psoroptica.** En esta forma los animales presentan prurito, dermatitis, apareciendo la piel enrojecida, engrosada y con la formación de escamas, costras, y pliegues, y en el caso de la oveja acompañada por el aflojamiento y caída de la lana. Este proceso comienza, normalmente, por la región sacra, y va a extenderse por el dorso y los laterales del tronco

**Signos de sarna sarcóptica.** Esta caracterizada porque las lesiones se localizan principalmente en la cabeza, comenzando en la zona de los labios y propagándose por todo el rostro y orejas. Existe un prurito intenso y la formación de lesiones nodulares y costras

**Signos de sarna coriódptica.** Esta forma suele presentar un curso crónico y un intenso prurito, localizándose las lesiones en las partes distales de las extremidades. Los animales pueden presentar la formación de nódulos cutáneos y vesículas que al romperse y secarse van a originar la formación de costras, un eczema húmedo, caracterizado por que la piel presenta un aspecto rojizo, untuoso y húmedo, debido a la pérdida de las capas epidérmicas, o la existencia de múltiples lesiones verrucosas.

**Control, prevención y tratamiento:** Como tratamiento se recomiendan los baños de solución de hexacloruro de benceno en número de dos a cuatro, con intervalos de 14 a 7 días, e insecticida organoclorado. (OLOECHEA, 1998)



Fig. 43 Sarna psoróptica. Oveja con pérdida de lana en las zonas dorsales y laterales del tronco.  
FUENTE: OLOECHEA, 1998.



Fig. 44 Sarna sarcoptes  
FUENTE: OLOECHEA, 1998.

## 2.5. INTOXICACIONES

### 2.5.1. INTOXICACIÓN POR COBRE

**Principales características.** La intoxicación por cobre aparece en algunos rebaños después del pastoreo, en terrenos donde previamente se han realizado tratamientos con plaguicidas cupríferos. En otros casos las intoxicaciones son debidas a la sobredosificación de algunos preparados de cobre, como los empleados en el tratamiento del "panadizo", que normalmente se preparan en forma de piedras para lamer cuando existe deficiencia de este mineral, como antihelmínticos, o los utilizados frente al pedero, dicha intoxicación también es debida al consumo de plantas, como el *Heliotropium europaeum* (heliotropo) o el *Trifolium subterraneum*.

**Signos.** Los animales que sufren esta intoxicación presentan un trastorno evidente del estado general, con debilidad, salivación, rechinar de dientes, siendo lo más característico la existencia de una marcada ictericia y hemoglobinuria. Además, los animales presentan eritropenia y leucocitosis con neutrofilia, dolor cólico, heces pastosas de color verdoso, marcha insegura, sufren espasmos y parálisis; a veces hay flujo nasal hemorrágico; normalmente tras un colapso, los animales mueren.

El cobre ingerido se va a ir almacenando en el hígado, actúa como un tóxico acumulativo, hasta que llega un momento que se libera de forma brusca a la sangre, provocando en ese momento una crisis hemolítica.

**Hallazgos a la necropsia.** En el examen postmortem se observa un cuadro de ictericia generalizado, un hígado friable y con abundante pigmento biliar, lo que le confiere un color amarillo ocre o pardo-caoba y, lo más característico, unos riñones tumefactos, de superficie jaspeada y de color muy oscuro con brillo metálico. Se puede encontrar un bazo aumentado de tamaño y con predominio de la pulpa esplénica roja, así como hemorragias epicárdicas, endocárdicas y pleurales.

**Control, prevención y tratamiento.** Para tratar o prevenir esta condición se debe procurar reducir el aporte de cobre de la dieta o bien suministrar molibdato amoniaco y sulfato sodico. La precaución en la utilización de cobre como terapia constituye un factor importante. (FRASER, *et al*, 1989)

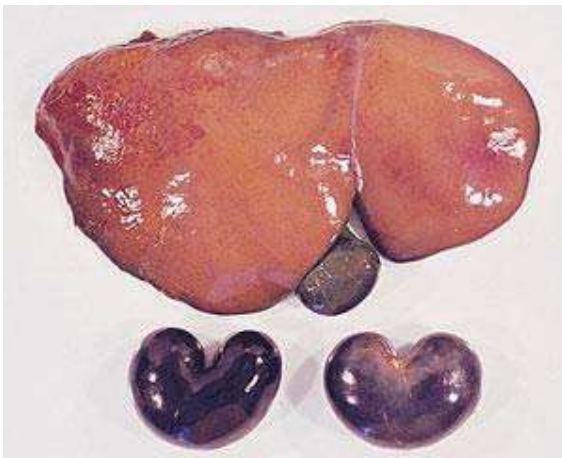


Fig. 45 Intoxicación por cobre. Hígado de color anaranjado y riñones de color oscuro.

