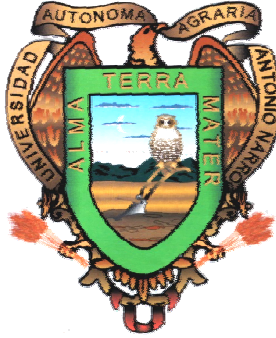


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LAS INFECCIONES  
EN GANADO OVINO Y CAPRINO REMITIDOS A LA  
UNIDAD DE DIAGNÓSTICO DURANTE EL PERIODO  
DE 2002-2005”**

**POR:**

**ISMAEL SOSA TREJO**

**T E S I S**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**T E S I S**

**“ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LAS INFECCIONES  
EN GANADO OVINO Y CAPRINO REMITIDOS A LA  
UNIDAD DE DIAGNÓSTICO DURANTE EL PERIODO  
DE 2002-2005”**

**APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA**

**PRESIDENTE DEL JURADO**

---

**MVZ. JOSÉ GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

---

**M.C. FRANCISCO SANDOVAL ELIAS**

**“ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LAS INFECCIONES  
EN GANADO OVINO Y CAPRINO REMITIDOS A LA  
UNIDAD DE DIAGNÓSTICO DURANTE EL PERIODO  
DE 2002-2005”**

**TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR  
DE ASESORÍA Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESIDENTE: \_\_\_\_\_**

**M.V.Z. JOSÉ GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ**

**VOCAL: \_\_\_\_\_**

**MC. RAMÓN A. DELGADO GONZÁLEZ**

**VOCAL: \_\_\_\_\_**

**MC. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ**

**VOCAL SUPLENTE: \_\_\_\_\_**

**MC. FRANCISCO J. CARRILLO MORALES**

## INDICE

	Pág.
RESUMEN	I
I INTRODUCCIÓN	1
II JUSTIFICACIÓN	2
III OBJETIVOS	3
3.1.- Objetivos generales	3
3.1.1.- Objetivos específicos	3
IV REVISION DE LA LITERATURA	4
4.1 Problemas respiratorios	4
4.1.1 Neumonías	5
4.1.2 Clasificación de las neumonías	7
4.1.3 Signos y lesiones	8
4.1.4 Diagnostico	10
4.1.5 Tratamiento	10
4.1.6 Control y profilaxis	11
4.2 Problemas digestivos	12
4.2.1 Signos	17
4.2.2 Lesiones	19
4.2.3 Diagnostico	20
4.2.4 Tratamiento y profilaxis	22
4.3 Otros trastornos	25
4.3.1 Brucelosis	25
4.3.2 Patogenia	26
4.3.3 Signos clínicos	26
4.3.4 Lesiones	26
4.3.5 Diagnostico	27
4.3.6 Control y prevención	28
4.4 Micotoxicosis	29
4.4.1 Efectos de las micotoxinas	29
4.4.2 Diagnóstico	30
4.4.3 Control	31
V MATERIALES Y METODOS	32
VI RESULTADOS	33
VII DISCUSION	36
VIII CONCLUSIONES	39
IX LITERATURA CITADA	40

## INDICE DE FIGURAS

		Pág.
	<b>FIGURAS</b>	
1	Porcentaje de caprinos y ovinos remitidos al laboratorio de diagnostico de UAAAAN-UL en el periodo de 2002-2005	34
2	Resultados de acuerdo al tipo de afección en ovinos remitidos laboratorio de diagnostico de UAAAAN-UL en el periodo de 2002-2005	34
3.-	Resultados de acuerdo al tipo de afección en caprinos remitidos laboratorio de diagnostico de UAAAAN-UL en el periodo de 2002-2005	34
4	Resultados de acuerdo al sexo de ovinos remitidos laboratorio de diagnostico de UAAAAN-UL en el periodo de 2002-2005	35
5	Resultados de acuerdo al sexo de caprinos remitidos laboratorio de diagnostico de UAAAAN-UL en el periodo de 2002-2005	35
6	Resultados de acuerdo a la edad de ovinos remitidos laboratorio de diagnostico de UAAAAN-UL en el periodo de 2002-2005	35
7	Resultados de acuerdo a la edad de caprinos remitidos laboratorio de diagnostico de UAAAAN-UL en el periodo de 2002-2005.	35
8	Resultados de acuerdo al lugar de procedencia de ovinos remitidos laboratorio de diagnostico de UAAAAN-UL en el periodo de 2002-2005.	35
9	Resultados de acuerdo al lugar de procedencia de ovinos remitidos laboratorio de diagnostico de UAAAAN-UL en el periodo de 2002-2005	35

## RESUMEN

El estudio se realizó en la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, se consultaron los casos remitidos de ovinos y caprinos existentes en los libros de registro, se clasificaron tomando en cuenta el sexo, edad, lugar de procedencia, tipo de afección, posteriormente se analizaron y se determinó el porcentaje de acuerdo a su clasificación.

