

**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



“PRINCIPALES ENFERMEDADES Y PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN OVINOS.”

SERVICIO PROFESIONAL

PRESENTA:

FERNANDO BOLAÑOS PADILLA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MC. VICTOR MANUEL SANCHEZ PARRA

COASESOR:

MC. RUY ORTÍZ RODRÍGUEZ

Morelia Mich, Marzo del 2010

**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



“PRINCIPALES ENFERMEDADES Y PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN OVINOS.”

SERVICIO PROFESIONAL

PRESENTA:

FERNANDO BOLAÑOS PADILLA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia Mich, Marzo del 2010

AGRADECIMIENTO

A DIOS por haberme dado la oportunidad de vivir y lograr esta meta tan importante en mi vida, por dejarme lograr una más de mis ilusiones con su bendición, por dejarme ver la luz del camino correcto.

A MIS PADRES Irma Padilla Campos y Melchor Bolaños Campos, quienes me dieron dos grandes regalos, el primero, la vida y el segundo la libertad para vivirla, por el valioso apoyo que siempre me proporcionaron durante mi carrera profesional.

A MI ASESOR Víctor Manuel Sánchez Parra, por su orientación, sabios y útiles consejos para mi formación y conocimientos que serán de útil ayuda para mi formación ética y profesional en el campo laboral y el apoyo que me brindo para la elaboración de este trabajo.

1.	INTRODUCCIÓN.....	1
2.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
2.1.	BRUCELOSIS EN OVINOS.	3
2.1.1.	Etiología.....	3
2.1.2.	Breve descripción de la enfermedad.....	3
2.1.3.	Patogenia.....	4
2.1.4.	Colección de muestras para el diagnóstico.....	5
2.1.5.	Diagnóstico.....	5
2.1.6.	Tratamiento.....	6
2.1.7.	Prevención.....	6
2.2.	SALMONELOSIS.....	6
2.2.1.	Etiología.....	6
2.2.2.	Descripción de la enfermedad.....	6
2.2.3.	Patogenia.....	7
2.2.4.	Muestreo y diagnóstico.....	9
2.2.5.	Tratamiento.....	9
2.2.6.	Prevención.....	10
2.3.	LISTERIOSIS.....	10
2.3.1.	Etiología.....	10
2.3.2.	Descripción de la enfermedad.....	10
2.3.3.	Patogenia.....	11
2.3.4.	Muestreo y diagnóstico.....	11
2.3.5.	Tratamiento.....	11
2.3.6.	Prevención.....	12
2.4.	CLAMIDIOSIS EN PEQUEÑOS RUMIANTES.....	12
2.4.1.	Etiología.....	12
2.4.2.	Enfermedades causadas.....	13
2.4.3.	Muestras clínicas para el diagnóstico.....	15
2.4.4.	Diagnóstico.....	16
2.4.5.	Tratamiento.....	17
2.4.6.	Prevención.....	17
2.5.	TOXOPLASMOSIS.....	18
2.5.1.	Hallazgos clínicos.....	18
2.5.2.	Diagnóstico.....	18
2.5.3.	Control y tratamiento.....	19
2.6.	LEPTOSPIROSIS.....	20
2.6.1.	Etiología.....	20
2.6.2.	Descripción de la enfermedad.....	21
2.6.3.	Patogenia.....	21
2.6.4.	Diagnóstico.....	22
2.6.5.	Colección de muestras.....	22
2.6.6.	Tratamiento.....	24
2.6.7.	Prevención.....	24
2.7.	CAMPILOBACTERIOSIS, VIBRIOSIS, ABORTO EPIZOOTICO OVINO.....	25
2.7.1.	Etiología.....	25
2.7.2.	Descripción de la enfermedad.....	25
2.7.3.	Patogenia.....	26

2.7.4.	Muestreo y diagnóstico.....	26
2.7.5.	Tratamiento.....	27
2.7.6.	Prevención.....	27
2.8.	ABORTO ENDÉMICO (EAE).....	27
2.8.1.	Síntomas.....	27
2.8.2.	Prevención.....	27
2.8.3.	Tratamiento.....	28
2.9.	PARTO DISTÓCICO O ANORMAL.....	28
2.10.	PROBLEMAS AL PARTO.....	29
2.11.	RETENCIÓN PLACENTARIA.....	29
2.12.	PROLAPSO UTERINO.....	29
2.13.	HIPOCALCEMICA NO PUERPERAL.....	30
2.14.	PARÁLISIS HIPOCALCEMICA EN ÓVINOS.....	31
2.15.	TETANIA DE LA LACTANCIA (TETANIA HIPOMAGNESÉMICA TETANIA DE LOS PASTOS).....	31
2.15.1.	Etiología.....	31
2.15.2.	Epidemiología.....	35
2.15.3.	Patogenia.....	36
2.15.4.	Manifestaciones clínicas.....	37
2.15.4.1.	Tetania aguda de la lactancia.....	37
2.15.4.2.	Tetania subaguda de la lactancia.....	38
2.15.4.3.	Tetania crónica de la lactancia.....	38
2.15.5.	Patología clínica.....	39
2.15.6.	Hallazgos de necropsia.....	40
2.15.7.	Diagnostico.....	40
2.15.8.	Tratamiento.....	41
2.15.9.	Control.....	42
2.15.9.1.	Epoca del parto.....	42
2.15.9.2.	Alimentación con heno y pastos pobres.....	43
2.16.	TOXEMIA DE LA PREÑEZ.....	43
2.16.1.	Causas predisponentes.....	44
2.16.2.	Selección inadecuada.....	44
2.16.3.	Síntomas.....	45
2.16.4.	Prevención.....	45
2.16.5.	Evolución y pronóstico.....	46
2.16.6.	Tratamiento.....	46
2.16.6.1.	Corrección de la hipoglucemia.....	46
2.16.6.2.	Corrección de la acidosis.....	47
2.16.6.3.	Corrección del metabolismo.....	48
2.16.6.4.	Corrección de la insuficiencia hepática.....	48
2.16.6.5.	Inducción del parto.....	49
2.16.6.6.	Cesárea.....	49
2.17.	MASTITIS.....	49
2.17.1.	Síntomas.....	49
2.17.2.	Prevención.....	50
2.17.3.	Tratamiento.....	50
2.18.	AGALACTIA CONTAGIOSA DE LOS BORREGOS Y LAS CABRAS.....	50

2.18.1.	Definición.	50
2.18.2.	Etiología.	50
2.18.3.	Rango de huéspedes.	51
2.18.4.	Distribución geográfica.	51
2.18.5.	Transmisión.	51
2.18.6.	Período de incubación.	52
2.18.7.	Signos clínicos.	52
2.18.8.	Lesiones macroscópicas.	53
2.18.9.	Morbilidad y mortalidad.	53
2.18.10.	Diagnóstico.	53
2.18.10.1.	Diagnóstico de campo.	53
2.18.10.2.	Muestras para laboratorio.	54
2.18.10.3.	Diagnóstico de laboratorio.	54
2.18.10.4.	Diagnóstico diferencial.	54
2.18.11.	Tratamiento.	55
2.18.12.	Vacunación.	55
2.18.13.	Control y erradicación.	55
2.18.14.	Prevención.	56
2.18.15.	Salud pública.	56
2.19.	AKABANE.	56
2.19.1.	Definición.	56
2.19.2.	Etiología.	57
2.19.3.	Rango de huéspedes.	57
2.19.4.	Distribución geográfica.	57
2.19.5.	Transmisión.	58
2.19.6.	Período de incubación.	58
2.19.7.	Signos clínicos.	59
2.19.8.	Lesiones macroscópicas.	59
2.19.9.	Morbilidad y mortalidad.	60
2.19.10.	Diagnóstico.	60
2.19.10.1.	Diagnóstico de campo.	60
2.19.10.2.	Muestras para laboratorio.	61
2.19.10.3.	Diagnóstico de laboratorio.	61
2.19.10.4.	Diagnóstico diferencial.	62
2.19.11.	Vacunación.	62
2.19.12.	Control y erradicación.	62
2.19.13.	Salud pública.	63
2.20.	FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT.	63
2.20.1.	Definición.	63
2.20.2.	Etiología.	63
2.20.3.	Rango de huéspedes.	64
2.20.4.	Distribución geográfica.	64
2.20.5.	Transmisión.	64
2.20.6.	Período de incubación.	65
2.20.7.	Signos clínicos.	65
2.20.8.	Lesiones macroscópicas.	66
2.20.9.	Morbilidad y mortalidad.	66

2.20.10.	Diagnóstico.....	67
2.20.10.1.	Diagnóstico de campo.	67
2.20.10.2.	Muestras para laboratorio.	67
2.20.10.3.	Diagnóstico diferencial.....	68
2.20.11.	Vacunación.	68
2.20.12.	Control y erradicación.....	69
2.20.13.	Salud pública.....	69
3.	CONCLUSIÓN.....	70
4.	BIBLIOGRAFÍA.....	71

1. INTRODUCCIÓN

Los ovinos, al igual que los caprinos y los bovinos, son el grupo más importante de los rumiantes tanto en ecosistemas tropicales como templados. Estas especies realizan diferentes funciones objetivo, las cuales varían en importancia de acuerdo a la región y sistema de producción involucrado. Los pequeños rumiantes, poseen como principal característica el mostrar un buen comportamiento productivo-reproductivo en regiones áridas y semiáridas. Esta capacidad se ve altamente favorecida por la gran eficiencia en la utilización del agua y el nitrógeno.

A nivel mundial, de un 100% de la población ovina el 60% se concentran en países desarrollados con clima templado. Bajo condiciones templadas, los ovinos son mantenidos en relativamente grandes rebaños, especialmente en países del hemisferio sur. En lugares donde el único ingreso económico proviene de los ovinos y en donde el Merino o sus derivados son utilizados, los rebaños son generalmente mayores a 5,000 ovejas y pastorean en grandes superficies mayores a 5,000 - 10,000 has.

En razas doble propósito (carne-lana), los rebaños característicos son del orden de 2,000 a 5,000 vientres en praderas de 200 a 1,000 has. En unidades de producción mixta (agrícola-ganadera) donde el ingreso por cosechas es superior al generado por la ganadería, los rebaños son de un rango de 200 a 1,000 ovejas. La situación en el trópico húmedo es muy diferente, ya que los rebaños no sobrepasan los 100 vientres. Las razones están asociadas a la presión demográfica, la cual promueve un mayor énfasis hacia la producción de cultivos básicos, que a la ganadería.

Uno de los principales problemas que se nos presentan en la actualidad y que evitan que los ovinocultores logren obtener una excelente producción, son algunos problemas y enfermedades reproductivas los cuales pueden afectar las hembras en estado de gestación, o después del parto o incluso afecta a los neonatos.

Objetivo.

Identificar los principales problemas y enfermedades que afectan a los ovinos en su etapa reproductiva y tener las bases adecuadas para lograr su prevención, control y erradicación de enfermedades.

Dicha investigación nos permite una fácil identificación de la problemática que se puede presentar en el ganado ovino, el cual nos afecta económicamente.

Tal motivo a logrado que pequeños productores se retiren de este negocio por alcanzar un alto nivel de perdidas económicas.

2. REVISIÓN DE LITERATURA.

2.1. BRUCELOSIS EN OVINOS.

2.1.1. Etiología.

La enfermedad es causada por bacterias pequeñas de forma coco bacilar, que se tiñen como Gram negativas, cuya principal característica es su capacidad de replicarse intracelularmente y que manifiestan una gran resistencia a los factores ambientales (Díaz *et al.*, 2005).

Un aspecto clave en la virulencia de esta bacteria es su habilidad de sobrevivir y multiplicarse dentro de las células hospederas. Esto es que las cepas virulentas de *Brucella* perturban la maduración del fagosoma y crea su nicho intracelular en el retículo endoplásmico en el cual se multiplica. En cambio las brucelas no virulentas como son las vacunales (Rev 1, RB51 y S19) no pueden replicarse intracelularmente y son destruidas en el lisosoma, sin embargo esto es suficiente para despertar una respuesta inmune de tipo celular y humoral. Por ello es que una vacuna contra la brucelosis debe por fuerza de ser una cepa viva y las bacterinas no son adecuadas porque no entran a las células del hospedero (Díaz *et al.*, 2005).

2.1.2. Breve descripción de la enfermedad.

La brucelosis en ovinos tiene dos manifestaciones y dos agentes etiológicos, detalle muy importante porque los signos de los animales, la problemática que causan, el diagnóstico, la vacunación y el control son diferentes para los dos presentaciones de la brucelosis. ***Brucella ovis*** causa principalmente la epididimitis contagiosa del carnero y rara vez afecta hembras, por su parte ***Brucella melitensis*** provoca aborto y rara vez afecta a machos. La brucelosis humana es causada por *B.melitensis* y pero nunca por *B.ovis*, la bacteria se transmite por la ingestión de leche y queso de ovejas infectadas, por contacto directo con secreciones contaminadas, por aerosoles, siendo una enfermedad ocupacional que afecta a veterinarios, matanceros, ovinocultores, laboratoristas, etc (Díaz *et al.*, 2005).

2.1.3. Patogenia.

Brucella ovis. De manera natural afecta solo a ovinos, es una especie que tiene una morfología colonial rugosa, esto es que su lipopolisacárido (LPS) es rugoso al carecer de su estructura más externa que es la cadena O, los anticuerpos que se detectan en las pruebas de tarjeta y de fijación del complemento están dirigidos contra esta estructura, es por eso que las pruebas que se usan rutinariamente para el diagnóstico de brucelosis no son adecuadas para diagnosticar la presencia de anticuerpos en el suero de los ovinos contra *Brucella ovis*. Es la etiología principal de la epididimitis contagiosa del carnero, aunque con mucha menor frecuencia otras bacterias (*Actinobacillus seminis* e *Histophilus somni*) pueden también causarla. El curso de la enfermedad va de agudo a crónico, se caracteriza por la baja calidad del semen, presencia de granulomas espermáticos y fibrosis progresiva del epidídimo. La inflamación del epidídimo puede ser unilateral o bilateral con la consiguiente disminución de fertilidad, las hembras infectadas con frecuencia suelen estar seronegativas; sin embargo, la presencia de *B. ovis* puede manifestarse como una reducción en el número de nacimientos, aumento de los intervalos interpartos, pobre viabilidad neonatal y de manera esporádica aborto. Los carneros infectados eliminan la bacteria en el semen, incluso por más de cuatro años posterior a la infección dándose el contagio a las hembras. ***Brucella melitensis***. Esta especie de brucela es lisa, esto es que su LPS tiene como estructura más externa a la cadena O (Díaz *et al.*, 2005).

En borregas causa aborto especialmente en el último tercio de la gestación, que frecuentemente es seguido de partos normales en los cuales se eliminan grandes cantidades de brucelas, en el macho muy rara vez se presenta orquitis o epididimitis. Las secreciones presentes durante el parto o el aborto de los animales infectados, contaminan alimento y agua, entrando a los animales susceptibles por vía oral o mediante aerosoles por la vía conjuntival. También se presenta la transmisión vertical a las crías, durante el parto o la lactación. En México la seroprevalencia se ubica en valores que van del 0.7 % al 40%. La mortalidad es nula (Díaz *et al.*, 2005).

2.1.4. Colección de muestras para el diagnóstico.

Para el diagnóstico de *B. melitensis* se colectan muestras de suero individuales para realizar el estudio serológico. Para el estudio bacteriológico las muestras más adecuadas son en caso de aborto: placenta, y el feto del cual en el laboratorio se le extraerán el estómago y los pulmones. De la hembra las muestras más adecuadas son: leche y exudado vaginal de preferencia no más allá de pasado un mes del parto o del aborto. Por ser una zoonosis, la toma de muestras para el estudio bacteriológico, el manejo de fetos, y la necropsia de animales deberá hacerse con guantes, careta y cubre boca. El diagnóstico bacteriológico de *B. ovis* se realiza a partir de muestras de semen y de epidídimo (Díaz *et al.*, 2005).

2.1.5. Diagnóstico.

Aunque la respuesta inmune de tipo celular es la más importante para la brucelosis, el diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos serológicos. Brucelas lisas (*B. melitensis*). En el estudio serológico se usa principalmente la prueba de tarjeta a una concentración celular del 3 % como tamiz y como confirmatoria la fijación de complemento, aunque esta última prueba no es recomendada ya que en ovinos presenta una sensibilidad menor que la prueba tamiz. Las pruebas de rivanol y anillo en leche no son recomendadas. El aislamiento obtenido mediante estudio bacteriológico es incuestionable, sin embargo tiene baja sensibilidad, es caro y tardado. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) no ha sido estandarizada para su uso diagnóstico. *Brucella ovis*. Se usa la inmunodifusión doble (IDD) con el antígeno extracto caliente salino (HS), la prueba se basa en que el agar es una malla porosa que permite la difusión de pequeñas partículas, como lo son el antígeno y los anticuerpos que pueden estar en el suero a probar, si estos anticuerpos son específicos contra el antígeno usado, se unirán y precipitarán formando un halo visible microscópicamente. El valor diagnóstico de la IDD cuando la técnica está correctamente estandarizada, con las concentraciones de antígeno y cloruro sódico correctas, tiene una sensibilidad del 91.8% y una especificidad del 100%; ventajas a las que hay que añadir su simplicidad, facilidad de interpretación, bajo costo y posibilidad de utilización en condiciones de campo o en laboratorios poco dotados y poco especializados. Sus principales

inconvenientes son los de no haber sido estandarizada y el que los resultados pueden solamente interpretarse cualitativamente (Díaz *et al.*, 2005).

2.1.6. Tratamiento.

En los animales no es recomendable (Díaz *et al.*, 2005).