FUENTE: FRASER, *et al*, 1989

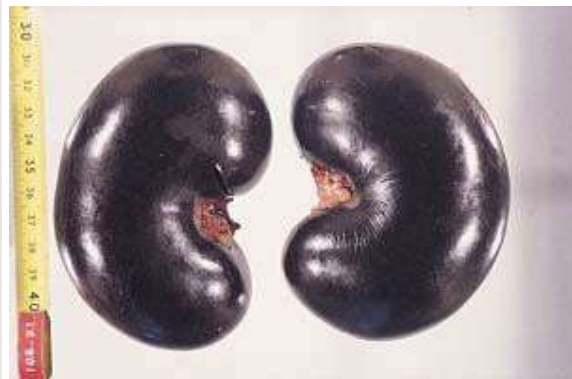


Fig. 46 Intoxicación por cobre. Riñones con el característico color negro-metálico.

FUENTE: FRASER, *et al* 1989.



## 2.5.2 INTOXICACIÓN POR JARA

**Sinonimias:** Cistáceas

**Principales características.** Estos casos suelen aparecer en primavera y otoño, relacionándose con el consumo de los brotes de la planta.

**Signos.** Clínicamente se pueden distinguir dos procesos diferentes, aunque estos suelen coincidir en el mismo rebaño.

El primer tipo de cuadro clínico está caracterizado por la aparición de una sintomatología nerviosa, consistente en la aparición brusca de temblores y caída del animal en decúbito lateral ante la existencia de cualquier estímulo externo. Los animales se recuperan, pero vuelven a repetirse los síntomas con la aparición de un nuevo estímulo.

El otro cuadro clínico está caracterizado por una alteración de la micción, generalmente polaquiuria, lo que ha hecho que este proceso sea conocido de forma coloquial como la enfermedad de las ovejas.

**Hallazgos a la necropsia.** En el estudio postmortem se han observado lesiones en los casos en los que los animales han presentado un cuadro renal, y consisten, principalmente, en la existencia de una vejiga distendida, acompañada de dilatación de los uréteres y pelvis renal. En otras ocasiones el animal presenta un cuadro de pielonefritis . (IBALPE , 2001)

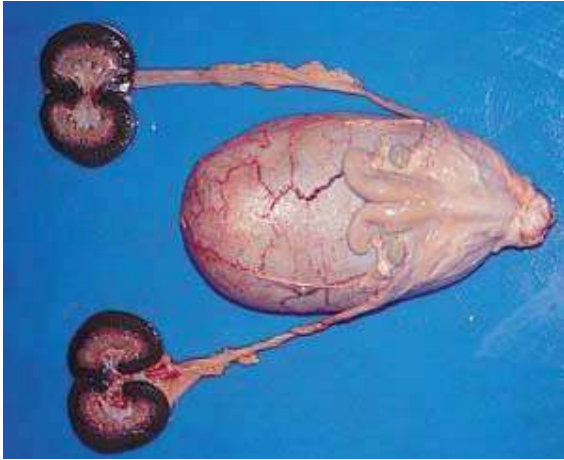


Fig. 47 Intoxicación por Jara. Vejiga distendida  
FUENTE: IBALPE, 2001.

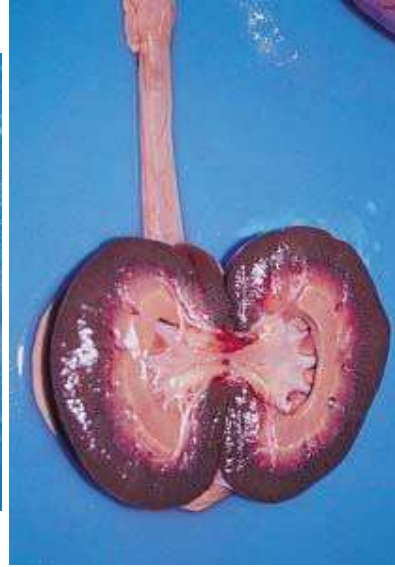


Fig. 48 Intoxicación por Jara.  
Dilatación de la pelvis renal.  
FUENTE: IBALPE, 2001.

### 2.5.3 INTOXICACIÓN POR ORGANOCLORADOS

**Agente causal.** Existe un gran número de hidrocarburos clorados y entre los más conocidos se encuentran: Dieldrín, Aldrín, DDT, DDD, Endrín, Clordano, Heptaclor, Toxafeno, Metoxiclor y Lindano. Estos insecticidas son capaces de producir fenómenos tóxicos agudos e intoxicaciones crónicas como resultado de su poder para almacenarse en las grasas

**Principales características.** Los hidrocarburos clorados producen intoxicaciones agudas o crónicas según su composición, las cuales se manifiestan por trastornos gastrointestinales, temblores musculares, espasmos y parálisis. La mayoría de las veces, su curso es mortal.