De los resultados obtenidos, los problemas digestivos y respiratorios fueron los que mayormente se diagnosticaron. Sin embargo, existieron otros tipos de afecciones que también ocuparon un lugar importante. De los ovinos y caprinos que fueron remitidos para su diagnóstico, del 100% (268) de los problemas analizados el 50% (134) correspondieron a problemas digestivos, mientras que los respiratorios ocuparon solo un 29.85% (80), y el 20.15% (54) restante, estuvo representado por trastornos misceláneos. Al analizar el lugar de procedencia de las muestras remitidas se determinó que el 60.45% de los animales fueron del Estado de Coahuila, mientras que un 36.94% del estado de Durango, y el 2.61% restante provino de otros estados. Del mismo modo, los datos determinaron que las hembras representaron un 69.78% de los animales remitidos y que los machos solo 30.22% y cuando se analizaron de acuerdo a la edad, se determinó que la mayor cantidad de afecciones, respiratorias, digestivas u otras, se presentaron durante los primeros 150 días (5 meses) de edad.

## **I. INTRODUCCIÓN**

Siendo especies que se identifican con una ancestral tradición ganadera en prácticamente todos los rincones de México, los caprinos y ovinos se presentan en la actualidad tanto como elementos amortiguadores del bienestar social de quienes los poseen, así como partícipes en el cambio tecnológico pecuario a través de los altos niveles de eficiencia productiva que se pueden alcanzar con ellos **(Tórtora, 2005a)**. En la actualidad, la ovinocultura no es capaz de satisfacer la demanda cada vez más grande de carne que en la actualidad se da en México. Los modelos productivos en su gran mayoría son rebaños con índices de producción muy deficientes y con poco interés de los productores en constituir una empresa económicamente redituable, que favorezca la importación masiva de ganado ovino. La orientación actual de la ovinocultura mexicana es primordialmente hacia la producción de carne. Es insignificante, y en muchos casos representa pérdidas la producción de lana. La distribución geográfica del ganado ovino abarca la mayoría de los estados de la República Mexicana, siendo los que mayores inventarios poseen, el estado de México (998 mil), Hidalgo (762 mil), San Luis Potosí (667 mil) y Puebla (400 mil). No se descartan las zonas tropicales (Oaxaca -515 mil-, Veracruz -352 mil- y Chiapas -225 mil- ), donde prevalecen principalmente los ovinos tipo criollo y de pelo **(Cuéllar, 2003)**. Del mismo modo, las cabras, debido a la rusticidad que las caracteriza y a la importancia que están adoptando en la actualidad por la producción lechera y de cabritos, representan una especie con una importancia elevada en la ganadería mexicana. Existe una población mundial de 700.000 cabezas, en México fue alrededor de 10 millones para el año 2002. Los estados de Puebla y Oaxaca son los que tienen la mayor población de 1,400.000 y les sigue Coahuila, San Luis Potosí, Guerrero con 700.000 cabezas **(Miranda, 2005)**.

## **II. JUSTIFICACIÓN**

En ovinos y caprinos, la oferta acumulada de ambas ramas de la producción pasó de 61 mil toneladas en 1990 a 68 mil toneladas en 1999, manifestando una tasa media de crecimiento anual (TMCA) de 1.6%. El análisis independiente de estas actividades indica que mientras la producción caprina creció con una TMCA de 2.5%, la de ovinos solo lo hizo en 0.4%. Para la primera, se observa que en el año 1992 llegó a ubicarse en cerca de las 43 mil toneladas, el mayor nivel histórico, para iniciar un retroceso permanente hasta 1997, en que se logra contener, prácticamente estabilizándose en el orden de las 37 mil toneladas **(Lastra y Peralta, 2007)**.

Es amplia la variedad de aspectos que determinan la productividad en estas especies, siendo las de índole sanitaria, elementos a considerar de manera importante para el logro de los objetivos de productividad en los rebaños. Dentro de estos las enfermedades de los ovinos y caprinos ocasionan pérdidas económicas a la ganadería, tanto de manera directa como indirecta. Algunas enfermedades causan la muerte de los animales enfermos, con la consecuente pérdida económica que esto representa. Las pérdidas indirectas son el resultado de las limitaciones comerciales que representa para una región, o para todo un país, la presencia de determinada enfermedad infecciosa **(Tórtora, 2005a)**.

Por tal motivo es importante conocer los problemas particulares que afectan a los ovinos y caprinos de la Comarca Lagunera. Una de las formas de determinar cuales son los problemas que aquejan a estas explotaciones es determinando cuales son las causas por la son remitidos para su diagnóstico patológico. De esta forma, se determinan las principales causas que afectan a estas explotaciones y por tanto sirven para aportar recomendaciones que eviten la propagación y en su caso ayuden a controlar dichas afecciones.

### **III. OBJETIVOS.**



### **3.1 OBJETIVO GENERAL.**

Determinar el tipo de infecciones mas comunes que se presentan en ovinos y caprinos de la Comarca Lagunera remitidos a la Unidad de Diagnóstico durante el periodo de 2002 al 2005.

### **3.2 OBJETIVO ESPECIFICO.**

Determinar el tipo de alteraciones observadas en ovinos y caprinos, de acuerdo a la edad, lugar de procedencia, sexo, y raza.