2.1.7. Prevención.

En el caso de la brucelosis es obligatorio utilizar una cepa viva como inmunógeno, debido a la característica de replicación intracelular que tiene la bacteria. Para prevenir contra la *B. melitensis*, se aplica la vacuna Rev 1 por vía subcutánea o conjuntival, en dosis clásica en hembras de 3 a 6 meses de edad, en dosis reducida en hembras mayores de seis meses de edad, recomendándose la vacunación de hembras vacías. No es recomendable usar la cepa RB51. No existen vacunas contra *B. ovis* y las bacterinas no son efectivas (Díaz *et al.*, 2005).

2.2. SALMONELOSIS.

2.2.1. Etiología.

Es causada por varios serotipos del género *Salmonella*; *S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. derby*, *S. abortus ovis*, *S. enteritidis* y *S. montevideo* (Díaz *et al.*, 2005).

2.2.2. Descripción de la enfermedad.

La salmonelosis produce de forma esporádica, 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. Los principales serovares detectados en estos procesos son *Salmonella typhimurium* y *Salmonella dublin*, aunque en algunos casos se han aislado otras serovariedades “atípicas”. En los casos en los que

interviene *S. typhimurium* es difícil identificar la fuente primaria de la infección debido a que este serotipo puede ser patógeno para una amplia gama de especies animales (salmonelosis inespecíficas). Sin embargo, en el caso de *S. dublin*, debe considerarse la posibilidad de que el contagio directo o indirecto a partir de ganado bovino infectado sea la causa desencadenante (Díaz, E., et al., 2005).

2.2.3. Patogenia.

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. 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 (Díaz et al., 2005).

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. El aborto por salmonellas 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. El síntoma principal 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 retención placentaria y metritis por infecciones secundarias. En estos casos (< 5%) los animales presentan signos de abatimiento y a veces diarrea (Díaz et al., 2005).

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 poliartríticos 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 sementales reproductores, constituyen el reservorio de la infección. Otros serotipos, *S. enteritidis*, *S. dublin*, *S. derby* o *S. montevideo*, pueden asimismo aislarse en procesos abortivos de la especie ovina. En el ganado caprino es relativamente frecuente aislar *S. abortus ovis* a partir de fetos abortados a término. Este cambio de hospedador del serotipo *S. abortus ovis* quizá se explique por la existencia en muchas explotaciones de rebaños mixtos de ovejas y cabras (Díaz *et al.*, 2005).

El ingreso de la infección por salmonella en una granja ovina 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 tejidos fetales. También se expulsan salmonelas con las heces. Tanto las hembras como los machos pueden ser eliminadores permanentes (portadores) (Díaz, E., *et al.*, 2005).

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. En referencia a los hallazgos postmortem el cuadro anatomopatológico propio de las salmonelosis es el siguiente: 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 (Díaz, *et al.*, 2005).

2.2.4. Muestreo y diagnóstico.

La necropsia del feto no ayuda mucho al diagnóstico porque no hay lesiones características, por lo que hay que poner énfasis en el informe del laboratorio. Con el contenido estomacal y con la placenta se pueden hacer frotis que permiten ver los típicos microorganismos gramnegativos. Esta sospecha debe ser confirmada con el cultivo del agente. En el suero sanguíneo de la hembra que ha abortado se pueden detectar anticuerpos por pruebas de aglutinación hechas enseguida después del aborto. El diagnóstico de laboratorio es a través de la inoculación e incubación por 18 a 24 horas en medios enriquecidos con verde brillante entre otros. Las salmonellas crecen fácilmente en los medios Mc Conkey y otros medios de agar-bilis y no fermentan la lactosa (con la excepción de *S. arizona*). En ausencia de otros patógenos, el aislamiento de salmonelas es de importancia diagnóstica. Como pruebas complementarias de identificación se indican: la serotipificación por medio de antisueros de referencia y la diferenciación final es llevada a cabo por fagotipificación. Se deben enviar a laboratorios de diagnóstico hisopos rectales de los casos sospechosos para determinar el agente causal y su sensibilidad a los antibióticos (Díaz *et al.*, 2005).

2.2.5. Tratamiento.

Los animales deben ser tratados con antibióticos, y algunos requerirán tratamientos sintomáticos (suero, corticoides, etc.). Se puede utilizar ampicilina, tetraciclinas y furazolidona. Los antibióticos carbapenémicos como imipenem y meropenem conocidos también como tienamicinas son antibióticos betalactámicos bicíclicos que comparten un núcleo carbapenem contra infecciones causadas por *Salmonella* y *E. coli* (Díaz *et al.*, 2005).

Los animales afectados pueden ser tratados en forma individual con diversos antibióticos y con posterioridad, los grupos afectados pueden ser medicados a través del agua. No hay que olvidar que los antibióticos podrían destruir la flora intestinal normal, favoreciendo de esta manera el desarrollo de las salmonelas. El tratamiento debe ser lo más rápido posible, a fin de reducir la contaminación del medio ambiente (Díaz *et al.*, 2005).

2.2.6. Prevención.

La enfermedad deja una buena inmunidad después de una infección y el aborto, por lo que conviene mezclar los reemplazos con las madres veteranas tiempo antes de la temporada de servicios, aunque esta práctica produce portadores sanos y no elimina la enfermedad (Díaz *et al.*, 2005).

Se ha usado una para el control de abortos por *Salmonella* en ovinos un bacterina preparada con *Salmonella cholerasuis* porque comparte el antígeno H con *S. abortus ovis* (Díaz *et al.*, 2005).

2.3. LISTERIOSIS.

2.3.1. Etiología.

Esta enfermedad es producida por la bacteria *Listeria monocytogenes*; bacilo pequeño Gram positivo, catalasa positiva; móvil, anaerobia facultativo; fermentativo y no forma esporas (Díaz *et al.*, 2005).

2.3.2. Descripción de la enfermedad.

Esta enfermedad se manifiesta en tres formas diferentes: aborto de borregas gestantes, septicemia en corderos y meningoencefalitis en borregos y cabras adultos. Los abortos ocurren generalmente en el último tercio de la gestación, pudiendo asociarse con metritis y retención placentaria. La forma septicémica gastrointestinal llega a producir hepatitis e inflamación del bazo y del sistema respiratorio, pudiendo llegar a presentarse descarga nasal muco purulenta y dificultad para respirar. Los animales afectados por meningoencefalitis manifiestan tortícolis, incoordinación y torsión de la cabeza hacia uno de los lados, el cuello rígido y los animales tienden a caminar el círculos hacia el lado en que se encuentra la cabeza. La recuperación es rara (Díaz *et al.*, 2005).

2.3.3. Patogenia.

En los abortos, la placenta se manifiesta con puntilleo amarillento y necrótico. Se presentan focos necróticos de apariencia similar en las vísceras fetales o corderos muertos por la septicemia, especialmente en el hígado y el bazo. El agente causal puede aislarse a partir de las lesiones o del contenido estomacal del cordero o feto. Al menos para los casos de meningoencefalitis y debido a la sintomatología en cerebro, se tiene la teoría de que la infección puede entrar a través de lesiones en las encías, labios y paladar o pérdida de dientes. Diferentes especies animales pueden actuar como transmisores asintomáticos, contaminando el forraje y el suelo. Es frecuente la aparición de casos de listeriosis al final del invierno, asociándolo especialmente con la alimentación a base de ensilados (Díaz *et al.*, 2005).

2.3.4. Muestreo y diagnóstico.

Para las presentaciones septicémica y abortiva, el diagnóstico se basa en gran parte en el reconocimiento de los abscesos miliares en las vísceras, debiendo buscarse la confirmación por medio del aislamiento del agente causal. En el caso de la presentación neurológica, los signos nerviosos son de gran ayuda, pudiendo también auxiliarse de estudios histológicos del cerebro. Es importante hacer la diferenciación de enfermedades con sintomatología parecida, como es el caso de rabia, coenurosis y otitis. El aislamiento puede realizarse por medio del muestreo de lesiones en los órganos y tejidos afectados, contenido estomacal de corderos y fetos, así como de heces, leche y secreciones vaginales de las hembras. Las muestras deberán transportarse al laboratorio en envases estériles y en refrigeración a 4°C (Díaz *et al.*, 2005)

2.3.5. Tratamiento.

Se ha mencionado que penicilina, eritromicina, ampicilina, gentamicina, tetraciclina y cloranfenicol pueden ser de utilidad en el tratamiento, sin que resuelvan las lesiones neurológicas (Díaz *et al.*, 2005).

2.3.6. Prevención.

Se recomienda tener cuidado en la preparación y utilización de ensilados, así como en el tratamiento de lesiones bucales de los animales (Díaz *et al.*, 2005)

2.4. CLAMIDIOSIS EN PEQUEÑOS RUMIANTES.

2.4.1. Etiología.

Los procesos de clamidiosis en los pequeños rumiantes están causados por dos especies bacterianas del género *Chlamydophila* spp, *Chlamydophila abortus* (antes conocida como cepas de aborto de *Chlamydia psittaci*) y *Chlamydophila pecorum* (antes conocida como *Chlamydia pecorum*) (Díaz *et al.*, 2005).

Estos microorganismos microaerófilos son considerados procariotes gram negativos, a pesar de que estos microorganismos no son realmente susceptibles de teñirse con la tinción de Gram. Son bacterias intracelulares obligadas consideradas como parásitos energéticos dado que dependen del ATP eucariótico para su replicación. *Chlamydophila* spp presenta un ciclo de desarrollo bifásico que involucra predominantemente dos formas alternantes de la bacteria: el cuerpo elemental (CE) y el cuerpo reticular (CR). La función del CE, el cual mide de 0.2 a 0.3 μm de diámetro, es infectar células susceptibles, mientras que la función del CR, el cual presenta un diámetro de 0.5 a 1.3 μm , es la multiplicación bacteriana. De forma breve, el CE se adhiere a la membrana celular de la célula huésped, induciendo su propia internalización dentro de una vacuola (inclusión) y evitando, asimismo, la fusión fagolisosomal. Una vez dentro de la célula, el CE se convierte en CR, el cual inicia entonces un proceso activo de fisión binaria, el cual se repetirá hasta que los CRs se convierten nuevamente, por factores todavía no bien dilucidados, en CEs. Eventualmente, la infección procariote puede ejercer un efecto citolítico conllevando a la liberación de una nueva progenie de partículas infecciosas. En algunos casos, sin embargo, *Chlamydophila* spp puede ser eliminada de la célula sin que exista lisis de la misma, o bien establecerse una infección persistente. El tiempo en que este ciclo de desarrollo se lleva a cabo puede variar con relación a la especie o cepa de que se trate, así como de la célula huésped involucrada.

(Díaz *et al.*, 2005).

Chlamydothila spp puede multiplicarse en células del sistema reticuloendotelial, células epiteliales de la mucosa conjuntival o genital, así como del tracto intestinal, en células sinoviales y en células de la placenta y feto. Las lesiones que ocasiona dependen de la virulencia de la cepa involucrada en particular. Finalmente, cabe mencionar que, dependiendo de la condición medioambientales, los CE's pueden permanecer viables por varios días en el medio ambiente (Díaz *et al.*, 2005).

2.4.2. Enfermedades causadas.

Chlamydothila abortus es una de las principales causas de falla reproductiva en ovinos y caprinos, especialmente en hatos con tipo de manejo intensivo, lo que ocasiona fuertes pérdidas económicas en la industria agropecuaria mundial, teniendo también un impacto en salud pública por ser una zoonosis. (Díaz 2005).

El microorganismo se adquiere, principalmente, a través de la ingestión de fluidos vaginales y membranas placentarias contaminadas durante el aborto o la lactación, o bien, mediante la inhalación de aerosoles en el medio ambiente. (Díaz *et al.*, 2005).

La infección se establece primordialmente en las tonsilas, de donde se diseminará por sangre o linfa a otros órganos. Se ha sugerido que *C. abortus* se establece en órganos linfáticos, donde puede permanecer en forma latente durante periodos prolongados. Tras una bacteremia secundaria, inducida generalmente por la gestación, los microorganismos pueden alcanzar el tracto reproductor femenino, infectándolo. Donde los CE's pueden permanecer viables por varios días. Existe, asimismo, cierta evidencia de la existencia de transmisión venérea, así como potencialmente se menciona la transmisión vertical del feto vía placentaria. (Díaz *et al.*, 2005).

Durante una primera exposición a *C. abortus*, puede presentarse dentro de un hato de un 30 a un 60% de abortos. La enfermedad, conocida también como Aborto Enzootico Ovino, usualmente se manifiesta con la presentación de abortos durante las últimas 2 ó 3 semanas

de gestación, pudiendo también ocasionar el nacimiento prematuro de corderos o cabritos débiles o de bajo peso. Recientemente, se ha reportado la participación de *C. abortus* en procesos de infertilidad en el ganado bovino, evento que podría, tal vez, también ocurrir en los pequeños rumiantes. (Díaz *et al.*, 2005).

En forma general, no existen signos clínicos premonitorios al aborto, aunque en ocasiones pueden observarse descargas vaginales o un ligero aumento en la temperatura corporal del animal hasta 48 h antes de que el aborto ocurra. (Díaz *et al.*, 2005).

Dichas descargas pueden continuar por un lapso de 2 ó 3 semanas, aumentando así la contaminación medioambiental. Las hembras que abortan, si bien son resistentes a futuras fallas reproductivas causadas por *C. abortus* en el futuro mediato, encontrándose una prevalencia de abortos en un rango del 5 al 10%, se convierten en animales portadores que persistentemente eliminan al microorganismo hasta por 3 años durante los periodos de estro cercano al momento de la ovulación. Aunado a esto, se sabe que pueden existir brotes explosivos de abortos en hembras primerizas de un hato infectado a aproximadamente un lustro de la presentación inicial de esta enfermedad en el mismo. (Díaz *et al.*, 2005).

Si bien el aborto es independiente del momento en que el animal se ha infectado con *C. abortus*, se ha observado, sin embargo, que cuando la infección de las hembras susceptibles sucede de 5 a 6 semanas previas al momento de parto, ésta se manifiesta clínicamente en los hallazgos recién mencionados. Por otra parte, cuando la infección ocurre dentro de las últimas 5 a 6 semanas de gestación generalmente se establece una infección latente que se manifestará clínicamente hasta el siguiente periodo de partos. Adicionalmente, los corderos y cabritos pueden infectarse sin que se presente ninguna manifestación clínica hasta su primera o segunda gestación (Díaz *et al.*, 2005).

Chlamydophila pecorum, también un agente zoonótico, ocasiona primariamente queratoconjuntivitis y conjuntivitis folicular tanto en ovinos como en caprinos, así como poliartritis en ovinos. Así mismo, establece infecciones subclínicas intestinales o infecciones locales limitadas a las células epiteliales de las mucosas (Díaz *et al.*, 2005).

En ganado bovino se ha demostrado la participación de *C. pecorum* en procesos de aborto, así como su presencia en vagina de becerras, aunque no existen al momento reportes similares en pequeños rumiantes. Las infecciones oculares pueden frecuentemente presentarse en asociación con las afecciones articulares o procesos neumónicos, lo que puede representar tanto una infección sistémica como infecciones locales concomitantes. Los casos de poliartritis suelen ser consecuencia de un proceso sistémico posterior una infección por *C. pecorum* a través de la vía oral. En estos casos, *C. pecorum* puede ocasionar diarrea transitoria en las fases tempranas de la enfermedad. En animales adultos, la morbilidad es del 80% y la mortalidad es menor a 1%, mientras que en animales jóvenes la enfermedad tiende a ser esporádica pero la mortalidad puede ser extremadamente alta y presentarse de 2 a 10 días posteriores a la aparición de los signos clínicos. De forma similar, los signos clínicos que pueden apreciarse, fiebre, laminitis, reluctancia al movimiento, anorexia, engrosamiento de las articulaciones, son más marcados en los corderos que en los ovinos adultos (Díaz *et al.*, 2005).

2.4.3. Muestras clínicas para el diagnóstico.

Todas las muestras clínicas, con excepción del suero sanguíneo, para el diagnóstico de *C. abortus* y/o *C. pecorum* deberán enviarse al laboratorio en medio de transporte especial para *Chlamydiae* (buffer sucrosa-fosfato-glutamina, SPG), en condiciones de refrigeración en un periodo no mayor de 24 horas. De encontrarse la muestra en SPG y no tenerse las facilidades para llegar al laboratorio en un lapso de 48 h, es factible colocar la muestra en el medio de transporte a -20°C hasta su envío al laboratorio. Esto preservará la viabilidad del microorganismo por varias semanas, aunque su capacidad de infectar podrá verse disminuida (Díaz *et al.*, 2005).

Muestras de Órganos: hígado del feto abortado (muestra de aprox. 5 cm³), placentomas/placenta en caso de estar disponible y en buen estado. Para ambos tejidos preferentemente deben tomarse regiones que presenten macroscópicamente tanto tejido sano como lesionado (Díaz *et al.*, 2005).

Raspado conjuntival: Deberá tomarse directamente de la conjuntiva afectada con un

hisopo estéril y colocarse inmediatamente en un tubo con medio de transporte especial para *Chlamydiae*. Es recomendable muestrear ambos ojos, independientemente de si la afección se manifiesta exclusivamente en uno de ellos o en los dos (Díaz *et al.*, 2005).

Heces fecales: Deberán colectarse 1-3 g de heces directamente del ano de los animales o al momento de la defecación en un frasco estéril que contenga medio de transporte especial para *Chlamydiae* (Díaz *et al.*, 2005).

Líquido articular: Colectar en forma aséptica y con material estéril, preferentemente, 3-5 ml de líquido articular y enviar directamente al laboratorio especializado (Díaz *et al.*, 2005).