Las intoxicaciones agudas debidas a los insecticidas son primordialmente a accidentes, puesto que los animales tuvieron acceso directo al producto tóxico. El incumplimiento de los plazos de seguridad después de tratar pastizales, linderos o plantaciones de frutales, es a menudo causa de intoxicaciones, la utilización de dosis excesivas en la lucha contra los ectoparásitos, desencadenan el proceso. Las intoxicaciones crónicas son consecuencia de una acción acumulativa.

En la intoxicación aguda por insecticidas existe un periodo de incubación de 12 a 24 horas, antes de que empiecen a aparecer los síntomas

**Signos.** Dependientes del sistema nervioso central; la hipersensibilidad y las contracciones espasmódicas. Aparece ataxia, salivación, rechinar de dientes y bradicardia.

En los casos avanzados se advierten temblores musculares, agotamiento acentuado, opistótonos y parálisis; la muerte puede sobrevenir precedida de coma y de convulsiones, o por colapso debido a parálisis respiratoria. Existe también anorexia, posibilidad de ceguera y fiebre en algunos casos.

La forma crónica se caracteriza por los mismos síntomas en general, comenzando con temblores musculares en la cabeza y cuello, que después se extienden a todo el cuerpo y aumentan de intensidad hasta el punto de hacer imposibles los

movimientos normales. Posteriormente hay estados de depresión, contracciones espasmódicas y, por último aparece una parálisis respiratoria que ocasiona la muerte.

**Hallazgos a la necropsia.** Se presente una gastroenteritis discreta, existen pequeñas hemorragias en otros parajes orgánicos, como en el corazón, donde el epicardio está sembrado de numerosas petequias, cuyo tamaño aumenta a nivel de los vasos coronarios, al igual que el endocardio que se presenta hemorrágico. Los pulmones se observan muy hiperémicos, los bronquiolos están repletos de un exudado hemorrágico, pudiendo existir edema pulmonar. También se observan hiperemias y edematización en el encéfalo y médula espinal.

En los casos crónicos aparecen signos degenerativos en el hígado y riñón. Las pérdidas de peso y la deshidratación del organismo pueden dar lugar a la transformación gelatinosa o a la desaparición completa del tejido adiposo.

Microscópicamente se aprecian tumefacción turbia, hemorragias y edemas y en los casos agudos, necrosis, degeneración grasa así como sendas degeneraciones del hígado y de los riñones (ROBLES, 1998).

## 2.5.4 INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS

**Agentes causales.** Los compuestos organofosforados son principalmente ésteres, amidas u otros derivados del ácido fosfórico; entre estos compuestos tenemos el Triclorfón, el Paratión, el Malatión, el Cumafós, el Ruelene, el Dimetoato, el Wolfatox, el Mercaptofos, etc. Dependiendo de su acción insecticida se clasifican en dos grupos: "venenos de contacto" y "cuerpos que producen sus efectos después de absorbidos".

Todos estos compuestos se caracterizan por su extremada toxicidad, aunque en algunos de ellos, la dosis letal es extremadamente baja. En forma líquida se absorben casi por completo, tanto por vía digestiva como por la piel. Debido a su rápida absorción, ya se pueden comprobar en sangre a los 30 minutos de haber atravesado la mucosa intestinal.

**Principales Características.** Los compuestos organofosforados aunque son considerados, desde el punto de vista toxicológico como una de las sustancias más peligrosas, son ampliamente utilizados como pesticidas tanto en agricultura como en medicina veterinaria, utilizándose en esta última como antiparasitario. Así, las intoxicaciones por estos productos suelen estar relacionadas con una sobredosificación o por el consumo de plantas tratadas con plaguicidas.

**Signos.** Este tipo de compuestos producen intoxicaciones de curso predominantemente agudo, caracterizadas por ptialismo y flujo lagrimal, diarrea, temblores musculares, parálisis e intensa disnea, produciéndose la muerte por una parálisis respiratoria.

El cuadro clínico que presentan, de forma general todos los compuestos, es el mismo, ya que éste es consecuencia de la actividad colinesterásica que tienen en común; por ello aparecen síntomas como salivación, flujo lacrimal, dolores abdominales y diarrea; aumento de la secreción bronquial, broncoespasmos y además se observa que los animales respiran con la boca abierta.

Los temblores musculares pueden llegar a convertirse en contracciones espasmódicas. Los ovinos muestran síntomas de una inquietud acentuada y

trastornos del equilibrio, presentando finalmente, parálisis de las extremidades posteriores. Un síntoma típico de la intoxicación por el éster fosfórico es la miosis intensa. La muerte se produce por una parálisis del centro respiratorio.