## **IV. REVISIÓN DE LA LITERATURA**

### **4.1 PROBLEMAS RESPIRATORIOS**

El sistema respiratorio tiene un pie adentro y otro afuera del organismo; frase que expresa la continua exposición de este sistema 16

o más veces por minuto al sistema exterior a través del sistema respiratorio y 80 o más veces por minuto a través del sistema circulatorio. Frente a ésto, se observa que las defensas del sistema respiratorio son notablemente efectivas pero no invencibles. Su función es proteger principalmente el delicado parénquima alveolar mediante la mayor remoción de los agentes nocivos ya sea en las vías nasales o en las vías de conducción aérea. Las vías aéreas superiores actúan entibiando, humedeciendo y filtrando el aire inspirado **(Magnano, 2000)**. En el tracto respiratorio existen mecanismos de defensa locales que pueden actuar ya sea en forma independiente o conjunta, con el objetivo de prevenir el daño en el tejido pulmonar por agentes del medio ambiente, ya sea químicos, físicos o biológicos **(Borsella, 2006)**. Trabajan principalmente asociados en la limpieza de las vías aéreas el moco y el sistema ciliar. El primero atrapando las sustancias nocivas y el segundo desplazándolas, mediante sus movimientos, hacia la faringe para ser expulsadas. A nivel alveolar el mecanismo de defensa por excelencia esta compuesto por los macrófagos alveolares, encargados de la fagocitosis de las partículas menores que llegan a ese lugar. Los distintos agentes nocivos actúan alterando uno o más de estos mecanismos defensivos llevando a la aparición de patologías del sistema respiratorio. El sitio de la lesión esta determinado por la vía de entrada del agente, la naturaleza y la concentración del mismo y la relativa susceptibilidad de los tejidos expuestos. La vía aerógena conlleva a la aparición de lesiones en las vías aéreas superiores e inferiores, mientras que la vía hematógena suele afectar pulmones con lesiones difusas sin orientación hacia las vías aéreas **(Magnano, 2000)**.

#### **4.1.1 NEUMONÍAS**

Las neumonías son el principal problema respiratorio, común en pequeños rumiantes a través del mundo. En cabras, la neumonía incrementa los costos de producción por lo prolongado de los tratamientos **(Leite-Browning, 2007a)**. Las neumonías pueden presentarse a cualquier edad, pero las pérdidas por este concepto se

incrementan entre los 15 y los 90 días de edad y se ha demostrado que el problema es más grave en animales mal calostrados y en los corderos en el periodo posdestete. Los problemas neumónicos inician por cambios en las condiciones ambientales en que se encuentran los animales, en particular en su estancia en los corrales de encierro nocturno. Instalaciones húmedas, mal ventiladas, con corrientes de aire que los enfrían y condiciones de hacinamiento que incrementan el microbismo ambiental y facilitan la transmisión de patógenos. En el trópico, constituye un problema adicional la falta de sombras, que no solo reduce el consumo de forraje, sino que además condiciona hiperventilación por la homeostasis térmica y el hacinamiento de los animales en las reducidas superficies con sombra **(Tórtora, 2005a)**.

Son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en ovinos y caprinos; entre los problemas respiratorios que aquejan a los ovinos el más frecuente es el complejo respiratorio ovino, ocasionada por la interacción del virus (PI<sub>3</sub>, VRS y adenovirus); así como de bacterias entre las que se encuentra la *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma ovipneumoniae* entre otras. En cabras, la pleuroneumonía contagiosa caprina (CCPP) es una de las enfermedades más representativas que afecta a esta especie, causada por *Mycoplasma capricolum subs.*, *capripneumoniae*. Mientras que en otros países la neumonía progresiva ovina (Maedi-Visna) representa un problema importante en ganado ovino **(Magnano, 2000)**.

De los agentes bacterianos que provocan infecciones respiratorias y muerte en ovinos la *Pasteurella multocida* y *Manheimia haemolytica* son las más reconocidas **(Foreyt y Jessup, 1982; Leite-Browning, 2007a; Glen y col., 2003)**. Estas han sido aisladas comúnmente del tracto respiratorio superior de ovejas, otros mamíferos y pájaros y pueden variar en patogenicidad **(Foreyt y Jessup, 1982)**. La presencia de cápsula es un factor importante de virulencia de *Mannheimia haemolityca* comúnmente encontrada en animales domésticos **(Glen y col., 2003)**.

Sin embargo, causas estresantes provocan inmunosupresión e incrementa la susceptibilidad de los animales a enfermedades infecciosas. **(Miller y col., 1991; Leite-Browning, 2007a).**

La neumonía en corderos es causada primariamente por *Mannheimia haemolytica* y es caracterizada por fiebre, incremento en la frecuencia respiratoria, falla en crianza, y muerte en caso de no ser tratada. Es una causa significativa de mortalidad, especialmente en corderos trashumantes y raramente en los estabulados. En cabras, ocurre con agentes infecciosos y no infecciosos que causan inflamación de los pulmones. Las cabras que sobreviven a un estado agudo pueden recuperarse o permanecer crónicamente infectadas con reducida capacidad pulmonar. La neumonía causada por *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica* pueden reducir significativamente el crecimiento y pueden causar brotes de neumonía aguda en cabras de todas las edades **(Leite-Browning, 2007a)**. Observaciones histopatológicas han confirmado que la neumonía fibrinopurulenta aguda es una característica de pasteurelisis **(Foreyt y Jessup, 1982)**.