Suero sanguíneo: Colectar 5-10 ml de sangre sin anticoagulante para la posterior separación física del suero sanguíneo a utilizar en el diagnóstico serológico. Es necesario que en el suero no se presenten resto de las células o pigmentos sanguíneos, a fin de que se evite fenómenos de interferencia durante el desarrollo de las pruebas (Díaz *et al.*, 2005).

2.4.4. Diagnóstico.

El diagnóstico de las enfermedades causadas por *Chlamydomphila* spp. puede realizarse mediante pruebas serológicas (Fijación de Complemento, ELISA e inmunofluorescencia), aislamiento del microorganismo en medios biológicos (embrión de pollo, cultivo celular, animales de laboratorio) seguido de métodos de identificación (tinciones, PCR, aplicación de anticuerpos monoclonales), PCR. Estos métodos, empero, varían ampliamente en su sensibilidad y especificidad. Adicionalmente, debido a la divergencia filogenética existente entre *Chlamydomphila abortus* y *Chlamydomphila psittaci* (antes cepas aviares de *Chlamydia psittaci*), mientras no existan métodos de tipificación más adecuados, la distinción entre estas dos especies seguirá recayendo en diferencias ecológicas, anticuerpos monoclonales e información genética disponible. Por todo lo anterior, es recomendable el utilizar más de un método y más de un solo gene para caracterizar cepas nuevas (Díaz *et al.*, 2005).

2.4.5. Tratamiento.

Animales infectados pueden ser tratados con quimioterapéuticos de la familia de las tetraciclinas y la eritromecina. En casos de detección del aborto enzótico o procesos de poliartritis dentro de un hato, la administración vía intramuscular de Oxitetraciclina (20 mg/Kg) en las hembras gestantes y otros animales afectados puede reducir la severidad de la afección (Díaz *et al.*, 2005).

Es importante señalar que la presencia de portadores asintomáticos que eliminan *Chlamydophila* spp. al medio ambiente intermitentemente favorecen las infecciones en animales nuevos o de recién ingreso al hato, así como las reinfecciones, por lo que si bien es posible controlar las enfermedades, difícilmente puede eliminarse al agente etiológico (Díaz *et al.*, 2005).

2.4.6. Prevención.

Actualmente, existen dos vacunas comerciales de administración parenteral disponibles (no en México) para el control del aborto clamidial en pequeños rumiantes, mismas que fueron diseñadas inicialmente para el ganado ovino. Una de ellas utiliza como inmunógeno una cepa viva atenuada de *C. abortus* sensible al calor desarrollada a través de procesos de mutagénesis. El antígeno de la otra vacuna se basa en microorganismos atenuados administrados en conjunción con un adyuvante. Ambas se aplican previo a la época de empadre, siendo suficiente una vacunación para proteger por mínimo 3 gestaciones subsecuentes. Así, en un brote de aborto clamidial, en el primer año todo el hato deberá ser vacunado antes del empadre, mientras que en los años siguientes tan solo los animales de reemplazo necesitarán vacunarse. En contraparte, no se conoce con exactitud el mecanismo por el cual dichas vacunas inducen protección, y existe un riesgo de salud pública inherente a la vacuna viva, al poderse replicar normalmente el microorganismo contenido en ella en una temperatura de 37°C (en los ovinos, la temperatura corporal alcanza los 39°C) (Díaz *et al.*, 2005).

Así mismo, a la fecha se siguen realizando diversos estudios dirigidos a la elaboración de vacunas de subunidades o acelulares que proteja contra el aborto y la excreción del microorganismo durante el parto y que no interfiera con el serodiagnóstico (Díaz *et al.*, 2005).

2.5. TOXOPLASMOSIS.

Toxoplasma gondii es un protozoo del tipo *Apicomplexa* de localización intracelular, que infecta a la mayoría de las especies de animales de sangre caliente, incluso las aves y el hombre, en casi todo el mundo (www.monografias.com).

2.5.1. Hallazgos clínicos.

La mayoría de las infecciones causadas por *Toxoplasma* cursa en forma subclínica o asintomáticas. La infección clínica es relativamente rara en la mayoría de las especies, pero se observan casos esporádicos y a veces epidemias, especialmente en animales jóvenes en condiciones de estrés. En estos casos los signos incluyen fiebre, anorexia, tos, disnea, diarrea, ictericia y signos de afección del SNC. Las lesiones incluyen neumonitis, linfadenitis, hepatitis, miocarditis y encefalomiелitis. En los adultos con frecuencia se asocia con afección crónica del SNC. Específicamente en los ovejás, si estas se infectan con toxoplasma al comienzo de la gestación, se produce como resultado la resorción o momificación. Si las ovejás contraen la enfermedad al final de la gestación, se producen abortos o muertes perinatales. Las ovejás generalmente no parecen enfermas. La placentitis por toxoplasma causa lesiones cotiledonarias que consisten en focos blancos-grisáceos de 1 a 3 mm de diámetro. No todos los cotiledones están implicados. La zona intercotiledonaria es normal o está ligeramente edematosa. El cerebro puede llegar a mostrar leucoencefalomalacia en la histología (www.monografias.com).

2.5.2. Diagnóstico.

La demostración de las lesiones características y presencia de microorganismos similares a *Toxoplasma* en cortes de tejidos debe ser respaldada por aislamiento del microorganismo y serología (www.monografias.com).

El aislamiento se puede realizar mediante una inyección intraperitoneal de material sospechoso (cerebro de feto) en ratones libres de infección natural por *Toxoplasma*. Algunas cepas de *Toxoplasma* son letales para los ratones de 5 a 12 días y los frotis teñidos con Giemsa de los exudados peritoneales demostrarán muchas formas intracelulares y libres de taquizoítos de *Toxoplasma*. La mayoría de las cepas de *Toxoplasma* no son letales para los ratones, pero causarán una infección crónica con quistes en los tejidos. Los ratones pueden ser sangrados después de 4 a 6 semanas y sus sueros examinarse buscando anticuerpos anti-toxoplasma. También se pueden hacer preparaciones húmedas trituradas de cerebro y buscando quistes de *Toxoplasma*. El diagnóstico serológico mediante la técnica de la inmunofluorescencia indirecta (IFI) a líquidos fetales y suero es uno de los pilares fundamentales para determinar la prevalencia de la toxoplasmosis en el ganado, ya que los títulos de anticuerpos son comunes en cabras, ovejas, cerdos y gatos. Se sugiere realizar doble serología con 20 días de diferencia para trabajar con seroconversión (www.monografias.com).

2.5.3. Control y tratamiento.

Una vez infectadas, las ovejas son inmunes, así que la unión de las ovejas que no han parido nunca con las que han abortado puede permitir que las primeras desarrollen inmunidad. También es útil librar la explotación de gatos. Rara vez vale la pena instituir tratamiento, excepto en el caso del hombre. El tratamiento clásico de la toxoplasmosis severa y aguda en los animales y en el hombre, se basa en la administración de pirimetamina y sulfadiazina, cuya asociación presenta efecto sinérgico, lo que favorece la eficacia terapéutica. Estos fármacos parecen afectar solamente a los organismos que circulan libremente, no siendo activos sobre quistes cerebrales (www.monografias.com).

Estas limitaciones han llevado a explorar el efecto de otras drogas, entre ellas se destaca la

espiramicina; aceptada en la prevención de la toxoplasmosis congénita por la alta concentración que alcanza en la placenta, bloqueando así el pasaje parasitario al feto; y la azitromicina que inhibe la multiplicación de *Toxoplasma* (www.monografias.com).

La toxoplasmosis es una de las zoonosis endémicas de las más difundidas que afecta al hombre y a los animales domésticos, se trata de una protozosis cuyo agente, el *Toxoplasma gondii*, Nicolle e Manceaux, 1909, ha sido hallado en todos los animales y con características epidemiológicas peculiares como morbilidad, mortalidad y letalidad bajas (www.unne.edu.ar).

2.6. LEPTOSPIROSIS.

2.6.1. Etiología.

El género *Leptospira* actualmente está dividido en dos especies. *L. interrogans* (parásitas) y (saprofitas). Se ha propuesto que *L. interrogans* sea dividida en 6 especies las cuales corresponden a la clasificación de patógenas (*L. borgpetersenii*, *L. inadai*, *L. interrogans*, *L. noguchii*, *L. santarosai* y *L. weilli*). *L. biflexa* se ha dividido en cuatro las cuales son saprófitas (*L. biflexa*, *L. meyeri*, *parva* y *L. walbachii*), las cuales son aisladas del medio ambiente. La clasificación fundamental está basada en la serovariedad, la cual es determinada por pruebas de aglutinación. *L. interrogans* es la especie la cual hay más serovariedades de interés diagnóstico, ya que se han reconocido 200 serovariedades. Las serovariedades que están antigenicamente relacionadas han sido agrupadas en serogrupos. Las serovariedades pueden ser identificadas por características antigénicas, identificadas por una batería de anticuerpos monoclonales que pueden dar una rápida y fácil identificación, particularmente si las serovariedades encontradas en un área determinada son bien conocidas. El 76% de las cepas de *Leptospira* aisladas internacionalmente corresponden a 14 serovariedades, basadas en los resultados de pruebas con anticuerpos monoclonales y análisis de DNA. Las leptospirosas son espiroquetas que usualmente miden de 0.1 µm por 6 a 0.1 por 20µm. Presenta dos filamentos axiales (flagelos periplásmicos) que están localizados en el espacio periplásmico. Tienen dos tipos de movimiento, traslacional y no traslacional. Pueden ser teñidas usando carbol fucsina. Son aerobios obligados con una temperatura de crecimiento de 28 a 30 C, crecen en medios simples enriquecidos con vitaminas B2 y B12, ácidos grasos de cadena larga y sales de amonio.

2.6.2. Descripción de la enfermedad.

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica que afecta a los animales y al hombre, especialmente en las zonas tropicales. Actualmente ha sido identificada como una de las enfermedades emergentes. Los reservorios son animales silvestres y domesticados. La mayoría de las infecciones en borregos y cabras son asintomáticas pero pueden resultar en abortos, agalactia y muerte prenatal. En el caso de los corderos afectados pueden manifestar fiebre y hemoglobinuria, pudiendo ocasionarles la muerte. Por la naturaleza de la enfermedad no debe ser considerado el problema de un solo animal, sino se debe considerar como una enfermedad de un rebaño en un área determinada.

Existen pocos datos sobre la prevalencia de esta enfermedad en pequeños rumiantes, en México no se tienen datos sobre esta enfermedad. En otros países como Nigeria se ha encontrado una alta prevalencia 72% en borregos y cabras siendo *L. pomona* la serovariedad predominante. Las serovariedades de *Leptospira* que se han identificado en borregos en países como Estados Unidos son *pomona* y *hardjo*. En España, la seroprevalencia de leptospirosis varía de una comunidad a otra, en el rango de 10.4 a 46.8%. Solamente cuatro serovariedades han sido reportadas: *L. pomona* se ha encontrado un 34% en Córdoba y Cádiz respectivamente, 7.9% en Barcelona, 7.7% en el País Vasco y 5.9% en Asturias. *L. pomona* un 25% en el País Vasco. *L. hardjo* un 8.2% en el País Vasco y 0.8% en Asturias. *L. grippityphosa* 2.4% en Asturias. La prevalencia de leptospirosis en los borregos y cabras es más baja que en los bovinos y cerdos, posiblemente al menor manejo intensivo que tienen, otra posible causa es que están en menor contacto con agua.

2.6.3. Patogenia.

La patogenia de la enfermedad depende mucho de la serovariedad que se trate y de la especie animal. Una serovariedad puede ser muy diferente en el huésped reservorio que en un huésped incidental. Un huésped que la mantiene se considera como un reservorio. Es altamente susceptible a la infección pero no a la enfermedad clínica. Los mecanismos por los cuales las leptospiras causan la enfermedad no están bien entendidos, se han sugerido varios factores de virulencia, pero todavía no está claro su efecto. La producción de toxinas

por leptospiras patógenas *in vivo* se ha observado. Se ha encontrado una actividad endotóxica en muchas serovariedades. Hemolisinas de las serovariedades *ballum*, *hardjo*, *pomona* y *tarassovi* son esfingomielasas. Algunas cepas presentan quimiotaxis hacia la hemoglobina. Cepas de las serovariedades *pomona* y *copenhageni* elaboran una proteína citotóxica y actividad citotóxica se ha detectado en el plasma de animales infectados. Se ha demostrado que las leptospiras atacan a las células epiteliales. Las leptospiras virulentas se adhieren a las células del epitelio renal *in vitro* y la adherencia es aumentada por las concentraciones de anticuerpos homólogos. Las leptospiras son fagocitadas por los macrófagos en presencia. Las leptospiras dañan el endotelio vascular produciendo hemorragias. Las serovariedades en los serogrupos *Autumnales*, *Grippotyphosa*, *Icterohaemorrhagiae* y *Pomona* producen una hemolisina que es probablemente la causante de la hemoglobinuria. Una proteína cito tóxica es producida por cepas virulentas pero el papel de la toxina es desconocida. *L. pomona* entra en las membranas de la mucosa o de la piel, el microorganismo se multiplica rápidamente en el hígado. Posteriormente la *Leptospira* migra a la sangre periférica y/o a los tejidos tales como el riñón, tracto reproductivo, ojos y el sistema nervioso central. En la fase aguda, los anticuerpos se desarrollan y la infección es eliminada de la mayoría de los órganos a excepción del riñón y/o tracto reproductivo. En esta fase crónica la producción de anticuerpos es limitada, el microorganismo persiste en el riñón y tracto reproductivo del cual el microorganismo puede ser aislado.

2.6.4. Diagnóstico.

El diagnóstico de leptospirosis debe ser confirmado por pruebas de laboratorio.

2.6.5. Colección de muestras.

Las muestras de suero obtenidas durante la fase febril deben ser negativas, animales que abortaron deben resultar positivos. Debido a que esta enfermedad es considerada de hato, las muestras deben ser obtenidas de al menos 10 animales o 10% del hato si este es más grande. Se considera como un brote cuando la mayoría de los animales seropositivos tienen títulos en aglutinación microscópica de 1:1000 o más grande, o cuando las muestras

pareadas muestran un cambio de cuatro veces más, cuando la infección es por el serotipo *hardjo* generalmente se encuentran títulos menores. Las leptospiras pueden ser observadas en material clínico, en un microscopio de campo obscuro, inmunofluorescencia o en un microscopio óptico realizando una tinción adecuada. El tipo de muestras que son utilizadas son: sangre, orina, aproximadamente 10⁴ leptospiras/ml son necesarias por campo para ser observadas en campo obscuro.

Métodos de tinción se han utilizado para aumentar la sensibilidad del examen directo al microscopio. Entre estos métodos se encuentra la tinción de inmunofluorescencia de orina bovina, agua y tierra. La tinción de inmunoperoxidasa de sangre y orina. Inicialmente las leptospiras eran visualizadas por tinciones de plata y la tinción Warthi-Starry para exámenes histológicos. Actualmente la inmunohistoquímica también es utilizada. La mayoría de los casos de leptospirosis son diagnosticados por serología. Los anticuerpos son detectados a nivel sanguíneo aproximadamente 5 a 7 días después de los primeros signos. Los métodos serológicos pueden ser divididos en dos grupos: los que son específicos para el género y los que identifican el serogrupo. Las pruebas de aglutinación fueron las primeras que se utilizaron para el diagnóstico. La prueba de referencia para el diagnóstico serológico es la microaglutinación, en esta prueba el suero a probar reacciona con una suspensión de antígeno el cual está constituido por leptospiras vivas. Después de una incubación, la mezcla del suero y antígeno es examinada microscópicamente para observar la aglutinación y así determinar el título. El rango de antígenos utilizados incluye serovariedades representativas de todos los serogrupos y de las serovariedades comunes en la zona geográfica de donde provienen las muestras. También se puede incluir una de las serovariedades no patógenas como *L. biflexa*. Esta es una prueba de diagnóstico confirmatoria que indica los niveles de anticuerpos que tienen los animales. Títulos iguales o mayores a 1:100 o de 1:40 en aglutinación en placa probados en uno o más serovariedades son considerados significantes. Los títulos pueden ser detectados siete a diez días después de la fase aguda, alcanzando un pico a los 30 ó 60 días posteriores. En muchos casos el aborto se produce cuando los animales alcanzan el mayor título de anticuerpos. La mayor evidencia es cuando los títulos de anticuerpos aumentan hasta cuatro veces más en el título entre dos o más muestras secuenciales tomadas de animales en períodos de 10 a 14 días. Otras pruebas serológicas que se han utilizado son Fijación de complemento, ELISA. Otra técnica que se puede utilizar

para el diagnóstico es la de anticuerpos fluorescentes o bien por el aislamiento de *Leptospira* a partir de muestras inoculadas en cuyes. Las leptospiras son más fácilmente aisladas de orina y riñones. El crecimiento de leptospira es lento en el primoaislamiento y tardando hasta 13 semanas en crecer, pero los subcultivos puros en medios líquidos generalmente crecen entre 10 a 14 días. Se utiliza un medio semisólido con bajas concentraciones de agar (0.1 a 0.2%), el crecimiento de leptospira alcanza una máxima densidad en una zona de la superficie del medio, el cual se incrementa a mayor incubación, este crecimiento esta relacionado a la tensión óptima de oxígeno y es conocido como anillo de Dinger. El medio de cultivo que se utiliza con más frecuencia es el EMJH, el cual contiene albúmina y ácido oleico, (Tween 80 y albúmina sérica bovina). Algunas cepas son más exigentes y requieren de la adición de piruvato o suero de conejo para el aislamiento inicial. El crecimiento de bacterias contaminantes puede ser inhibido por la adición de 5-fluorouracilo. El diagnóstico molecular se ha utilizado por medio de dot-blotting e hibridación *in situ*. La prueba de reacción en cadena se ha utilizado.