**Hallazgos a la necropsia.** Macroscópicamente, la necropsia no muestra ninguna alteración específica. Como fenómenos consecutivos a la acción parasimpaticomimética pueden observarse signos de asfixia, edema pulmonar, hemorragias epicárdicas, estasis sanguíneos en los vasos viscerales y gastroenteritis. En el hígado, riñones, corazón y células ganglionares pueden advertirse procesos distróficos y/o necróticos (ROBLES, 1998).

### **III. CONCLUSION**

A lo largo de este trabajo he pretendido describir algunas de las enfermedades que tienen mayor incidencia en los pequeños rumiantes. Lo expuesto sugiere una atención muy particular en las condiciones de explotación a fin de evitar efectos negativos en la producción de corderos y cabritos que puedan afectar la rentabilidad de la misma.

Es importante señalar que la mayoría de estas enfermedades pueden evitarse o al menos reducirse con la aplicación de adecuadas formas de manejo y con la puesta en prácticas de medidas preventivas severas y desinfección de los rebaños; además de llevar acabo una profilaxis medica acorde con el tipo de explotación.

#### IV. BIBLIOGRAFIA

- ABELSETH, *et al.*; 1994. El Manual Merck de Veterinaria. 4<sup>a</sup> edición, Ediciones Océano, S.A. Barcelona, España.
- AYERS, J.L.; 1992. Enterotoxemia. Collection Goat Handbook. The National Dairy database. Goat. Text 2, G 14. U.S.A., Julio 23, 2001, 4p.
- BEER, J.; 1981. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Vol. I, Acribia , Zaragoza, España.
- BUXADE C, 1998, Ovinos de Carne Aspectos Claves., Ediciones Mundi – Prensa. ESPAÑA EFCA, .A., 531 p.
- DEVENDRA, C. *et al.*; 1982 Producción de Cabras y Ovejas en los Trópicos, Manual Moderno S.A. de CV, México, D. F.
- DUCAR, P. M.; 1996 Manejo y Enfermedades de las Ovejas”; Editorial ACRIBIA SA ZARAGOZA, España.
- FRASER, A. *et al.*; 1989 Ganado Ovino Producción y Enfermedades. Edición, Mundi – prensa, Madrid.
- GASKIN, J.M.; 1992. Caseus Lymphadenitis and Pinkeye Disease. Collection Goat Handbook. The National Dairy Database, Goat, Text 2, G1. U.S.A. Agosto 8, 2001, 4p.
- GUSS, S.B.; 1992 Mastitis. Collection Goat Handbook. The National dairy Database, Goat, Text 2, G7. U.S.A., Julio 30, 2001, 5 p.
- HAGAN, W.A. and BRUNER, D.W.; 1961. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 2<sup>a</sup> Edición, Prensa Médica Mexicana. Paseo las Facultades 26, México 20, D.F.



- IBALPE, 2002; Manual Agropecuario; Hogares Juveniles Campesinos
- MARTIN, W. B. ; 1988, Enfermedades de la oveja; Editorial Acribia, SA ZARAGOZA, ESPAÑA.
- MENA J. M 2003, Explotación Caprina; Editorial Trillas, Primera impresión, México.
- NELSON, D.R.; 1992. Metabolic and Nutritional Diseases. Collection Goat Handbook. The National Dairy Database, Goat, Text1, C5, U.S.A., Agosto 23, 2001, 5 p.
- OLAECHEA, F.; 1998. Principales Enfermedades Parasitarias del Ganado Caprino. Jornadas de Capacitación en Producción Caprina. Estación Experimental Agropecuaria Bariloche. INTA, Argentina. 21-23 abril 1998.
- PIJOAN, P *et al*, 2000. Principales Enfermedades de los Ovinos y Caprinos Editorial Acribia; Edo México.
- PORTA. L. *et al*; 1974. La patología ovina en imágenes, Ediciones GEA, Barcelona.
- RADOSTITS O. M *et al*; 2002. Tratado de las Enfermedades del Ganado Bovino, Ovino, Porcino, Caprino y Equino; 9 Edición, Mc Graw – Hill Interamericana. Vol. 1
- ROBLES, C.; 1998. Principales Enfermedades Infecciosas del Ganado Caprino. Jornadas de Capacitación en Producción Caprina. Estación Experimental Agropecuaria Bariloche, INTA, Argentina, 21-23 abril, 1998.
- SMITH, H.A. and JONES, T.C.; 1962. Patología Veterinaria. 1ª Edición, Uteha, Avenida de la Universidad 767, Mexico 12, D.F.

- SMITH, M.C.; 1992. Coccidiosis. Collection Goat Handbook. The National Dairy database, Goat, Text2. U.S.A, Agosto 24, 2001, 4 p.
- WILLIAMS, C.S.; 1992. Disease management. Collection Goat Handbook. The National Dairy Database, Goat, Text2, G3, U.S.A., Agosto 21, 2001, 4 p.