En caprinos el problema mas importante es la micoplasmosis, considerado como la causa más grave que ocasionan problemas respiratorios, articulares y de mastitis. Ha sido reportada en las últimas décadas e indica la presencia de micoplasmas en México, existe poca información, sin embargo, ha sido detectada la presencia de *Mycoplasma mycoides var capri*; en ovinos y caprinos con problemas respiratorios y en problemas de mastitis en cabras **(Miranda, 2005)**. La transmisión del agente causal de la CCPP se produce por contagio directo a través de la inhalación de gotitas que contienen al micoplasma. Los animales portadores pueden eliminar una gran cantidad de micoplasmas después situaciones de estrés y cambios climáticos repentinos **(DaMassa y col., 1992)**.

El *Mycoplasma mycoides* subespecies *capri* y *Mycoplasma mycoides* del tipo colonia larga pertenecen al genero “mycoides”; un grupo de seis Mycoplasmas que se relacionan estrechamente. *Mycoplasma mycoides* subespecie *capri* causa mastitis, artritis,

enfermedades pulmonares y septicemia especialmente en cabras. El *Micoplasmas mycoides* subespecie *mycoides* de LC se ha reportado por causar un modelo de enfermedad similar a esta, inducidas por *M. mycoides* subespecie *capri* en cabras, incluyendo mastitis, queratoconjuntivitis, poliartritis, neumonía y septicemia. Raramente se ha aislado del ganado y de ovejas (**Villei y col., 2006; DaMassa y col., 1992**).

En caprinos, la Pleuroneumonía contagiosa caprina (CCPP) causada por *Mycoplasma capricolum subs., capripneumoniae (F38)*, la cual es una enfermedad infecciosa altamente contagiosa y aguda de las cabras, caracterizada por fiebre, tos, dificultad respiratoria grave, y alta mortalidad. Los micoplasmas son fenotípicamente diferentes a otras bacterias por su pequeño tamaño y por la ausencia de pared celular (**DaMassa y col., 1992**).

#### **4.1.2 CLASIFICACIÓN DE LAS NEUMONÍAS**

La clasificación de las neumonías es variada, así por ejemplo, tomando en cuenta la rapidez con la que se presentan los signos se pueden clasificar como agudas, subagudas o crónica. Tomando en consideración el aspecto morfológico se dividen en dos categorías: A) Por el tipo de inflamación (Exudativas, Proliferativas), B) Por la ubicación (bronconeumonía, Neumonía lobar y Neumonía intersticial).

La bronconeumonía, como su nombre lo indica es la inflamación pulmonar que se origina en la unión bronquiolo alveolar. La vía de entrada de los agentes es respiratoria, involucrando las regiones cráneoventrales del pulmón. Presenta un aspecto de manchas o tablero de ajedrez. El color del área afectada varía desde un rojo oscuro (etapa de consolidación roja) a un gris rosado (consolidación gris). Al tacto muestra firmeza importante. Si se incide la lesión, se puede observar la presencia de distintos exudados que variarán según el tipo de inflamación. Cuando se comparan los niveles de la lesión con el del tejido normal, se observa claramente una sobre-elevación del área afectada indicando falta de colapso pulmonar (**Borsella, 2006**).

Desde el punto de vista histopatológico los principales hallazgos denotan una marcada presencia de neutrofilos, detritus celulares, moco y fibrina dentro de la luz de bronquios, bronquiolos y alvéolos. Si el animal no muere, el tejido lesionado puede comenzar a resolverse entre los 7 y 10 días y volver a su estado normal alrededor de los 20-30 días **(Quiroz, 2006)**.

En la neumonía intersticial, las lesiones que predominan a nivel del tejido interalveolar o intersticial y básicamente son proliferación celular mononuclear y de células del tejido conectivo que comprimen la luz de los alvéolos. Macroscópicamente estas lesiones presentan una coloración rojiza a grisácea en la medida que transcurre el cuadro clínico. Al tacto evidencian una firmeza originada por la proliferación celular. Los bordes de la lesión permiten diferenciar claramente la parte sana de la afectada. Al comparar el nivel con respecto al tejido sano observamos que la alteración esta a nivel o deprimida.

Desde el punto de vista histopatológico se observa un claro aumento del espacio intersticial del órgano, causado por una marcada proliferación celular especialmente mononuclear, la cual comprime los alvéolos produciendo la atelectasia de los mismos **(Magnano, 2000)**.