2.6.6. Tratamiento.

Los antibióticos de elección son estreptomycin, clortetraciclina o oxitetraciclina, tetraciclina, ampicilina. Una sola inyección de dihidroestreptomycin es efectiva para la eliminación de *L. pomona* en los portadores pero no es efectiva para *L. hardjo*.

2.6.7. Prevención.

La inmunidad a leptospirosis es de tipo humoral y es relativamente específica a la serovariedad. Así la inmunización protege contra la enfermedad causada por serovariedades homologas o similares antigenicamente. Las vacunas así deben contener serovariedades representativas de las que están presentes en la población que va a ser inmunizada. Los rebaños pueden ser protegidos de la leptospirosis por la combinación de un manejo adecuado y vacunación. Se recomienda que la bacteria usada en los rebaños infectados contenga al serotipo que cause la enfermedad, hay poco o no hay protección cruzada entre los diferentes serotipos de las bacterinas y se debe vacunar a la totalidad del rebaño. Los puntos más efectivos para el control de la enfermedad son a través de la higiene y la

vacunación. Una reducción de la humedad en las camas, mantenimiento de áreas limpias. El control de roedores puede ser un factor importante para la reintroducción de la *Leptospira*, una vez que ya se ha eliminado la infección en un rebaño. La vacunación anual para *Leptospira* puede ser de utilidad, la mayoría de las vacunas son bacterinas multivalentes, que contienen más de cinco serotipos, En algunos casos un programa de vacunación combinado con tratamiento antibiótico ha sido usado con éxito. La mayoría de las vacunas bovinas y porcinas contienen serovariedad *hardjo* y *pomona*. En Norte América las vacunas contienen serovariedad *canicola*, *grippotyphosa* e *icterohaemorrhagiae*. Las vacunas para el control de la leptospirosis no son capaces de introducir la infección a los animales no expuestos, además no interfiere cuando se realiza el diagnóstico serológico, cuando se realizan investigaciones posteriores de la enfermedad.

2.7. CAMPILOBACTERIOSIS, VIBRIOSIS, ABORTO EPIZOOTICO OVINO.

2.7.1. Etiología.

Campylobacter fetus subespecie *intestinalis* es una bacteria Gram negativa, en forma de bacilo curvado y espiral; móvil, con requerimientos de microaerofilia o anaerobiosis; oxidasa negativo, ácido sulfhídrico positivo y no fermenta los carbohidratos (Díaz *et al.*, 2005).

2.7.2. Descripción de la enfermedad.

La manifestación más importante de la enfermedad son los abortos, que llegan a producirse hasta en el 70% de las hembras. Los fetos son expulsados durante el ultimo tercio de la gestación o nacen muertos. Puede llegar a presentarse el nacimiento prematuro de corderos o cabritas débiles, que mueren al poco tiempo. Estos animales pueden presentar ictericia, que se aprecia por una coloración amarilla de la piel, mucosas y músculos. Las hembras infectadas pueden llegar a presentar una secreción vaginal abundante de aspecto viscoso, olor pútrido y color café, la cual se presenta algunos días antes y después del aborto. También pueden presentar un cuadro diarreico, con heces de olor fétido y color oscuro (Díaz *et al* 2005).

En general, las ovejas y cabras abortadas pueden desarrollar gestaciones y partos subsecuentes normales. La mortandad de hembras por esta enfermedad puede llegar hasta un 5%, aunque la mayoría se recuperan (Díaz *et al.*, 2005).

2.7.3. Patogenia.

Los animales se infectan por vía oral, especialmente por alimento o agua contaminados. No se considera viable la transmisión a través del coito (Díaz *et al.*, 2005).

Las bacterias pasan del tracto digestivo al torrente sanguíneo y de ahí a la placenta provocando una placentitis grave y al feto, causándole la muerte y su expulsión. Los animales infectados eliminan grandes cantidades de bacterias por las heces y por secreciones vaginales posteriores al aborto o parto. Es común la introducción de la enfermedad a un hato por medio de animales de otros hatos que no tengan manifestaciones clínicas o por aves y roedores (Díaz *et al.*, 2005).

2.7.4. Muestreo y diagnóstico.

Para el diagnóstico de la enfermedad son muy útiles los signos clínicos, pero además existen diferentes métodos diagnósticos, siendo el más común el aislamiento del microorganismo. Este aislamiento puede realizarse por medio del muestreo de heces y secreciones vaginales de las hembras, colectando hisopos que deberán transportarse en envases estériles; también puede recurrirse al muestreo de líquidos placentarios, cotiledones, vesícula biliar y contenido estomacal del feto, transportados de igual manera en envases estériles y en ambos casos en refrigeración (4°C) (Díaz *et al.*, 2005).

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras enfermedades de carácter abortivo, como es el caso de chlamidiosis, brucelosis, listeriosis, salmonelosis y toxoplasmosis (Díaz *et al.*, 2005).

2.7.5. Tratamiento.

Han demostrado su gran utilidad las tetraciclinas, las estreptomicinas y los macrólidos (Díaz *et al.*, 2005).

2.7.6. Prevención.

Se han desarrollado bacterinas monovalentes y polivalentes, recomendando su aplicación en todos los animales de un hato cuando se presenta un brote, llegando en ciertos casos a reducir la presentación de abortos, también se utiliza en animales que van a ser introducidos al hato. En general, los animales que enferman y se recuperan, llegan a desarrollar una alta resistencia a la reinfección (Díaz *et al.*, 2005).

2.8. ABORTO ENDÉMICO (EAE).

Las más comunes causas de aborto en ovinos son debido al aborto endémico (EAE) y a la vibriosis; ambas enfermedades son causadas por bacterias y provocan abortos durante el último mes de la preñez. En el caso del EAE, cuando el animal se infecta por primera vez, el índice de abortos puede llegar hasta un 30% y la enfermedad se vuelve crónica; después del primer aborto, las hembras desarrollan cierta inmunidad, por lo que las pérdidas se reducen significativamente (Karl, 2001).

2.8.1. Síntomas.

El aborto tiene lugar en la última etapa de la gestación; las hembras se muestran decaídas; aumenta el número de prolapsos uterinos; pérdida de apetito y mastitis (Karl, 2001).

2.8.2. Prevención.

En los establos susceptibles a ser infectados, la prevención se realiza a través de la vacunación anual, antes del inicio del periodo reproductivo (Karl, 2001).

2.8.3. Tratamiento.

Se recomienda agregar 150 mg. de clortetraciclina por cabeza por día durante tres semanas antes del parto, aunque su efectividad es relativa (Karl, 2001).

2.9. PARTO DISTÓCICO O ANORMAL.

Es importante observar a cada borrega próxima al parto, con cierta regularidad, hasta que éste termine, debido a que algunas veces se pueden presentar dificultades al parir (Rojas, *et al.*, 2005).

Casi siempre cuando se atiende un problema de distocia, se le debe preguntar al productor cuánto tiempo lleva el animal desde que comenzó el parto y saber si le suministro alguna sustancia. Hay que tomar en cuenta que, casi siempre, el trabajo de parto lleva mucho tiempo y los animales se encuentran muy agotados, así que con estos antecedentes se tiene que pensar y actuar (Rojas, *et al.*, 2005).

Las distocias mas comunes se deben a la posición incorrecta del cordero que impide su expulsión normal. Existe una gran variedad de presentaciones inadecuadas como la cabeza y/o patas dobladas (Rojas, *et al.*, 2005).

En cualquier caso se recomienda al asesor técnico que ayude a parir a la borrega (lavarse las manos, usar guantes y aplicar algún antibiótico sobre los mismos) introducir las manos enguantadas por la vagina de la borrega, para empujar al cordero hacia adentro y acomodarlo en el útero, para que tenga su posición correcta y pueda ocurrir el parto. El éxito de estas maniobras dependerá de la prontitud y habilidad del técnico o profesional (Rojas, *et al.*, 2005).

Muchas veces la distocia está asociada al tipo de cruzamiento; por ejemplo, cuando se utilizan sementales de razas pesadas (Suffolk, Dorset, Hampshire) con hembras muy jóvenes con poco peso. Otras veces se manifiesta por problemas de fetos con deformidades provocadas por consanguinidad en el rebaño (Rojas, *et al.*, 2005).

2.10. PROBLEMAS AL PARTO.

Después del parto, los problemas más frecuentes son la retención de membranas y el prolapso uterino (Rojas, *et al*, 2005).

2.11. RETENCIÓN PLACENTARIA.

Consiste en que las membranas en donde viene envuelto el cordero quedan fijas en el útero entre seis u ocho horas. Sin embargo, no es adecuado jalarlas o amarrarles algún objeto para desprenderlas porque se puede provocar una hemorragia fuerte que exponga la vida de la hembra recién parida (Rojas, *et al*, 2005).

En cambio de haber algún problema durante la expulsión sería recomendable aplicar alguna sustancia que estimule al útero para ayudar a expulsarlas (Rojas, *et al*, 2005).

La mejor forma de controlar el problema es aplicado un antibiótico y analgésico y esperar a que las membranas se descompongan por si mismas y salgan en pedazos (Rojas, *et al*, 2005).

2.12. PROLAPSO UTERINO.

El prolapso uterino se produce al momento del parto; éste ocurre cuando el útero sale junto con el cordero por la vagina, quedando volteado (Rojas, *et al*, 2005).

Cuando el animal esté tirado en el suelo, con el útero sucio de sangre y estiércol, se recomienda separarlo del corral donde parió, ya que cualquier otro animal puede pisar el útero produciendo un sangrado mayor y muerte del animal (Rojas, *et al*, 2005).

En primer lugar se procede en levantar el trasero de la borrega para lavar el útero con agua limpia, quitando el estiércol, para ponerle algún antibiótico en forma de ungüento

(Rojas, *et al*, 2005).

Una vez terminado el lavado del útero, se procede a reducir el útero e introducirlo por la vagina completamente. Se debe aplicar de 2-3 litros de agua limpia en el interior del útero (de preferencia con yodo diluido al 2%) para que tenga peso. La borrega permanecerá en esa posición durante una hora para evitar que el útero vuelva a salirse y repetir los procedimientos antes mencionados; también se deberá aplicar un antibiótico para evitar una infección (Rojas, *et al*, 2005).

La segunda forma de solucionar este problema es cuando al terminar de introducir el útero, se debe suturar los labios de la vagina con algún hilo grueso para evitar que vuelva a salir. Se aplica un poco de anestesia en los labios vaginales, como es la xilocaína, y después se sutura con una aguja larga de 5-7 centímetros. Dicho hilo debe permanecer una semana antes de cortarlo (Rojas, *et al*, 2005).

En el tejido de los labios vaginales, por donde atravesó la aguja se pone azul de metileno y antibiótico todos los días durante una semana. Con esta técnica no es necesario colgar al animal de las patas. El animal al estar suturado puede orinar de manera normal sin ningún problema (Rojas, *et al*, 2005).

2.13. HIPOCALCEMICA NO PUERPERAL.

En los óvidos se observa, a veces paresia con depresión de la conciencia, asociada con una disminución manifiesta de los valores de calcio sérico, pero sin que exista relación alguna con el parto. No se ha explicado la causa de este síndrome, que es casi exclusivo de rumiantes. Puede aparecer hipocalcemia después de la digestión de grandes cantidades de grano, que puede constituir un factor significativo (Blood y Rodastits, 1992).

La estasis ruminal consecuyente a una reticulitis traumática no suele producir paresia hipocalcémica. La diarrea puede, también, precipitar el proceso, especialmente cuando los bóvidos y los óvidos se encuentran en campos de pastos muy jugosos. El acceso a plantas ricas en oxalato produce un efecto similar, particularmente si los animales no están

acostumbrados a estas plantas. Los animales afectados responden bien a la calcio terapia, pero las recaídas son frecuentes si no se elimina la causa primaria (Blood y Rodastits, 1992).

2.14. PARÁLISIS HIPOCALCEMICA EN ÓVINOS.

Este proceso debe de diferenciarse de toxemia de gestación, que es de mayor duración, los síntomas incluyen signos de participación cerebral y se limita a ovejas gestantes. No se observa respuesta a la calcioterapia y la prueba positiva de cetonuria es prácticamente patognomónica (Blood y Rodastits, 1992).

2.15. TETANIA DE LA LACTANCIA (TETANIA HIPOMAGNESÉMICA, TETANIA DE LOS PASTOS).

La tetania de la lactancia es una enfermedad de elevada mortalidad que afecta a toda clase de rumiantes, pero que alcanza su máxima frecuencia en vacas, durante el periodo de lactancia. Se caracteriza por hipomagnesemia, casi siempre hipocalcemia y clínicamente, por espasmos musculares clónico-tónicos, convulsiones y muerte (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.1. Etiología.

La hipomagnesemia es la alteración bioquímica más frecuente y significativa de la tetania de la lactancia, tanto en bóvidos como en óvidos. Con frecuencia coexiste hipocalcemia y, existe pruebas que demuestran que el comienzo real de la tetania clínica está asociado al rápido descenso de los valores de calcio sérico, fenómeno que se superpone a una hipomagnesemia estacional preexistente. La mayoría de las investigaciones realizadas para conocer las causas se dirigen a determinar el origen de la hipomagnesemia. Y existe poca información sobre las causas de la hipocalcemia. Se sabe que un breve período de inanición de 24 a 48 horas vacas y ovejas en período de lactación produce una disminución brusca y significativa de los valores de calcio y magnesio, lo que puede constituir un factor importante en muchos casos (Blood y Rodastits, 1992).

Se le ha prestado atención al aumento de valores de potasio sérico observados en rumiantes que ingieren pastos frescos y jugosos y cereales verdes, y a la relación que puede haber entre esta hiperpotasemia y la tetania. La elevada ingestión de potasio produce hipomagnesemia en óvidos y bovidos sólo cuando la ingestión dietética de magnesio es baja. Las investigaciones sobre los mecanismos que conservan la homeostasia del magnesio en rumiantes están todavía iniciándose y, en general, se cree que no existe un mecanismo eficaz para este fin en estos animales (Blood y Rodastits, 1992).

Esta especie es muy vulnerable respecto al magnesio, ya que no poseen un gran depósito corporal que fácilmente se mueva, y por que el delicado equilibrio de los valores de este elemento en el suero o, más propiamente, en el líquido extracelular, depende fundamentalmente, del ingreso diario del mismo en la dieta. En animales en período de lactación, la pérdida diaria de magnesio en la leche, orina y secreciones digestivas es elevada, y una importante disminución en el ingreso o en el aprovechamiento del magnesio ingerido produce hipomagnesemia. Además, el organismo no cuenta con mecanismos homeostáticos eficientes, como aquéllos que conservan los valores de calcio, probablemente porque el agotamiento de este elemento no se produce de forma brusca, como sucede con el calcio. Así pues, es más probable que los niveles de magnesio varíen de forma estacional en muchos más individuos que los del calcio. Además, si este nivel estacionalmente baja disminuye todavía más de forma repentina por la privación provocada por no consumir alimentos durante un día, no existen mecanismos homeostáticos para recuperar el déficit a partir de las reservas del organismo (Blood y Rodastits, 1992).

Hasta hace pocos años se atribuía la hipomagnesemia característica de la tetania de la lactancia a defectos del metabolismo interno. Este punto de vista se está considerando de nuevo como consecuencia de las conclusiones obtenidas en trabajos recientes, que han revelado que pastos verdes y frescos poseen menos magnesio que el trébol y otras plantas dicotiledóneas y que el uso de abonos ricos en potasio y nitrógeno disminuye la proporción de magnesio del suelo. Como consecuencia, en la actualidad se acepta que los bóvidos y óvidos, especialmente en los que se encuentran en período de lactancia, puede ingerir dieta deficiente de magnesio cuando ingieren pastos jugosos de hierba que ha sido intensamente abonada (Blood y Rodastits, 1992).

Cuando la ingestión se reduce, se reduce también la ingestión de magnesio, de forma que si ya existe hipomagnesemia puede prevenirse una depresión adicional de los niveles séricos de magnesio cuando aparece inanición total o parcial. Aunque no exista hipomagnesemia previa un período de falta de ingestión de alimento en vacas y ovejas en lactación puede producirla, y la disminución de los niveles de magnesio puede alcanzar niveles críticos que desencadenen una tetania clínica. Un período de clima malo, el albergue en patios, el transporte o traslado a nuevos pastizales poco sabrosos por estar cubiertos con demasiada cantidad de fertilizantes nitrogenados pueden desencadenar un periodo de inanición parcial, de forma que aunque la ingestión de magnesio en la dieta sea adecuada, la ingestión deficiente de fibra en los meses invernales puede desencadenar hipomagnesemia en las vacas y las ovejas que pastan (Blood y Rodastits, 1992).

Existen varios factores que reducen la disponibilidad del magnesio ingerido. Entre ellos destacan:

La producción en grandes cantidades de amoníaco en el rumen cuando la dieta es muy rica en proteínas, por un proceso semejante a la quelación, puede reducir la disponibilidad de magnesio (Blood y Rodastits, 1992).

La fertilización de los pastizales con compuestos amoniacados produce el que las plantas captan una menor cantidad de magnesio ingerido, como consecuencia de la alta concentración de iones amoniaco en el rumen (Blood y Rodastits, 1992).

La no aparición de la enfermedad por consumo de pastizales, fundamentalmente de leguminosas, sugiere que la ingestión de las proteínas no constituye un factor crítico por si mismo, aunque hay que tener en cuenta que los tréboles contienen una mayor cantidad de magnesio (Blood y Rodastits, 1992).