#### **4.1.3 SIGNOS Y LESIONES**

Los ovinos con infecciones respiratorias presentan depresión, fiebre, tos, orejas caídas, inapetencia, respiración superficial y rápida, lomo arqueado, secreción nasal, lagrimeo y muerte si no son tratados a tiempo. Aquellos que han permanecido enfermos durante varios días, presentan el abdomen hundido debido a la anorexia. Al inicio de un brote los animales no parecen enfermos cuando se les examina a distancia. Pero un porcentaje de los mismos, aparentemente sanos, tendrán fiebre. Si se tratan tempranamente, los animales se recuperan, pero en casos graves y en aquellos que han estado enfermos varios días pueden morir o convertirse en enfermos crónicos **(Borsella, 2006)**. En los caprinos, los signos de CCPP son visiblemente respiratorios e incluyen: fiebre hasta 42° C, respiración acelerada, dolorosa y ostentosa

acompañada por tos violenta, están letárgicos y anoréxicos, son incapaces de moverse y de estar de pie, permanecen con los miembros anteriores extensamente separados, y con el cuello extendido. Se produce un goteo continuo de saliva por la boca y la nariz que terminan obstruidos por una descarga mucopurulenta. El periodo de incubación, a menudo, es de 6 a 10 días, aunque en algunas ocasiones puede prolongarse hasta 3 o 4 semanas. Puede observarse aborto en cabras preñadas **(Shiferaw y col., 2006)**. En casos agudos, los animales generalmente mueren en unos 7 a 10 días, cuando sobreviven, los signos clínicos también pueden seguir durante semanas. Los casos crónicos se presentan en aquellos animales que manifiestan una cierta resistencia al microorganismo por algún contacto producido previamente, estos animales probablemente sobrevivan y permanezcan como portadores **(Tórtora, 2005a)**.

Las lesiones están restringidas al pulmón (puede afectar a uno o a los dos pulmones) y la pleura. Unilateralmente y de vez en cuando también de forma bilateral se produce la consolidación del pulmón, esto puede observarse en casos agudos. Las secciones pulmonares muestran una textura fina granular y colores que varían de púrpura a grisáceo. Histopatológicamente podemos observar pleuroneumonía crónica de serofibrinosa a fibrinonecrótica con infiltración de fluido serofibrinoso, neutrófilos y otras células inflamatorias en los alvéolos, bronquiolos, septo intersticial y el tejido conectivo subpleural. Del mismo modo se observa hiperplasia peribronquial y peribronquiolar con la infiltración de células mononucleares **(Shiferaw y col., 2006)**. Puede producirse también pleuritis y la acumulación de fluido en la pleura. También hay acumulación de líquido en la cavidad torácica y nódulos de coloración amarillenta y del tamaño de un guisante rodeados de una lesión congestiva. Se produce el depósito de fibrina en la pleura visceral y en la parietal. El exudado puede solidificar y formar una cubierta gelatinosa sobre el pulmón. El pulmón afectado está agrandado, firme y edematoso **(DaMassa y col., 1992)**.

#### **4.1.4 DIAGNÓSTICO**

Los micoplasmas son microorganismos muy complejos para su cultivo, por lo que requieren de especial cuidado para garantizar su viabilidad. La contaminación bacteriana o fúngica y los cambios extremos como la desecación y calor son algunos de los factores que pueden alterar su desarrollo. El diagnóstico se puede realizar, además del aislamiento, por serología y por técnicas moleculares **(DaMassa y col., 1992)**.

#### **4.1.5 TRATAMIENTO**

Se basa en antibióticos y debe instaurarse lo más rápido posible: (Oxitetraciclinas, Dihidroestreptomicina, Tilmicosina, Trihidrato de ampicilina, Ceftiofur, Quinolonas –Enrofloxacin, Danofloxacin, Norfloxacin, Marbofloxacin, Ciprofloxacin-). Además de el uso de antiprostaglandínicos (antiinflamatorios no esteroideos), recomendados sobre todo cuando se detecte la presencia de fiebre. El uso de corticoesteroides o esteroides esta contraindicado debido a que producen inmunosupresión y pueden complicar o retrasar la curación, el uso de bromhexina o ambroxol; las vitaminas del complejo B, así como las vitaminas ADE pueden ser de utilidad, también el uso de estimulantes de la inmunidad, aunque el uso de estos es cuestionada por algunos autores **(Quiroz, 2006)**.

Los micoplasmas son resistentes a los  $\beta$ -lactámicos y son sensibles al choque osmótico y al efecto de los detergentes. La eficacia del tratamiento en condiciones de campo, está basada en reducir la mortalidad, mejorar clínicamente al animal que se encuentra enfermo y posiblemente lograr recuperar la producción de leche. Pero lograr la curación microbiológica es muy complicado, ya que la sensibilidad antibiótica de los micoplasmas no es muy conocida. El tratamiento de la micoplasmosis con antimicrobianos puede encubrir a los animales portadores sanos **(Miranda, 2005)**.

#### **4.1.6 CONTROL Y PROFILAXIS**



La principal medida de control es mejorar las instalaciones, procurando que estén bien ventiladas, sin corrientes de aire, reducir el hacinamiento y la humedad y asegurar que toda la superficie reciba en algún momento del día radiación solar directa. El diagnóstico de instalación inadecuada, con alta prevalencia de cuadros neumónicos, es fácil de realizar, simplemente el olor amoniacal es indicador de condiciones desfavorables, el amoniaco por si mismo no predispone a neumonías, pero indica ventilación deficiente.