La existencia de sustancias quelantes en plantas o en el contenido del rumen es frecuente y ejercen acciones que se oponen a la absorción de magnesio (Blood y Rodastits, 1992).

La diarrea se asocia, generalmente, a la tetania de la lactancia cuando se consumen pastos primaverales; también puede reducir la absorción de magnesio la disminución de la permanencia en los pastizales (Blood y Rodastits, 1992).

El alto contenido de potasio en la dieta puede reducir la absorción de magnesio en el tracto digestivo. También se ha observado que los pastos con una alta proporción de potasio respecto al calcio y el magnesio tiene una mayor probabilidad de producir tetania de la lactancia que los que tienen bajas proporciones como *Bromus inermis*, *Poa pratensis*, etc. La mayor tendencia a sufrir hipomagnesemia al pastar trigo, a diferencia de otros cereales, guarda relación, probablemente, con su bajo contenido de magnesio. Otros autores destacan que la patogenia de la intoxicación por pastos de trigo es más compleja que en este caso y que se produce, fundamentalmente, como consecuencia de la hipocalcemia. En zonas en que la enfermedad es común, los pastizales abonados con fertilizantes nitrogenados son peligrosos y su toxicidad puede aumentar por la aplicación de potasa (Blood y Rodastits, 1992).

Se sabe que la potasa compite con el sodio por su absorción en las plantas, de forma que impide la absorción de magnesio. La administración experimental de potasio en dietas de óvidos disminuye la absorción de magnesio, e incrementa, la forma manifiesta, el efecto hipomagnesémia del escaso ingreso de magnesio (Blood y Rodastits, 1992).

Recientemente, se ha observado que las dietas con un alto contenido de aluminio producen una disminución de la absorción del magnesio; este factor, aunque se encuentra relacionado, no constituye, sin embargo, un factor esencial (Blood y Rodastits, 1992).

Existe una estrecha relación entre las condiciones climáticas y los valores de magnesio sérico, los cuales disminuyen en bóvidos y óvidos adultos expuestos a tiempos fríos, húmedos y ventosos, con poca luz solar y sin posibilidad de resguardarse del frío ni de ingerir raciones suplementarias, las cuales sin duda disminuyen el efecto del mal tiempo sobre los valores del magnesio sérico, y la dificultad para comer adecuadamente durante el tiempo inclemente puede ser la causa básica de hipomagnesemia. También se cree que el stress por clima frío aumenta la excreción urinaria de magnesio (Blood y Rodastits, 1992).

Por otra parte, también se le da importancia al papel del hipertiroidismo en la producción de hipomagnesemia estacional (Blood y Rodastits, 1992).

En resumen, son varios los factores que pueden producir hipomagnesemia en rumiantes y según las circunstancias predomina uno u otro sobre los individuos. En la tetania en vacas y ovejas que ingieren pastos frescos y jugosos en primavera, es probable una carencia dietética primaria de magnesio o la presencia de algún factor en la dieta que reduzca la absorción o el metabolismo del magnesio y el calcio. La intoxicación por pastos de cereales y la ingestión de cantidades anormalmente elevadas de potasio en la dieta, puede provocar, una hipomagnesemia relativa o absoluta a medida que se elevan los valores de potasio sérico (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.2. Epidemiología.

En todas estas formas de la enfermedad, la morbilidad es muy variable, desde un 12% en rebaños individuales a un 2% en determinadas áreas. Las incidencias varían de unos años a otros, y depende de las condiciones del clima y de las practicas de manejo; a menudo, la enfermedad se limita a granjas particulares e incluso a individuos aislados. La enfermedad es grave y, aunque se dispone de un tratamiento eficaz, la tasa de mortalidad es elevada debido a su curso corto (Blood y Rodastits, 1992).

Puesto que los animales antes de que sea evidente que están enfermos, es difícil estimar una tasa de mortalidad, debido a la imposibilidad de determinar la causa de la muerte, pero probablemente es del 20% (Blood y Rodastits, 1992).

En Australia y Gran Bretaña la hipomagnesemia afecta a óvidos y, aunque que la frecuencia no es grande, ha aumentado estos últimos años y puede producir graves pérdidas en algunos rebaños (Blood y Rodastits, 1992).

Se observa sobre todo esta enfermedad en bóvidos y óvidos que ingieren pastos frescos y jugosos con predominio de hierba al principio de la primavera después de otoño. La

mayoría de los casos se producen durante los primeros 15 días después de dejar los establos (Blood y Rodastits, 1992).

La elevada frecuencia de la enfermedad en animales que pastan en campos de cereales explica el nombre de intoxicación por pastos a base de trigo, aunque la enfermedad se produce con todos los tipos de cereales, incluyendo avena y cebada. Los pastos suelen ser peligrosos durante unas pocas semanas solamente, pero las pérdidas más importantes se producen en toda clase de bóvidos y ovidos, sobre todo cuando los pastos se hallan en las primeras etapas de crecimiento (Blood y Rodastits, 1992).

Los efectos de la interperie se incrementan por la ausencia de árboles o de lugares de refugio en los campos, y por la escasez de alimentos, circunstancias que son frecuentes en los campos de rastrojos en los bóvidos en período seco, bóvidos de carne, u óvidos que permanecen fuera de los establos en tiempo moderadamente frío (*Blood y Rodastits, 1992*).

También aparecen casos en óvidos expuestos a un tiempo inclemente y con escasos ingresos nutritivos. Puede aparecer simultáneamente, hipomagnesemia y cetosis en ovejas después del parto si tienen una disponibilidad baja al alimento. Estos casos responden mal al tratamiento (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.3. Patogenia.

Casi todas las pruebas señalan que la causa de la tetania es hipomagnesemia, aunque la hipocalcemia concomitante puede contribuir e, incluso, ser un factor dominante. En la mayor parte de los casos clínicos, la concentración de magnesio sérico es inferior a 1 mg/dl (0.41 mmol/l), estando los valores entre 1.7 a 3.0 mg/dl (0.70-1.23 mmol/l). Existe una relación entre la frecuencia de la enfermedad clínica y la aparición de una hipomagnesemia estacional. La disminución de los valores de magnesio sérico coincide con una reducción evidente de su excreción por orina. Por desgracia, los brotes naturales no siguen siempre el esquema clásico (Blood y Rodastits, 1992).

En óvidos, la enfermedad inducida experimentalmente se caracteriza por hipocalcemia

(4.5-6.9 mg/ dl; 1.12-1.72 mmol/l), hipomagnesemia (0.5-0.7 mg/dl; 0.21-0.29 mmol/l) e hipofosfatemia (0.9-0.2 mg/dl; 0.29-0.39 mmol/l). No se produjo enfermedad clínica en ovejas con hipofosfatemia e hipomagnesemia en presencia de valores normales del calcio (Blood y Rodastits, 1992).

Las investigaciones sobre el mecanismo por el que se produce la tetania y las convulsiones han sido escasas. No obstante, se cree que las contracciones musculares violentas existentes en la tetania hipomagnésica se producen por una facilitación de la transmisión de los impulsos a través del sistema neuromuscular. Salvo la presencia de signos nerviosos, son poco frecuentes otro tipo de síntomas clínicos. La hipomagnesemia experimental de los óvidos se acompañan de una reducción de la motilidad gastrointestinal, sobre todo en lo que respecta a la amplitud de movimientos (Blood y Rodastits, 1992).

La observación reciente de que los valores de magnesio en líquido cefalorraquídeo disminuyen mucho en los casos de la tetania de los pastos permite deducir que la tetania se debe a un efecto central sobre el cerebro (Blood y Rodastits, 1992).

También es evidente que los niveles de magnesio en el líquido cefalorraquídeo de animales hipomagnésicos aumentan mucho después del tratamiento con sales de magnesio. Esto explicaría la necesidad de que transcurra un tiempo (casi 30 minutos) después de la inyección intravenosa para que se produzca la recuperación (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.4. Manifestaciones clínicas.

Por comodidad en la exposición, se describen tres formas de tetania de la lactancia: aguda subaguda crónica (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.4.1. Tetania aguda de la lactancia.

El animal puede encontrarse pastando y dejar, repentinamente de comer. Adopta una postura anormal, como en estado de alerta, y presenta un malestar evidente que se manifiesta con

contracturas de los músculos y las orejas. Aparece intensa hiperestesia, de modo que estímulos insignificantes desencadenan bramidos continuos y movimientos desenfrenados. La marcha se vuelve tambaleante y el animal cae con signos evidentes de tetania en las extremidades, seguidas de convulsiones clónicas que duran, aproximadamente, un minuto. Durante estos episodios convulsivos aparecen opistótonos, nistagmos, movimientos masticatorios de la mandíbula, emisión de espuma por la boca, elevación de las orejas y retracción de los párpados, pero un ruido o un contacto súbitos desencadenan otro ataque. La temperatura aumenta hasta 40 ó 40.5°C como consecuencia del esfuerzo muscular intenso; la frecuencia del pulso y la respiración está aumentada. También aumenta la intensidad de los ruidos cardíacos, que pueden llegar a percibirse a distancia del animal. La muerte se produce en 30-60 minutos, siendo alto el índice de mortalidad, ya que los animales mueren antes de que pueda instaurarse el tratamiento. La respuesta a la terapéutica suele ser favorable (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.4.2. Tetania subaguda de la lactancia.

En esta forma de enfermedad, el comienzo es más gradual. En un período de 3 ó 4 días aparecen los primeros síntomas que se corresponden con una ligera inapetencia, expresión facial de fiebre y movimientos exagerados de las extremidades. Los animales con esta forma de enfermedad pueden recuperarse espontáneamente en pocos días o progresar hacia una fase de decúbito con un síndrome más leve, pero similar al de la forma aguda. El tratamiento suele ser eficaz, pero se observa una tendencia a las recaídas (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.4.3. Tetania crónica de la lactancia.

Muchos animales de rebaños afectados presentan hipomagnesemia asintomática. En algunos, aparece un síndrome inespecífico con embotamiento, decaimiento y falta de apetito; posteriormente, puede darse un síndrome más evidente y definido. Puede surgir, también la forma crónica en animales recuperados de forma subaguda de la enfermedad (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.5. Patología clínica.

El diagnóstico clínico-patológico depende de los valores totales de calcio y magnesio séricos y del líquido cefalorraquídeo. En la mayoría de los animales sanos se observa concentraciones séricas de magnesio de 1.7 a 3.0 mg/dl (0.7-1.23 mmol/dl). En ovejas, la tetania clínica no se presenta hasta que el nivel sérico de magnesio es inferior a 0.5 mg/dl (0.21mmol/l). Estos valores pueden disminuir hasta 0.4 mg/dl (0.16mmol/l) sin que aparezca la enfermedad clínica. Esto explica porque existen variaciones en el grado de ionización de magnesio total en diferentes animales (Blood y Rodastits, 1992).

También se puede producir un aumento de la concentración después del ejercicio muscular intenso. La calcemia total, con frecuencia, está disminuida a 5-8 mg/dl (1.25-2.00 mmol/l), lo que pueda tener una gran importancia en la aparición de los signos clínicos. Los valores de fosfato inorgánico sérico, unas veces son normales y otras se encuentran disminuidos. Se observan cambios análogos en la tetania de la lactancia en óvidos. En la llamada intoxicación por pastos de trigo se observa hipocalcemia, hipomagnesemia e hiperpotasemia. En la tetania aguda, los niveles séricos de potasio casi siempre se encuentran muy elevados y contribuyen a una alta tasa de mortalidad (Blood y Rodastits, 1992).

La presencia de pequeñas concentraciones de magnesio en orina es una clara evidencia de hipomagnesemia, y además, existe una prueba de campo al respecto (Blood y Rodastits, 1992).

La prueba de azul de xilidilo en orina es válido como prueba de campo para detectar hipomagnesemia. Produce los resultados comparables a los de pruebas laboratoriales complejas, se basa en el cálculo colorimétrico de magnesio en orina (Blood y Rodastits, 1992).

La determinación del estado de magnesemia de los animales de un rebaño para determinar la necesidad de suplementar la dieta y prevenir la aparición de la tetania de la lactancia puede hacerse examinando los niveles de magnesio séricos, la fracción de

aclaramiento de magnesio urinario o la concentración de magnesio urinario-creatinina modificado. Asimismo, puede emplearse para evaluar la eficacia de los suplementos de magnesio en la dieta (Blood y Rodastits, 1992).

La valoración de los niveles de magnesio en el líquido cefaloraquídeo es un método de diagnóstico. Los niveles en líquido cefaloraquídeo no parecen relacionarse mejor con la gravedad de los signos que los niveles plasmáticos de magnesio. Las muestras de líquido obtenidas hasta 12 horas después de la muerte pueden emplearse en el diagnóstico (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.6. Hallazgos de necropsia.

Con frecuencia se observan extravasaciones de sangre en el tejido subcutáneo subpericárdicas, endocárdicas, pleurales, peritoneales y niveles de la mucosa intestinal. A veces, se observa enfisema terminal. Como prueba para confirmar la hipomagnesemia durante el examen de la necropsia se utiliza el contenido de magnesio en el músculo cardíaco. Pero, este método requiere tiempo, es costoso y su relativa exactitud no justifica su empleo sistemático. Inmediatamente antes de la muerte, el contenido de magnesio del humor vítreo ocular es un reflejo exacto del nivel de magnesio en sangre. Se considera una estimación exacta de la hipomagnesemia durante 48 horas después de la muerte siempre que la temperatura ambiental sea superior a 23°C. El humor acuoso no se recomienda como material para hacer la determinación en este caso (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.7. Diagnostico.

La incoordinación, hiperestensia y tetania son las anomalías clínicas más importantes para sospechar la existencia de tetania hipomagnesémica, especialmente si se produce en rumiantes expuestos al mal tiempo o que pastan cereales verdes o hierbas frescas y jugosas. Suelen afectarse primero los animales en período de lactancia. Se observa un cuadro clínico análogo a otras muchas enfermedades. El saturnismo agudo suele aparecer junto con ceguera y estados de furia, a veces, con ataque completo y, además, existe casi siempre el antecedente de acceso al plomo. La rabia puede parecerse también a la tetania

hipomagnesémica, pero se caracteriza por análisis ascendente, tensión, anestesia, y ausencia de tetania. La forma nerviosa de la cetosis no suele acompañarse de convulsiones o tetania y, además, hay acetonuria evidente. La intoxicación por *claviceps paspali* se observa cuando hay contacto con el cornezuelo de centeno y el síndrome corresponde a una ataxia cerebelosa (Blood y Rodastits, 1992).

En óvidos, es casi imposible diferenciar entre hipocalcemia no complicada, y la complicada con hipomagnesemia. Esta última se observa sobre todo en ovejas recién paridas que ingieren pastos jugosos en primavera. Si no se tiene datos relativos a la concentración de calcio y magnesio sérico la respuesta al tratamiento es la mejor indicación del estado del enfermo (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.8. Tratamiento.

Se han obtenido buenos resultados con soluciones compuestas de sales de calcio y magnesio o, incluso, de sales de calcio solamente. La primera modalidad terapéutica, está recomendada, en general, en todas las formas de tetania de la lactancia y se explica con detalle en tratamiento de la paresia obstétrica. Sin embargo, también se han empleado soluciones que contienen exclusivamente sales de magnesio, el empleo de una u otra dependerá de los resultados de las pruebas bioquímicas y de la respuesta obtenida. La eficacia de los diferentes tratamientos varía de unas regiones a otras, e incluso en la misma región según las condiciones de manejo y clima. En términos generales, suele recomendarse el empleo de una preparación que contenga calcio y magnesio combinados (por ejemplo 500 ml de una solución compuesta por borogluconato de calcio al 25 por 100 e hipofosfito de magnesio al 5 por 100 para bóvidos, y 50 ml para óvidos) por vía intravenosa, seguido de una inyección subcutánea de una solución concentrada de sal de magnesio. Cuando se emplean soluciones de magnesio se recomiendan 200 a 300 ml de solución al 20% de sulfafo de magnesio por vía intravenosa, con lo que aumenta rápidamente los valores del magnesio sérico para volver a las cifras anteriores a la inyección a las 3 ó 6 horas. Cuando se aplica la inyección subcutánea es mucho menor la elevación y el descenso de los valores. Se obtienen buenos resultados mediante la inyección subcutánea de 120 ml de magnesio (200 ml de una solución al 50 por 100). Se logra de esta forma un aumento de 0.5 mg/dl

(0.21 mmol/l) en la concentración de magnesio sérico en pocos minutos y no se elevan por encima de 5 mg/dl (2.06 mmol/l) los valores posteriores. Cuando los valores de magnesio son bajos debido a la hipomagnesemia estacional, la inyección de las sales de magnesio produce aumento y, poco después, restablecimiento de los valores más bajos de lo normal antes de la inyección. Puede ser peligrosa la administración intravenosa de sales de magnesio. No es raro observar en estos casos afecciones cardíacas o depresión del bulbo raquídeo en grado suficiente para producir insuficiencia respiratoria. Si aparecen signos de esta última o se observa aumento o disminución manifiestos de la frecuencia cardíaca ha de detenerse la inyección, e incluso administrar calcio (Blood y Rodastits, 1992).

Se ha recomendado sustituir el sulfato de magnesio por el lactato para proporcionar una elevación más prolongada de los valores de magnesio sérico. Una solución diluida al 3.3 por 100 no produce lesión tisular y puede administrarse por vía intravenosa o subcutánea. También se ha empleado gluconato de magnesio en solución al 15 por 100 en dosis de 200 a 400 ml con buenos resultados. La elevación de los niveles de magnesio en suero se obtiene más lentamente y se mantiene más tiempo que con el sulfato de magnesio. También se recomienda una combinación de adipato de magnesio (12 por 100) y gluconato de calcio (5 por 100) a dosis de 500 ml. Es aconsejable después del tratamiento parenteral administrar suplementos dietéticos ricos en magnesio (Blood y Rodastits, 1992).

Debido a la tendencia a la aparición de convulsiones durante el tratamiento en casos agudos, normalmente se suele administrar una dosis intramuscular de un medicamento atarácico antes de iniciar la terapia específica y continuar inyectándolo hasta la recuperación (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.9. Control.

2.15.9.1. Época del parto.

En regiones donde la frecuencia de la enfermedad es elevada se debe evitar que los partos coincidan con los meses fríos del invierno, cuando es más probable que aparezca hipomagnesemia estacional. Sin embargo, con frecuencia es importante que los partos

tengan lugar a finales del invierno, con el objeto de aprovechar el impulso primaveral del crecimiento en el momento que las madres se encuentran en su fase más alta de producción (Blood y Rodastits, 1992).

2.15.9.2. Alimentación con heno y pastos pobres.

Debido a la importancia de los pastos mejorados, frescos y jugosos, en la producción de la enfermedad, puede disminuir la frecuencia de la misma el administrar grano, heno o hierbas poco jugosas. Es más importante, aún, evitar los períodos de ayuno, como ocurre cuando los bóvidos y óvidos permanecen en los establos o se les desplaza, o durante el mal tiempo, especialmente en animales en lactancia o cuando existan más probabilidades de aparición de hipomagnesemia estacional (Blood y Rodastits, 1992).

2.16. TOXEMIA DE LA PREÑEZ.

También conocida como enfermedad de las melliceras, enfermedad de los gemelos, cetosis, paresia parto, acetonemia, enfermedad del hígado blanco ó Down Siekte, esta muy difundida enfermedad afecta a las ovejas preñadas en el último tercio de la preñez, las que generalmente acarrearán mellizos, aunque no es una condición indispensable, ya que pueden tener un solo feto, el que suele ser de gran tamaño (www.a-campo.com.)

Es la enfermedad de tipo metabólico más común en ovinos; es causada por un trastorno en el metabolismo de la glucosa, la cual se hidroliza en una forma parcial, dando lugar a que los acetones lleguen a la sangre (Karl, 2001).

Es un estado de postración causado por la imposibilidad de llevar a término la gestación de ambos fetos, que provoca paresia en las ovejas enfermas que están en las últimas semanas de la preñez, y caracterizado bioquímicamente por una hipoglucemia aguda, la que suele estar compensada en los estados finales de la enfermedad, y una hipercetonemia y cetonuria marcadamente elevadas. (www.a-campo.com.)

La paresia se debe a que el animal está completamente exhausto, sin energía, agotadas sus reservas calóricas y con severas lesiones cerebrales producto de ese estado, la mayoría de ellas irreversibles e incurables. (www.a-campo.com.)

2.16.1. Causas predisponentes.

La oveja es poliéstrica estacional. Su reproducción comienza cuando los días comienzan a acortarse, en el otoño, fenómeno más evidente en las razas originarias de las zonas frías, en las que la estación reproductiva es sumamente corta. Este fenómeno apunta a que los partos se produzcan en una época favorable del año, o sea en la primavera. (www.a-campo.com.)

Cuando un rebaño es **encarnerada** temprano –febrero/marzo–, los partos se producirán en pleno invierno –julio/agosto–, cuando aún no comenzó el rebrote primaveral de las pasturas. Es decir, no son condiciones adecuadas para una parición y lactancia a campo. Peor aún, estos animales deben superar el momento nutritivamente más exigente de sus vidas, el último tercio de una preñez de mellizos, en el peor momento del año, cuando queda poco de las pasturas otoñales y falta mucho para el rebrote primavera, lo que coloca a las futuras madres en riesgo de enfermar (www.a-campo.com.)

El simple trámite de correr la fecha de **encarnerada** un mes más adelante, de acuerdo a cada zona y a cada establecimiento, aumenta las posibilidades de las ovejas de culminar exitosamente su gestación mellicera (www.a-campo.com.)

2.16.2. Selección inadecuada.

Se deben seleccionar cuidadosamente las ovejas antes de **encarnerarlas**. Todo animal con un estado de subnutrición prolongado, por cualquier razón, está evidentemente más expuesto. Ovejas con problemas para alimentarse, por problemas en la dentadura, pérdida de piezas dentarias ó simplemente desgaste por la edad avanzada, problemas en la cavidad bucal por haber padecido enfermedades eruptivas como la fiebre aftosa o el ectima contagioso, o animales que han atravesado problemas sanitarios de cualquier origen, o con

problemas para caminar y cosechar su propio forraje, son todos animales que no se deberían encarnerar a menos que hubiese suficientes comodidades como para manejarlos aparte como majada de alto riesgo (www.a-campo.com.)

2.16.3. Síntomas.

Por lo general esta enfermedad se presenta durante las últimas 4 a 5 semanas de gestación y únicamente entre las hembras que están gestando múltiples fetos. Al inicio de la enfermedad, las hembras afectadas caminan en forma errática y se separan del grupo; en etapas más avanzadas se percibe un ligero olor a acetona en la leche, la orina y la respiración. (Karl, F.,2001).

Siempre hay un factor que desencadene la presentación de la enfermedad. Este factor puede ser un temporal, es decir 2 ó 3 días de lluvia y frío, en los que las ovejas dejan de comer y de desplazarse. También pueden ser los arreos prolongados que dejan al animal exhausto, o las concentraciones en corrales ó en camiones viajando de un lugar a otro durante muchas horas, ó la suma de más de un factor, como puede ser una larga caminata hasta un corral, una desparasitación con un específico de triple efecto y una espera de varias horas en el corral, en ayunas, antes de volver al potrero caminando (www.a-campo.com.)

Cualquier factor que impida que el animal se alimente durante varias horas producirá la aparición de varios casos en una majada con preñeces avanzadas, muchas de ellas de mellizos (www.a-campo.com.)

2.16.4. Prevención.

Prevenir mediante el correcto balanceo de la ración alimenticia, de acuerdo con las necesidades de las hembras en sus diferentes etapas de producción; no se debe permitir que la madre aumente de peso en forma desmedida durante el primer tercio de la gestación. (Karl, 2001).

2.16.5. Evolución y pronóstico.

Las ovejas enfermas sin tratamiento evolucionan hacia la muerte, es decir que su pronóstico es sumamente grave. Las ovejas, en un principio, si bien corren grave peligro y su pronóstico es reservado, pueden comenzar a alimentarse y, si son tratadas y reciben suplementos energéticos por boca, se recuperan en gran número (www.a-campo.com.)

La evolución de las ovejas en tratamiento es difícil de predecir ya que depende de la magnitud del daño cerebral producido, el que no se puede evaluar simplemente a campo revisando el animal. Si el tratamiento es realizado escrupulosamente y con responsabilidad, será alto el número de ovejas que se recuperen. Pero si los últimos animales están en una fase avanzada, son muy difíciles de recuperar. Cuanto más tiempo hayan pasado caídas y sin alimentarse, peor será el pronóstico (www.a-campo.com.)

2.16.6. Tratamiento.

Debe realizarse inmediatamente después que los primeros síntomas se manifiestan; en caso contrario, la enfermedad es fatal. El tratamiento es mediante la aplicación por vía endovenosa de productos que contengan dextrosa y gluconato de calcio (*Karl, 2001*).

El tratamiento debe dirigirse a varios frentes, ya que la enfermedad afecta a varios órganos y sistemas. La eficacia del tratamiento disminuye a medida que pasan las horas, por eso es fundamental la detección precoz de la oveja enferma (www.a-campo.com.)

2.16.6.1. Corrección de la hipoglucemia.

Como el trastorno central es la hipoglucemia aguda que ha sufrido la oveja, se debe corregir lo antes posible. La solución elegida depende de las posibilidades prácticas de realizarla a campo y de la justificación económica del tratamiento (www.a-campo.com.)

Se deberá evaluar la posibilidad de implementar estos tratamientos, el bajo porcentaje de animales que podrá salvar, de acuerdo a la fase de la enfermedad en la que se

encuentren, y la relación de precios entre los tratamientos y el valor de los animales (www.a-campo.com.)

Para recuperar rápidamente la glucemia no se puede recurrir a nada mejor que el suero glucosado al 5% (normotónico) administrado dos veces por día a razón de 300 a 500 c.c. por vez y por vía endovenosa (www.a-campo.com.)

Por vía oral no es conveniente dar glucosa ya que los rumiantes la degradan a esqueletos de 3 C (propionatos) para recién entonces absorberla. El mismo criterio se debe aplicar con respecto a dar azúcar, miel, melaza ó similares. Siempre deben ser degradados a esqueletos de 3 carbonos. No es que esté mal indicado, sino que el efecto terapéutico es más lento (www.a-campo.com.)

Por lo tanto se debe recurrir a la glicerina (glicerol), la que da mejor resultado administrándola mezclada ana-ana con agua a razón de 250 c.c. dos veces por día. Esta es la medicación clásica que se hace a campo para animales que están en fase I y II de la enfermedad, y en esta categoría de ovejas enfermas los resultados son muy buenos (www.a-campo.com.)

También dan muy buen resultado, con el mismo fundamento bioquímico, los propionatos de Sodio, de Calcio y de Amonio (www.a-campo.com.)

2.16.6.2. Corrección de la acidosis.

Como la acidosis conduce a la oveja directamente hacia la muerte, es imprescindible corregirla desde el primer momento. La evaluación de la acidosis se puede hacer con una estimación del pH urinario y con los datos que nos brinda la sintomatología, sobre todo la del aparato respiratorio de las enfermas (www.a-campo.com.)

El modo más eficaz de corregir la acidosis es recurrir a la administración de suero bicarbonatado por vía endovenosa. Se puede administrar dos veces por día el suero 1/8 M a razón de 100 a 200 c.c. cada vez, de acuerdo a la evolución y a la respuesta. También se

puede recurrir al suero Ringer Lactato por vía endovenosa, y al bicarbonato por vía oral, a razón de 50 gr. diarios hasta que normalicen su pH (www.a-campo.com.)

2.16.6.3. Corrección del metabolismo.

Se recomienda la administración de insulina para colaborar con la entrada de glucosa a las células, siempre a continuación de la medicación energética. Son suficientes 40 u.i. de insulina por día (www.a-campo.com.)

Con respecto al uso de glucocorticoides, su uso es motivo de polémicas y dudas, porque de hecho el animal ha recurrido a sus propios glucocorticoides hasta el agotamiento, pero si el animal se encuentra en estado de shock, con pulso débil e hipotérmico, se puede utilizar dexametasona a razón de 0,5 mg/kg de peso y luego disminuir gradualmente o prednisolona a razón de 1 mg/kg de peso. Los corticoides son efectivos en inducir el parto (www.a-campo.com.)

El pirrolidón carboxilato de sodio es uno de los tratamientos más modernos. Es un precursor gluconeogénico que incrementa la glucemia y la mantiene alta de manera prolongada (www.a-campo.com.)

2.16.6.4. Corrección de la insuficiencia hepática.

Para ello es necesario recurrir a los factores lipotrópicos como la colina, la metionina, el ácido fólico y la vitamina B 12. Son de gran utilidad en el tratamiento de la cetosis de la mellicera ya que los hepatocitos infiltrados de grasa son incapaces de metabolizar los hidratos de carbono y retomar sus funciones normales (www.a-campo.com.)

La colina es el factor lipotrópico más importante, y se encuentra en la molécula de lecitina, interviniendo en la síntesis hepática de fosfolípidos, y aumenta la oxidación hepática de los lípidos (www.a-campo.com.)

2.16.6.5. Inducción del parto.

Se puede provocar el parto para aliviar a la oveja de esa carga que le está costando la vida. Las ovejas a partir del día 135 de la gestación son sensibles a la administración de corticoides: 10 mg de dexametasona dados diariamente desencadenan al parto en 2 a 3 días. También se pueden aplicar 2.5 mg diarios de flumetasona a partir del día 140 (www.a-campo.com.)

Recurrir a esta estrategia de tratamiento es criterio del profesional actuante. Sus resultados son mejores cuanto más precoz sea la enfermedad, pero debe tenerse en cuenta la practicidad del método, el mayor número de fetos muertos al nacer y la menor sobrevida de los que nacen vivos (www.a-campo.com.)

2.16.6.6. Cesárea.

Practicar una histerotomía es otra decisión que está al alcance del profesional actuante, y que merece ser tomada en cuenta. Evidentemente es una posibilidad de tratamiento que, sumada a un enérgico tratamiento endovenoso, es la que podría dar mejores resultados (www.a-campo.com.)

2.17. MASTITIS.

Esta enfermedad bacteriana, propia de las hembras y que afecta a las glándulas mamarias, es la principal causa del retiro anticipado de reproductoras del plantel; el incorrecto secado de la ubre al destete y los corrales muy sucios, condicionan favorablemente el desarrollo de esta enfermedad (Karl, 2001).

2.17.1. Síntomas.

El principal síntoma es la inflamación de las glándulas mamarias; la ubre, al aumentar de volumen toma una consistencia dura, caliente y muy dolorosa para el animal (Karl, 2001).

En las primeras etapas aparecen secreciones por el pezón afectado, de color rojo amarillento debido a la hemorragia, para posteriormente tomar una consistencia más densa, amarillenta o crema (Karl, 2001).

2.17.2. Prevención.

Antes del destete, se debe reducir la ración alimenticia de la madre para permitir un apropiado secado de la ubre; asimismo, los corrales deben encontrarse lo más limpios posibles (Karl, 2001).

2.17.3. Tratamiento.

Se puede tratar en forma local (intramamaria), con productos específicos contra la mastitis o en forma intramuscular, con antibióticos como las tetraciclinas (Karl, 2001).

2.18. AGALACTIA CONTAGIOSA DE LOS BORREGOS Y LAS CABRAS.

2.18.1. Definición.

La agalactia contagiosa (AC) de los borregos y las cabras es una enfermedad infecciosa de los machos y hembras de estas especies que se caracteriza por fiebre, malestar y septicemia seguida por artritis, queratoconjuntivitis, y en las hembras mastitis y agalactia (Díaz, et al., 2005).

2.18.2. Etiología.

El agente etiológico de la enfermedad clásica es *Mycoplasma agalactiae*, el cual ha sido considerado desde su aislamiento en 1923, como la principal causa de la enfermedad. Sin embargo se ha hecho evidente que el síndrome de “agalactia contagiosa” (especialmente en cabras) también puede ser ocasionado por otros mycoplasmas, especialmente *M. capricolum capricolum* y *M. putrefasciens*. *M. mycoides capri*, y la “colonia grande” o tipo LC

de *M. mycoides mycoides*. Hay quienes han cuestionado limitar el término “agalactia contagiosa” a la enfermedad ocasionada por *Mycoplasma agalactiae* (Díaz, et al., 2005).

Muchos de los desinfectantes utilizados de manera rutinaria inactivan de manera efectiva al organismo. Los desinfectantes efectivos son el hipoclorito de sodio (30 ml de blanquedor casero en un galón de agua), cresol, hidróxido de sodio al 2% (lejía, ph 12.4), formalina (al 1%), carbonato de sodio (4% anhidro ó 10% cristalino con detergente al 1%) y detergentes iónicos y no iónicos (Díaz, et al., 2005).

2.18.3. Rango de huéspedes.

Las cabras parecen ser más susceptibles a la enfermedad natural que los borregos, pero *Mycoplasma agalactiae* es un patógeno importante de ambas especies. La mayoría de los brotes ocurren en los meses de verano y coinciden con el tiempo de nacimientos y pico de lactación (Díaz, et al., 2005).

2.18.4. Distribución geográfica.

La agalactia contagiosa es una enfermedad importante de los países mediterráneos de Europa, Asia y Norte de Africa, y la anterior Unión Soviética, India, Pakistán, y los países del cercano Oriente. También se ha reportado en Australia, Sudáfrica, y Sudamérica. Aunque se han hecho 3 aislamientos de *Mycoplasma agalactiae* en los Estados Unidos, al parecer las cepas norteamericanas son de baja virulencia y no producen la AC clásica (Díaz, et al., 2005).

2.18.5. Transmisión.

La enfermedad se disemina por ingestión de alimento, agua o leche contaminada con leche infectada, orina, heces o descargas nasales y oculares. La transmisión también puede ser por entrada directa por el pezón abierto al momento de la ordeña o por inhalación de polvo contaminado. Los animales con infecciones subclínicas o crónicas pueden acarrear y diseminar a los micoplasmas por meses, y los organismos pueden sobrevivir en los nódulos

linfáticos supramamarios de una lactación a la siguiente. Los fomites contaminados pueden transmitir a los organismos entre una instalación y otra. La enfermedad parece ser menos contagiosa de lo que originalmente se pensaba (Díaz, et al., 2005).

2.18.6. Período de incubación.

El período de incubación en la enfermedad natural varía entre 7 y 56 días (Díaz, et al., 2005).

2.18.7. Signos clínicos.

La infección con *M. agalactiae* ocurre en borregos y cabras machos y hembras y puede ser inaparente o producir una enfermedad leve, aguda o crónica. Las cabras hembras recién paridas al inicio de su lactación son especialmente susceptibles, y a menudo desarrollan la forma aguda de la enfermedad después de un período de incubación de 1 a 8 semanas, y se observa fiebre transitoria seguida por malestar e inapetencia. Esto es seguido por mastitis, poliartritis y queratoconjuntivitis (Díaz, et al., 2005).