Aún a corto plazo, siempre resultará más económico corregir las instalaciones, que intentar controlar el problema con antibióticos y mantener animales ineficientes en la explotación. Es necesario vigilar el calostro, el hacinamiento afecta el buen calostro y facilita la transmisión de los patógenos **(Tórtora, 2005a)**. Los corderos deben recibir 4% de su peso corporal de calostro durante las primeras horas de vida y posteriormente otro 4% dentro de 8 horas. Los corderos más débiles que no se puedan alimentar se les debe proporcionar el calostro vía sonda estomacal **(Hartwig, 2000)**.

Las bacterinas comerciales no solo no previenen los cuadros neumónicos, sino que incluso pueden agravarlos, al determinar hipersensibilidad de tipo III, complejos antígeno anticuerpo solubles, el pulmón se presenta homogéneamente enrojecido y edematoso y los animales mueren con cuadros agudos o sobreagudos. O inducir anticuerpos opsonizantes que estimulen la fagocitosis de *M. haemolytica* y la destrucción masiva de los macrófagos alveolares por efecto de la leucotoxina bacteriana. Los toxoides con leucotoxina de *M. haemolytica* reducen el impacto del problema y ya existen en el mercado europeo productos en base a proteínas fijadoras de hierro de *M. haemolytica* que también logran atemperar las neumonías bacterianas, pero en ambos casos sin eliminar los cuadros completamente **(Quiroz, 2006)**.

## **4.2 PROBLEMAS DIGESTIVOS**

Las infecciones digestivas, también ocupan un lugar importante en las explotaciones tanto de ovinos como de caprinos, estas causan

pérdidas considerables debido a los efectos que producen: indigestión, disminución en la conversión alimenticia, daños histopatológicos gastroentéricos, hipoproteinemia y diarreas entre otros. A pesar de las mejoras en las prácticas de manejo, prevención y estrategias de tratamiento, son una de las enfermedades mas costosas que afectan a los neonatos de los pequeños rumiantes. Un estudio realizado en ovinos mostró que las diarreas representan el 46% de la mortalidad en corderos. La diarrea es una enfermedad compleja que involucra al animal, el medio ambiente, la nutrición y agentes infecciosos **(Schoenian, 2007)**.

La colibacilosis, ataca generalmente en los dos o cuatro días de vida de los corderos y ocurre como un problema diarreico. Normalmente los corderos saludables dejan de mamar y se deprimen. Dependiendo del avance de la enfermedad la temperatura rectal puede o no elevarse. La deshidratación, el coma y muerte normalmente ocurren dentro de las 12 a 24 horas de presentar los signos clínicos. Sin embargo, en algunos casos agudos los corderos no pueden sobrevivir debido a las endotoxinas que ocasiona *E. coli*. La muerte normalmente resulta de la de la severa deshidratación (15-20%) combinada con las endotoxinas afectan gravemente a órganos y sistemas. Ocasionalmente las endotoxinas pueden afectar el cerebro produciendo signos nerviosos **(Rook, 2006)**.

Pueden reconocerse tres formas diferentes de colibacilosis: diarreica, septicémica y endotóxica, aunque con frecuencia pueden apreciarse formas mixtas. La diarreica es la forma mas conocida y frecuente en los corderos recién nacidos. Se caracteriza por la eliminación de heces fluidas y abundantes, de color amarillento que manchan la zona perineal y que conduce rápidamente a la deshidratación y muerte de un elevado número de animales. La forma septicémica se debe a cepas de *E. coli* con capacidad enteroinvasiva y con facilidad para sobrevivir y multiplicarse en el torrente sanguíneo. Por su parte la endotóxica es producida por cepas de *E. coli* enterotoxigénicos capaces de adherirse a superficie de las células

intestinales y eliminar toxinas que dañan a la mucosa intestinal, altera la permeabilidad de los vasos sanguíneos y son altamente neurotóxicas. Una forma especial y muy importante de colibacilosis endotóxica es la que se puede observar en el denominado "Síndrome de la boca mojada". La aparición de este proceso esta en relación con la combinación de dos factores: falta o retraso de toma de calostro, baja cantidad y/o calidad de calostro, unido a la ingestión temprana de bacterias (*E. coli*) **(Garcia, 2006)**.

La enterotoxemia es una enteritis necróticohemorrágica que ocurre en el intestino delgado, en yeyuno e ileon de varias especies animales, esta condición ha sido mas completamente estudiada en la oveja. Es producida por las toxinas de *Clostridium perfringens* tipo D y en forma menos frecuente del tipo C. La bacteria *C. perfringens* está siempre presente en el tracto digestivo, trastornos en la función digestiva que alteren la calidad del contenido, en su pH, tensión de CO<sub>2</sub> y sustrato fermentable, permiten la proliferación de la bacteria y la producción de sus toxinas **(Tórtora, 2005b)**. Existen diferencias importantes entre la enfermedad en la oveja y en la cabra, la condición en esta última todavía no se entiende totalmente. La enfermedad en la oveja se caracteriza por los signos nerviosos centrales y las lesiones histopatológicas en el cerebro, considerando que en la cabra la enterocolitis es la característica mas común en los hallazgos postmortem **(Uzal y Kelly, 1998)**.