La mastitis se caracteriza por un cambio en el color de la leche: amarillo verdoso o azul grisáceo, y en la textura de la leche, que se vuelve acuosa y luego de consistencia grumosa, conforme avanza la lactación disminuye, hasta que eventualmente cesa. La ubre se torna flácida gradualmente, fibrosa y atrófica. La poliartritis, que se observa primero como inflamación de los tejidos periarticulares, especialmente en las articulaciones del carpo y del tarso, se vuelve más tarde una infección crónica dolorosa, resultando en cojera e incapacidad para sostenerse en pie o caminar. En los machos cabríos esta puede ser la principal manifestación de la enfermedad. La queratoconjuntivitis es generalmente de corta duración y se observa en aproximadamente el 50% de los animales infectados. Ocasionalmente se puede volver una infección crónica, resultando en ceguera uno/ bilateral. Se ha descrito el aborto en animales infectados en forma crónica, pero no se conoce su patogenia. *Mycoplasma agalactiae* también se ha asociado con vulvovaginitis granular en cabras (Díaz, et al., 2005).

2.18.8. Lesiones macroscópicas.

La principal lesión en la hembra es la mastitis catarral con inflamación primaria de los tejidos intersticiales seguida por complicación secundaria. Si la mastitis se vuelve crónica, se observarán una fibrosis progresiva y eventualmente atrofia del parénquima (Díaz, et al., 2005).

En los machos y hembras que mueren por la enfermedad aguda pueden observarse congestión de los músculos, y del bazo e hígado como resultado de la septicemia. Tanto en animales con presentación aguda y crónica, la artritis con edema periarticular es común y afecta especialmente las articulaciones del carpo. Las membranas sinoviales pueden estar hiperémicas, y las cavidades articulares pueden estar llenas de fluido turbio y hemorrágico. La lesión temprana en el ojo es generalmente una conjuntivitis serosa que luego se vuelve mucopurulenta y es seguida por queratitis y ocasionalmente úlcera corneal (Díaz, et al., 2005).

2.18.9. Morbilidad y mortalidad.

El impacto económico de la enfermedad se debe a su alta morbilidad y la consecuente pérdida de leche y de producción de carne, más que en la mortalidad. El mayor número de casos se desarrolla durante los períodos de nacimientos, cuando las hembras están en plena lactación. En la mayoría de los brotes de AC, la mortalidad es baja, rara vez excede el 20%, pero la neumonía bacteriana secundaria ocasionalmente puede provocar una mortalidad mayor (Díaz, et al., 2005).

2.18.10. Diagnóstico.

2.18.10.1. Diagnóstico de campo.

Los signos clínicos característicos de la enfermedad, o sea la mastitis con baja en la producción de leche, la queratoconjuntivitis y la artritis, todos los cuales se presentan al momento de o después del parto, indican un diagnóstico clínico de agalactia contagiosa. Ya

que existen varias infecciones bacterianas o por mycoplasmas que tienen signos semejantes, la confirmación en el laboratorio del diagnóstico de campo es esencial (Díaz, et al., 2005).

2.18.10.2. Muestras para laboratorio.

En animales vivos la leche, hisopos de líquido ocular, fluido articular, sangre, orina o heces, todos son muestras adecuadas para intentar el aislamiento. De animales muertos que presentaron una enfermedad clínica severa, las mejores muestras son sangre, orina y tejidos del hígado, bazo y otros órganos, y el líquido articular de animales que presentaban artritis. Todas las muestras deberán ser colectadas en forma aséptica y, si es posible, deberán colocarse en medio de transporte (caldo infusión corazón con 20% de suero, 10% de extracto de levadura, bencilpenicilina 250-1000 UI/ml). Las muestras deberán mantenerse frías y enviarse en hielo lo antes posible. Si se retrasa el transporte al laboratorio (más de algunos días), las muestras pueden congelarse. Deberá colectarse sangre para obtención de suero (Díaz, et al., 2005).

2.18.10.3. Diagnóstico de laboratorio.

El diagnóstico de AC debe confirmarse con aislamiento e identificación serológica del agente causal. La serología como fijación de complemento, prueba de hemaglutinación indirecta, prueba de ELISA para la detección de anticuerpos, es útil como diagnóstico de rebaño, una vez que la presencia de la enfermedad ha sido confirmada por aislamiento del microorganismo (Díaz, et al., 2005).

2.18.10.4. Diagnóstico diferencial.

Como se estableció en la sección de etiología, otros mycoplasmas distintos (especialmente en cabras) pueden ocasionar síndromes semejantes a la agalactia contagiosa. La neumonía, mastitis y agalactia también pueden ser ocasionados por *Pasteurella haemolytica*, la mastitis puede deberse a estreptococos, estafilococos u otras

bacterias, y la artritis puede ser ocasionada tanto por el virus de la artritis encefalitis caprina como por la bacteria *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Díaz, et al., 2005).

2.18.11. Tratamiento.

Con tratamiento temprano con antibióticos (tetraciclinas, tilosina, eritromicina y fumarato de tiamulina) el pronóstico es bueno, sólo aquellos animales que desarrollan artritis crónica o queratonjuntivitis se recuperan difícilmente. La oxitetraciclina no previene la diseminación subsecuente de organismos (Díaz, et al., 2005).

2.18.12. Vacunación.

Tanto las vacunas vivas como las inactivadas han sido utilizadas en la prevención de AC. Una vacuna viva atenuada para cabras y una vacuna preparada de una cepa naturalmente avirulenta de mycoplasma son efectivas en cabras. Las vacunas precipitadas en hidróxido de aluminio han sido ampliamente usadas en Europa del Este. Debido a que parece que existe alguna variación entre cepas, se recomienda el uso de vacunas autógenas que incorporen cepas locales. La eficacia de las vacunas inactivas es baja (Díaz, et al., 2005).

Dos limitantes sobre el uso de vacunas vivas son que el organismo vacunal puede ser excretado en leche, y que aunque las vacunas pueden evitar el desarrollo de la enfermedad clínica, no previenen la infección ni la diseminación de organismos virulentos (Díaz, et al., 2005).

2.18.13. Control y erradicación.

En áreas endémicas, las precauciones sanitarias normales pueden reducir la incidencia de la enfermedad en un rebaño: separar a los animales afectados de los animales sanos, limpieza y desinfección de los utensilios de ordeño, práctica de buenos principios higiénicos al ordeñar, limpieza y desinfección de los corrales y pesebres, y eliminación de heces. De ser posible, los animales neonatos deberán ser retirados de las madres

inmediatamente después del nacimiento y deberán alimentarse sólo con calostro pasteurizado y luego leche pasteurizada. La erradicación puede lograrse con el sacrificio de todos los rebaños infectados y aledaños (contacto) (Díaz, et al., 2005).

2.18.14. Prevención.

Debido a que la AC es una enfermedad crónica que puede existir subclínicamente en animales portadores, es importante mantener suficientes restricciones regulatorias para evitar su introducción en animales aparentemente sanos (Díaz, et al., 2005).

2.18.15. Salud pública.

No existe evidencia de que los humanos sean susceptibles a *M. agalactiae* (Díaz, et al., 2005).

2.19. AKABANE.

(Síndrome congénito de artrogrifosis-hidranencefalia, síndrome A-H, enfermedad de Akabane, síndrome A-H epizoótico bovino congénito, becerros bellota, becerros tontos, enfermedad del cordero rizado, enfermedad del becerro rizado, enfermedad del becerro tonto) (Díaz, et al., 2005).

2.19.1. Definición.

El síndrome de artrogrifosis-hidranencefalia congénitas (síndrome A-H) es una enfermedad infecciosa de los fetos bovinos, caprinos y ovinos ocasionada por la infección intrauterina y la interferencia con el desarrollo fetal tras la transmisión a la hembra, por piquete de mosquito o zancudo, del virus *Akabane* o algún otro miembro del grupo *Simbu* de *arbovirus* relacionados antigénicamente. La infección fetal puede provocar abortos, mortinatos, partos prematuros, fetos momificados y varias disfunciones o deformidades de los fetos o los neonatos vivos. Los animales adultos no son afectados clínicamente cuando se infectan en forma activa por el virus (Díaz, et al., 2005).

2.19.2. Etiología.

Los agentes etiológicos del síndrome A-H son arbovirus del grupo *Simbu* de la familia *Bunyaviridae*. El virus *Akabane* fue el primer miembro del grupo *Simbu* en ser incriminado en el síndrome A-H, pero otros miembros (denominados virus *Aino*, *Peaton* y *Tinaroo*) tienen la capacidad de producir defectos fetales. En años recientes se ha reconocido que el virus del *Valle Cache*, un miembro de los *Bunyaviridae* transmitido por vectores y que no pertenece al grupo *Simbu*, reproduce un síndrome similar en rumiantes en los Estados Unidos. El grupo de virus *Simbu* es transmitido únicamente por vectores insectos. No ocurre la diseminación por contacto, tejidos infectados o fomites (Díaz, et al., 2005).

2.19.3. Rango de huéspedes.

El síndrome de A-H asociado con virus *Akabane* y otros virus del grupo *Simbu* ha sido reportado únicamente en ganado bovino, ovino y caprino. Aunque los anticuerpos contra estos virus han sido detectados en caballos, no se ha reportado evidencia clínica de infección fetal. Las infecciones en rumiantes salvajes ocurren y el daño fetal debe ser considerado, aunque no se ha reportado (Díaz, et al., 2005).

2.19.4. Distribución geográfica.

En Japón, los brotes periódicos de síndrome A-H se han reportado desde 1949. En el norte de Australia ha ocurrido actividad del virus *Akabane* enzoótico (y presumiblemente de otros virus del grupo *Simbu*) desde -cuando menos- 1931, con brotes temporales ocasionales hacia el sur, dependiendo de las estaciones favorables. Los reportes del síndrome A-H en Israel y en otros países del Medio Oriente, Chipre, Corea, Zimbabwe y Sudáfrica se han publicado en la última década. Los estudios serológicos indican que los virus se presentan en África, Asia y Australia, pero no en Papua Nueva Guinea, las Islas del Pacífico o las Américas (Díaz, et al., 2005).

2.19.5. Transmisión.

La ocurrencia del síndrome A-H es estacional y está restringida geográficamente. La localización y tiempo de la infección del feto durante la gestación temprana son consistentes con la estacionalidad de la transmisión por insectos hematófagos. El virus *Akabane* ha sido aislado de los mosquitos *Aedes vexans* y *Culex triteeniorhynchus* en Japón; de los mosquitos *Anopheles funestus* en Kenya; de *Culicoides milnei* y *C. imicola* en África; de *C. oxystoma* en Japón, y de los zancudos *C. brevitarsis* y *C. wadei* en Australia. Se carece de la confirmación de la transmisión biológica por estas especies, aunque la evidencia epidemiológica las incrimina. En Australia, se cree que *C. brevitarsis* es el principal vector del virus *Akabane*. El virus del *Valle Cache* ha sido aislado de al menos nueve diferentes especies de mosquitos y se han detectado anticuerpos contra este virus en el hombre, así como en animales domésticos y silvestres en el continente americano. No existe indicio de que el virus *Akabane*, otros virus del grupo *Simbu* o del virus del *Valle Cache* sean transmitidos de otra forma distinta que no sea un vector. La transmisión ocurre meses antes de que la enfermedad en el feto se haga evidente (Díaz, et al., 2005).

2.19.6. Período de incubación.

La infección en el animal adulto no produce signos clínicos evidentes, pero se presenta una viremia 1 a 6 días después de la infección. Una viremia natural puede durar 4 a 6 días antes de que los anticuerpos contra el virus *Akabane* sean detectables. Sin embargo, la infección de hembras gestantes durante los primeros meses de gestación puede resultar en una infección fetal que no es aparente sino hasta mucho después en la gestación o al llegar a término. El tiempo de la infección con relación a la etapa de gestación es crítico para el desarrollo de defectos en el feto. En borregas gestantes, se ha demostrado que el período gestacional para la ocurrencia de anomalías varía de 30-36 días a 30-50 días. Esta variación en los resultados reportados ha sido atribuida a: a) diferencias en la virulencia de las cepas de virus usados; b) diferencias en el nivel de pasaje de la cepa viral usada; o c) diferencias producidas después del crecimiento del virus en los vectores artrópodos. La inoculación con virus en vacas gestantes entre los 62 y 96 días de gestación resultó en lesiones fetales; en cabras gestantes, el período crítico en el ciclo gestacional fue alrededor

de los 40 días (Díaz, et al., 2005).

2.19.7. Signos clínicos.

El síndrome congénito de A-H se manifiesta como una epizootia estacional esporádica de abortos, mortinatos, nacimientos prematuros y fetos o neonatos bovinos, caprinos u ovinos deformes o anómalos. La hembra gestante no presenta manifestaciones clínicas al momento de la infección con virus. El ganado centinela bajo observación no presenta signos clínicos durante la viremia inducida por una infección natural. Si la infección se desarrolla durante el primer tercio de la gestación, puede ocurrir daño fetal severo. Al final del espectro de la enfermedad, el daño al sistema nervioso central (SNC) puede ser mínimo y producir cambios en el comportamiento del recién nacido o del animal joven. Puede haber distocia en el parto debido a las deformaciones en el feto. Los fetos sumamente deformes generalmente mueren al momento de nacer, y las patas se encuentran entrelazadas en flexión o extensión. La mayoría de los neonatos vivos presentan degeneración del SNC y lesiones musculares que evitan que el animal se incorpore y sea amamantado. Pueden aparecer con la artrogrifosis signos como tortícolis, escoliosis, braquignatismo y xifosis. Las lesiones en el sistema nervioso central se manifiestan clínicamente como ceguera, nistagmo, sordera, torpeza al mamar, parálisis e incoordinación. Los becerros o corderos levemente afectados pueden mejorar su movilidad con el tiempo; sin embargo, la mayoría muere eventualmente hacia los 6 meses, como resultado de la ceguera y de otros defectos neurológicos (Díaz, et al., 2005).

2.19.8. Lesiones macroscópicas.

Un feto individual o recién nacido puede presentar artrogrifosis o hidranencefalia o ambos síndromes. Las lesiones se asocian con daño a la inervación de la musculatura y al sistema nervioso central. La artrogrifosis es la lesión observada con mayor frecuencia. Las articulaciones afectadas pueden permanecer estiradas incluso si se les aplica fuerza debido a la anquilosis de la articulación en la posición flexionada o extendida. Se observan tortícolis, escoliosis y braquignatismo. Existen erosiones superficiales en el morro y hocico, y entre los digitos plantares. Se observa hipoplasia de los pulmones y del músculo esquelético, sinovitis

poliarticular fibrinosa, infección fibrinosa del ombligo, oftalmia, cataratas y esteatosis preesternal. Dentro del sistema nervioso se reportan en forma variada hidranencefalia, hidrocefalia, agenesia del cerebro, microencefalia, porencefalia y cavitación cerebelar, leptomeningitis fibrinosa, endodermatitis fibrinosa y agenesia o hipoplasia de la médula espinal. El cerebelo aparece intacto. Las lesiones por *Akabane* tienden a ser simétricas cuando los virus Aino están involucrados. El virus *Akabane* se aisló de fetos de vacas o borregas gestantes infectadas naturalmente, utilizando serología predictiva. Cuando las madres seroconvirtieron de negativas a positivas en pruebas de neutralización del virus del Akabane, este fue aislado del feto (Díaz, et al., 2005).

2.19.9. Morbilidad y mortalidad.

En áreas endémicas, las hembras están expuestas y se vuelven inmunes antes de la gestación, de modo que las anomalías congénitas raramente se observan en hembras nativas, ya que los anticuerpos previenen la diseminación del virus del sitio de picadura hacia el feto. Sin embargo, cuando el vector infectado se disemina (por ejemplo, durante un verano largo y húmedo) hacia un área donde los animales no son inmunes, el síndrome de A-H puede ocurrir meses más tarde en muchos animales. La enfermedad también puede aparecer cuando los animales gestantes de un área libre se mueven hacia un área endémica. No se ha reportado daño a la hembra en el síndrome congénito de A-H. La mayoría de los becerros, cabritos o corderos afectados que nacen vivos mueren poco después del nacimiento o deben ser sacrificados por razones humanitarias. Algunos becerros afectados ligeramente mejoran su andar y aprenden a seguir a la manada (Díaz, et al., 2005).

2.19.10. Diagnóstico.

2.19.10.1. Diagnóstico de campo.

Se puede realizar un diagnóstico de campo del síndrome congénito de A-H con base en la condición clínica, lesiones patológicas macroscópicas y la epidemiología. El inicio repentino de fetos abortados, momificados, prematuros, o mortinatos con artrogrifosis e

hidranencefalia son muy sugestivos. La hembra no tendrá historia clínica de ninguna enfermedad. Un estudio retrospectivo indicaría que el primer tercio de gestación ocurrió durante un período de actividad de insectos picadores (Díaz, et al., 2005).

2.19.10.2. Muestras para laboratorio.

Se deberán coleccionar las siguientes muestras para aislamiento viral: placenta, músculo fetal, líquido cerebroespinal, y tejido nervioso fetal. Para serología: suero fetal o precalostrado, y suero de la madre. Para histopatología, enviar porciones de hígado, bazo, pulmón, riñón, corazón, nódulos linfáticos, músculo afectado, médula espinal y cerebro, todo en formalina amortiguada al 10%. Si las muestras pueden ser enviadas a un laboratorio en el transcurso de 24 horas, deberán colocarse en hielo. Si la entrega lleva más tiempo, congelar las muestras y no permitir que se descongelen durante el recorrido (Díaz, et al., 2005).