Las dietas a que son sometidos los corderos en los sistemas de engorda intensivos, son un importante factor predisponente a la enfermedad, a lo que se puede agregar la posibilidad de que los animales estén parasitados. Se ha demostrado el efecto predisponente de la moneziosis (teniasis) y la haemoncosis a la enterotoxemia **(Tórtora, 2005b)**. Los miembros del género *Clostridium* son ampliamente reconocidos como patógenos entéricos en humanos, animales domésticos y fauna salvaje. A ellos se les atribuye una supuesta virulencia impresionante, y las infecciones toman una formas pléoras de innumerables hospederos **(Glenn, 1996)**. Los *Clostridium*

*perfringens* tipo A, B, C y D, pueden causar diarrea en corderos y cabritos, aunque el tipo D es el agente mas común. Con el tipo D, el ataque de signos nerviosos va seguido de muerte repentina en ovejas considerando que las cabras probablemente muestran signos de diarrea antes de la muerte.

Por otra parte, la paratuberculosis enfermedad provocada por *Mycobacterium avium* subespecie paratuberculosis (Map), el cual es un bacilo ácido-alcohol resistente, grampositivo que produce paratuberculosis o enfermedad de Johne's, principalmente en los rumiantes, posiblemente también se encuentre asociado con la enfermedad de Crohn en los humanos **(Kruze y col., 2007; Chávez y col., 2004)**. Es un proceso crónico con largo periodo de incubación que provoca mala condición corporal, así como diarrea profusa que no responde a tratamiento médico, generando enteritis granulomatosa con presencia de bacilos ácido-alcohol resistente que son eliminados a través de heces. Sin embargo, existen casos de infección a nivel intrauterino. Esta enfermedad se encuentra distribuida en el ámbito mundial y es responsable de generar pérdidas económicas importantes, debido a que sólo en algunas ocasiones existen manifestaciones clínicas su importancia real ha sido subvalorada **(Chávez y col., 2004; Moir, 2005; Kreeger, 1991)**. Debido al desarrollo incompleto del sistema inmunológico los animales jóvenes y neonatos representan un riesgo alto para adquirir la infección de *M. paratuberculosis* **(Harris y Barletta, 2001)**. Los animales se infectan principalmente durante las primeras etapas de su vida, durante la lactancia, a partir de la contaminación de la glándula mamaria con heces conteniendo micobacterias o bien al consumir forraje **(Chávez y col., 2004; Cocito y col., 1994; Harris y Barletta, 2001)**.

Existen diversos parásitos que merman la producción de las explotaciones de ovinos, entre los más importantes están la criptosporidiosis, coccidiosis y las nematodosis gastrointestinales.

La coccidiosis, y la criptosporidiosis son otros factores importantes que aquejan a los pequeños rumiantes (ovinos y caprinos),

son parasitosis gastrointestinales que ocasionan grandes pérdidas a la producción y salud animal. Causan anorexia, reducción en la ingestión de alimentos, pérdidas de sangre y proteínas plasmáticas en el tracto gastrointestinal, alteraciones en el metabolismo proteico, reducción de minerales, depresión en la actividad de algunas enzimas intestinales y diarrea. La información generada en las investigaciones, son de suma importancia en el diagnóstico **(Rodríguez y col., 2001; Tzipori, 1983)**.

El criptosporidio, tiene un ciclo evolutivo corto de 4 a 6 días, presentando estadios de esporozoitos, merozoitos y ooquistes. Los ooquistes provocan atrofia de las vellosidades, alterando la capacidad de absorción intestinal, y produciendo una hipersecreción, traduciéndose en mala absorción , originando el cuadro diarreico **(Romero y col., 2001)**. El ciclo evolutivo de *C. parvum* comprende tres fases que tienen lugar en el tracto digestivo del mismo hospedador (esquizogonia, gametogonia y esporogonia).

Los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan el cuadro diarreico en las infecciones por *C. parvum* no se conocen en su totalidad, aunque es evidente que la mucosa intestinal padece lesiones directas provocadas por el desarrollo de las fases de esquizogonia en los enterocitos apicales, que se traducen en la atrofia y fusión de las vellosidades intestinales y la pérdida de enzimas digestivas del borde luminal **(Avendaño, 2006)**.

El contagio de la coccidiosis y de la criptosporidiosis es fecal/oral, facilitado por la falta de higiene (camas sucias, húmedas, no renovadas, que favorecen la esporulación; comederos y bebederos desprotegidos frente a la contaminación fecal). Influyen también en la epidemiología los sistemas de producción (intensivo y extensivo), la composición del rebaño (varias edades), alojamientos, la alimentación, las infecciones y otras parasitosis **(Morris y col., 2002; Santamaría y Berumen, 2004)**.