2.19.10.3. Diagnóstico de laboratorio.

Deberá intentarse el aislamiento viral a partir de placenta, músculo fetal o tejido nervioso fetal. Las posibilidades de aislamiento son muy bajas excepto con un feto y una placenta abortados antes de que se hayan generado anticuerpos en un feto inmunocompetente. En ausencia de aislamiento viral, el diagnóstico serológico se realiza generalmente con la demostración de anticuerpos en muestras precalostrales o muestras de suero fetal. En animales adultos, la seroconversión o un aumento demostrable del título de anticuerpos indican que hubo infección. Existe una prueba de microneutralización y una prueba de inmunofluorescencia para detectar o probar anticuerpos. Los tejidos de la madre están libres de virus para el momento en que se observa el daño en el feto o en el recién nacido. No deberán tomarse en cuenta o considerarse de valor diagnóstico títulos bajos (<10) en muestras de suero no pareadas, debido a problemas por reacciones cruzadas (Díaz, et al., 2005).

2.19.10.4. Diagnóstico diferencial.

La demostración de que el virus del *Valle Cache*, un *Bunyavirus* ubicuo en los Estados Unidos, puede ocasionar el síndrome de A-H significa que las pruebas serológicas son esenciales para distinguir la etiología enzoótica de la exótica. Es una posibilidad razonable que otros virus *Bunyaviridae* podrían probar ser teratogénicos en la ganadería de las Américas. Una variedad de enfermedades infecciosas, nutricionales, genéticas o tóxicas pueden provocar deformidades o pérdidas fetales. Las lesiones cerebrales fetales que resultan de infecciones con virus vacunal de Lengua Azul en borregas gestantes son similares a las producidas en el síndrome congénito de A-H. En Lengua azul se presenta la mayor dificultad en el diagnóstico diferencial inicial de hidranencefalia. La infección con el virus de Diarrea Viral Bovina puede causar displasia cerebelar en becerros. La infección con el virus de la enfermedad de la Frontera (Border disease) puede producir corderos de menor tamaño, excesivamente peludos, con temores musculares y defectos del esqueleto. La infección con el virus de *Wesselsbron* puede provocar porencefalia congénita e hipoplasia cerebral en becerros. La serología de la madre y el feto debe resolver cualquier confusión (Díaz, et al., 2005).

2.19.11. Vacunación.

Contra el virus de *Akabane* se han desarrollado una vacuna inactivada con formalina adsorbida en gel de fosfato de aluminio, y en Japón una vacuna atenuada. En Australia, una vacuna muerta efectiva ya ha sido desarrollada pero no comercializada. Estas vacunas inducen inmunidad en la vaca o la borrega y los anticuerpos circulantes evitan que el virus llegue al feto. Las vacunas se utilizan antes de la exposición a los agentes de infección. La vacuna ya no está disponible por razones económicas. Los agentes inmunizantes para los otros virus del grupo *Simbu* no están disponibles actualmente y no se espera que sean desarrollados (Díaz, et al., 2005).

2.19.12. Control y erradicación.

Las técnicas para el control de los agentes virales que producen síndrome congénito

de A-H son las que se recomiendan tradicionalmente para otros agentes transmitidos por vectores. El control del vector depende de la alteración de los sitios de apareamiento, reducción de las poblaciones de vector con pesticidas y protección de los animales huéspedes contra los piquetes. Además de estos procedimientos, los animales deberán ser vacunados antes del apareamiento (Díaz, et al., 2005).

2.19.13. Salud pública.

No existe evidencia de que los humanos puedan ser infectados con el virus de *Akabane* (Díaz, et al., 2005).

2.20. FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT.

Sinónimos: Hepatitis enzoótica infecciosa de los borregos y el ganado.

2.20.1. Definición.

La Fiebre del Valle del Rift (FVR) es una enfermedad aguda transmitida por artrópodos (primariamente mosquitos), febril y viral de los borregos, ganado y cabras. La enfermedad en estas especies se caracteriza por altas tasas de abortos, elevada mortalidad en neonatos y necrosis hepática. Los humanos son altamente susceptibles. Los síntomas en humanos en la mayoría de los casos son los de una enfermedad febril aguda indiferenciada; los casos severos (aproximadamente 1%) semejan a una enfermedad parecida al dengue, acompañada por hemorragias, meningoencefalitis, retinopatía y a veces la muerte (Díaz, et al., 2005).

2.20.2. Etiología.

La FVR es causada por un virus RNA de tres cadenas dentro del género *Phlebovirus* de la familia Bunyaviridae. Todos los aislamientos son serológicamente similares. La detección de las diferencias entre aislamientos requiere de identificación genética

(fingerprinting) del RNA. El virus de la FVR es inactivado por solventes lípidos, detergentes y pH bajo. A pH's neutros o alcalinos en presencia de proteína como el suero, el virus puede permanecer viable por hasta 4 meses a 4°C. Las muestras almacenadas por debajo de 0°C retendrán su infectividad por 8 años. El virus de la fiebre del Valle del Rift en aerosoles tiene una media vida en exceso de 77 minutos a 25°C y 30% de humedad relativa. Los humanos se han infectado con aerosoles generados durante el proceso de sacrificio, al manejar fetos abortados, al realizar necropsias y al realizar procedimientos de laboratorio (Díaz, et al., 2005).

Las superficies contaminadas deberán ser lavadas para remover porciones grandes de materia orgánica y ser desinfectadas utilizando soluciones fuertes de hipoclorito de sodio o de calcio; el cloro residual deberá exceder de 5,000 ppm. Las soluciones con pH de 6.2 (ácido acético) o menos también son efectivas (Díaz, et al., 2005).

2.20.3. Rango de huéspedes.

El VFVR infecta muchas especies de animales y a los humanos. Los corderos neonatos, cabritos, becerros y cachorros son altamente susceptibles y presentan muy alta mortalidad. Los borregos y los bovinos son las especies primarias afectadas y los principales amplificadores del virus. Los humanos son altamente susceptibles a la infección con virus de FVR y se infectan fácilmente con mosquitos y aerosoles. Los humanos desarrollan una viremia suficiente para servir como fuente de infección para los mosquitos y así poder introducir la enfermedad hacia áreas no infectadas (Díaz, et al., 2005).

2.20.4. Distribución geográfica.

Se ha encontrado que fiebre del Valle del Rift ocurre en la mayor parte de África. (Díaz, et al., 2005).

2.20.5. Transmisión.

Históricamente los brotes explosivos de la enfermedad han ocurrido simultáneamente

en un área amplia de África a intervalos de 5 a 15 años. Los brotes generalmente han ocurrido en áreas previamente secas después de períodos de lluvias abundantes. El largo intervalo entre los brotes en animales permite el desarrollo de una población susceptible. Por muchos años, el reservorio durante los períodos interepidémicos fue desconocido. Luego los investigadores encontraron que el virus de la FVR estaba presente en huevos “adormilados” del mosquito *Aedes lineatopinnis* localizado en el suelo de las depresiones con praderas conocidas como dambos. Cuando estas depresiones se llenan de agua, los huevos se incuban y se desarrollan mosquitos infectados. Estos mosquitos infectan un huésped amplificador (rumiante), el cual sirve como una fuente de infección para muchos otros géneros de mosquitos que rápidamente diseminan la enfermedad. Si el área de mosquitos infectados se extiende hacia áreas con animales susceptibles, hay muchos casos clínicos. En contraste, en la mayoría de regiones de África la enfermedad es enzoótica y se monitorea mejor con el uso de animales centinelas (Díaz, et al., 2005).

En Africa, muchas de las especies de mosquitos de los géneros *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Eretmapoites* y *Mansonia* pueden transmitir la FVR. En Norteamérica los mosquitos de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex* experimentalmente son vectores capaces de transmitir la FVR. Experimentalmente se demostró que *Culex pipiens*, un vector importante en Egipto, se alimentaba preferentemente de borregos febriles más que de borregos normales. Experimentalmente, la competencia como vector de *Culex pipiens* también aumentó con una temperatura mayor y constante (Díaz, et al., 2005).

2.20.6. Período de incubación.

El período de incubación experimentalmente en corderos recién nacidos, cabritas, becerros y cachorros es de aproximadamente 12 horas. En borregos adultos, ganado, cabras y perros adultos el período de incubación puede ser tan largo como 3 días. En humanos el período de incubación es de 4 a 6 días (Díaz, et al., 2005).

2.20.7. Signos clínicos.

Los signos clínicos dependen de las especies afectadas y de condiciones fisiológicas

tales como la edad y la gestación. Los corderos desarrollan una fiebre de 40 a 42°C (104-107°F) acompañada por anorexia, y se vuelven débiles y mueren aproximadamente 36 horas después de la inoculación. La mortalidad en corderos menores de una semana de edad es mayor al 20%. Los borregos adultos desarrollan una fiebre de 40 a 41°C (104-106°F) junto con una descarga nasal mucopurulenta y pueden vomitar. Si los animales están gestantes, el aborto será el signo más importante. La mortalidad, particularmente en borregas que abortan, puede alcanzar el 20 a 30%. Los humanos desarrollan signos semejantes a la influenza con fiebre de 37.8 a 40°C (100 a 104°F), dolor de cabeza, dolor muscular, debilidad y náusea, además de malestar epigástrico y fotofobia. La mayoría de la gente se recupera en 4 a 7 días; sin embargo una proporción pequeña de individuos infectados desarrollará complicaciones. Algunos pueden desarrollar un síndrome hemorrágico con ictericia, hematemesis, melena y petequias 2 a 4 días después de iniciado el cuadro febril y muerte. Otras personas pueden desarrollar meningoencefalitis, y un tercer grupo una retinopatía 5 a 15 días después de iniciar el cuadro febril (Díaz, et al., 2005).

2.20.8. Lesiones macroscópicas.

La lesión primaria en la FVR es la necrosis hepática. En los fetos abortados y en los animales neonatos, particularmente en corderos y becerros, la necrosis hepática puede ser masiva. El hígado puede estar crecido y amarillento, presentar hemorragias petequiales y estar friable. Los animales más viejos pueden presentar una necrosis hepática focal, la cual puede ser visible como focos pálidos pequeños en el parénquima o bien ser vistos sólo al examen histopatológico. Tanto en animales neonatos como viejos que mueren puede haber hemorragias cutáneas diseminadas, hemorragias petequiales a equimóticas en las membranas serosas parietal y visceral, y una enteritis hemorrágica. (Díaz, et al., 2005).

2.20.9. Morbilidad y mortalidad.

La fiebre del Valle del Rift causa mortalidad elevada en corderos jóvenes, becerros y cabritas. La mortalidad en borregos adultos es de alrededor del 20%. Un elevado porcentaje de los animales gestantes pueden abortar (Díaz, et al., 2005).

2.20.10. Diagnóstico.

2.20.10.1. Diagnóstico de campo.

La fiebre del Valle del Rift deberá ser considerada dentro del diagnóstico diferencial siempre que se hagan las siguientes observaciones en un brote de enfermedad:

Tasas de abortos altas (posiblemente llegando al 100%) en borregas, vacas y perras, pero tasas bajas en cabras y en otros rumiantes.

Elevada mortalidad (posiblemente alrededor del 100%) en corderos y becerros de menos de 7 días de edad y tasas menores de enfermedad y mortalidad en animales mayores.

Lesiones extensivas en hígado en fetos abortados y animales neonatos.

Una enfermedad semejante a la influenza en el hombre, particularmente en individuos asociados con animales.

Ocurrencia de la enfermedad durante un período de gran actividad de insectos, y
Diseminación rápida.

Aunque este escenario puede parecer hacer la sospecha de FVR muy obvia, desafortunadamente una falta de comunicación puede resultar en un retraso en reconocer el patrón de la enfermedad (Díaz, et al., 2005).

2.20.10.2. Muestras para laboratorio.

Si se sospecha de FVR, deberán tomarse precauciones extraordinarias en la colección y envío de especímenes por el potencial de infección humana. Las muestras para aislamiento viral deberán ser colectadas de fetos abortados o animales febriles, o ambos.

Las muestras para aislamiento viral deberán incluir al hígado, bazo, sangre heparinizada, suero y cerebro. Para la confirmación serológica de la enfermedad los animales febriles deberán estar identificados permanentemente, coleccionar una muestra de suero y coleccionar una segunda muestra de suero un mínimo de 30 días después (Díaz, et al., 2005).

2.20.10.3. Diagnóstico diferencial.

En los animales, la FVR no deberá ser confundida con lengua azul, Wesselsbron, fiebre efímera bovina, enterotoxemia de los borregos, brucelosis, vibriosis, tricomoniasis, enfermedad ovina de Nairobi, hidropericardio o aborto enzoótico bovino (Díaz, et al., 2005).

2.20.11. Vacunación.

Se han utilizado varias vacunas para proteger contra la infección con VFVR. Este virus fue atenuado por primera vez por inoculación intracerebral seriada en ratones (cepa Smithburn). Una inoculación de esta vacuna produjo protección en 6 a 7 días e inmunidad que duró al menos 3 años. Sin embargo, cuando se administró a borregas gestantes causó aborto, y la vacuna resultó patógena para el hombre. Debido a estos problemas con la vacuna atenuada, las vacunas inactivadas producidas con virus propagado en cultivos celulares se desarrollaron. Estas vacunas protegieron; sin embargo, tuvieron la desventaja de requerir de 2 inoculaciones para conferir protección, vacunación anual y grandes cantidades de antígeno. Cuando ocurrió la epizootia en Egipto, pudo producirse suficiente vacuna inactivada sólo para proteger al pie de cría y animales de más valor. Recientemente se ha desarrollado una vacuna propagada en células VERO atenuada con mutágenos, para uso en humanos. La vacuna también ha sido probada en borregos y ganado. La vacuna no causa efectos adversos en corderos neonatos, becerros, o borregos o vacas gestantes. Los fetos bovinos inoculados con la vacuna vía una laparotomía continuaron su desarrollo normal y resultaron seropositivos cuando nacieron. Esta vacuna también tiene la ventaja de que una inoculación induce inmunidad rápida, y tan pocas como 10 unidades formadoras de placa del virus inducen protección. De este modo, muchas dosis de vacuna pueden ser producidas rápidamente (Díaz, et al., 2005).

Las vacunas atenuadas inducen un título neutralizante de anticuerpos más alto y más persistente en el suero que las vacunas inactivadas. Los animales y la gente vacunados con una vacuna inactivada deberán obtener una determinación de su título de anticuerpos neutralizantes anualmente, o bien ser revacunados. Un título de seroneutralización de 20 o mayor es protector. Los corderos y becerros que reciben calostro de una hembra convaleciente o de una hembra vacunada con un virus atenuado son protegidos en forma pasiva por aproximadamente 3 meses (Díaz, et al., 2005).

2.20.12. Control y erradicación.

La vacunación es el único método práctico de prevenir pérdidas de bajo nivel en áreas enzoóticas de FVR. El movimiento de animales de un área enzoótica hacia áreas libres de FVR durante el período de actividad del virus deberá suspenderse para prevenir una epizootia. El control de mosquitos durante una epizootia es lógico pero no práctico para grandes áreas; podría utilizarse para reducir la exposición en humanos en áreas limitadas. El sacrificio de animales enfermos no es recomendado por el riesgo de infección en humanos a partir de aerosoles de la sangre y los fluidos corporales. En una epizootia, la vacunación extensiva de todos los animales susceptibles para prevenir la infección de los huéspedes amplificadores y así la infección de los vectores es la única forma de prevenir la infección en animales y humanos (Díaz, et al., 2005).

2.20.13. Salud pública.

Los humanos son altamente susceptibles a la infección. En un área enzoótica o epizoótica deberán tomarse las medidas de protección mencionadas para evitar la infección por mosquitos. De aún mayor importancia deberán tomarse medidas protectoras para evitar la infección por aerosoles producidos durante el manejo de fetos y tejidos infectados y en procedimientos de laboratorio. La gente que podría estar expuesta al virus deberá ser vacunada (Díaz, et al., 2005).

3. CONCLUSIÓN.

En cualquier granja productiva es importante considerar el implementar de alguna forma métodos de prevención que logren evitar la posible presencia enfermedades comunes de la región en la que habitan.

Todo tipo de problema o enfermedad reproductiva que afecte la producción, por sencilla que parezca e inofensiva se debe tomar en cuenta ya que siempre puede ser el inicio de una epidemia que puede provocar una gran perdida económica.

Cuando se presenta una una enfermedad en algún rebaño es importante seguir el procedimiento adecuadamente para su control y corregir los problemas cuanto antes para evitar elevadas perdidas económicas.

Es importante que ante la sospecha de cualquier enfermedad se debe realizar algunas pruebas de laboratorio para confirmar el diagnostico presuntivo y poder lograr un diagnostico definitivo satisfactorio.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Blood, D. C. y Radostits, O. M., Medicina Veterinaria, 1992, Interamericana MC GRAW-HILL, Séptima edici3n, Madrid Espña, pag.
2. Díaz, E., Aguilar, F. y Vázquez, J., Manual Para el Diagn3stico de Enfermedades en Ovinos y Caprinos en Méjico, 2005, 2005, pag. 34-36, 38-39, 40-44, 72-76, 82-83, 106-108, 110-114, 116-121, 167-171.
3. Karl, F., Crianza de ovinos, 2001, Iberoamericana, Méjico pag. 85-90.
4. López, A. Y Hernanández, H., Manejo Reproductivo en Ovinos, 2006, Fundaci3n Produce Querétaro, Querétaro, Qro., pag. 79.
5. Rojas, O., Bores, R., Murguía, M. y Ortega, L., Producci3n de ovinos de pelo en el tr3pico, 2005, inifap, Mérida, Yucatán; Méjico, pag. 49-53.
6. Coffey y Hale, 2008. Toxemia de la preñez ovina. www.a-campo.com. Consultado el 15 de marzo del 2010
7. Ilon y Bottinelli 2005 Toxoplasmosis Ovina. www.monografias.com Consultado el 10 de marzo del 2010
- 8.