Las nematodosis gastrointestinales son otro problema parasitario que afecta al ganado ovino y caprino, el cual es indiscutiblemente un problema serio debido a los efectos que tiene sobre la producción mundial **(Miller y Horohov, 2006)**. Uno de ellos es el problema

causado por *Trychostrongylus*, que al igual que otras producen efectos negativos sobre la producción, causando desde la disminución en la ganancia de peso, modificando parámetros reproductivos, mermando la producción de carne de cabritos lactantes, hasta la muerte de animales jóvenes. **(Rodríguez y col., 2001; Rossanigo, 2003).**

Las nematodosis gastrointestinales, gastroenteritis parasitarias o tricostrongilidosis son quizás una de las parasitaciones más frecuentes e insidiosas del ganado ovino, pues prácticamente la totalidad de los rebaños explotados en extensivo sufren esta infestación, la carga parasitaria puede variar dependiendo de localizaciones geográficas, tipos de explotación, programas antiparasitarios puestos en práctica, etc. **(Rossanigo, 2003; Quiroz, 2003; Rodríguez y col., 2001).**

La tricostrongilosis es una infestación debida a la presencia y acción de varias especies de nematodos de la familia *Trichostrongylidae*, que se localiza en el abomaso e intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos y rumiantes silvestres. Clínicamente se caracteriza por un síndrome de mala digestión y anemia. La enfermedad se presenta con mayor intensidad en animales jóvenes. La transmisión se realiza por la ingestión de pasturas con larvas, hay estados de hipobiosis y autocuración. Por lo general son de curso subagudo o crónico y tienen gran importancia económica debido a que disminuyen la producción **(Quiroz, 2003).**

#### **4.2.1 SIGNOS**

Los corderos que mueren por *E. coli* generalmente presentan una diarrea coloreada, delgada, fétida y blanquecina que mancha el perineo y los corvejones. Al examen postmortem revela al intestino delgado lleno con fluido y a menudo con segmentos enrojecidos (inflamados) o ligeramente con un color rojizo-púrpura (Rook, 2006).

En la enterotoxemia, forma peraguda se caracteriza porque la mayoría de los animales jóvenes mueren súbitamente, esta ocurre 12 horas después de que aparecen los primeros signos. Sólo ocurre en minutos después de que un cordero o un cabrito muestran los signos y

trastornos del sistema nerviosa central. Éstos signos son, excitación, convulsión, pérdida de apetito, dolor abdominal mostrado porque los animales se patean la panza y arqueando la parte de atrás; diarrea profusa (consistencia acuosa con o sin sangre). Sin embargo la mayoría de los animales mueren en forma súbita y raramente presentan el cuadro clínico (Leite-Browning, 2007b; Robles, 1998b).

Los signos de la paratuberculosis desarrollan en tres fases clínicas, la primera, subclínica y con excreción indetectable de microorganismos; La segunda, fase subclínica excretoria donde progresivamente aumenta la concentración de micobacterias en la mucosa y en el lumen intestinal. En la tercera, fase terminal o clínica y excretoria se caracteriza por una diarrea crónica y los signos de un proceso infeccioso generalizado. Emaciación, disminución en la producción láctea, edema difuso, anemia e infertilidad son las señales tardías dominantes. El aborto y alopecia son eventos raros incluso en la fase avanzada de la enfermedad. Los animales mueren en un estado caquexico **(Cocito y col., 1994)**.

La criptosporidiosis en los rumiantes ocasiona un síndrome diarreico que cursa con la eliminación de heces amarillentas, de consistencia pastosa o líquida y se asocia con la excreción de un elevado número de ooquistes, que alcanza el máximo entre el día 5-6 post-infección (pi.) y desaparece entre los días 10- 15 pi. La diarrea se acompaña de otros signos (apatía, dolor abdominal, deshidratación, anorexia) y ocasiona una reducción significativa en la ganancia de peso. Los signos generalmente remiten en aproximadamente 3-5 días, aunque la mortalidad puede ser elevada si se producen infecciones concurrentes con otros enteropatógenos o en casos de deficiencias en el manejo. La enfermedad se manifiesta preferentemente entre la primera y la tercera semana de vida de los rumiantes, produciéndose un descenso en la gravedad de los síntomas y el número de ooquistes eliminados conforme se incrementa la edad, de forma que las infecciones son normalmente subclínicas a partir del primer mes de vida **(Vergara y Quílez, 2004)**

En la coccidiosis las manifestaciones clínicas son: diarrea profusa, deshidratación, anorexia, letárgia y pérdida de peso. La severidad de la coccidiosis depende de la cantidad de oocistos esporulados ingeridos, pocos oocistos pueden causar infecciones subclínicas con efectos discretos que se traducen en reducción del desarrollo corporal, y en casos severos donde los animales ingieren gran cantidad de oocistos puede presentarse diarrea sanguinolenta con moco **(Divino, 2004)**.

Las tricostrongilidosis están asociadas a una serie de signos clínicos entre los que destacan una menor ganancia de peso, mal estado general, inapetencia y, frecuentemente, diarrea **(Quiroz, 2003; Cordero y Rojo, 2002)**.

#### **4.2.2 LESIONES**

En la colibacilosis el examen después de la muerte normalmente revela el intestino delgado, flácido y lleno con fluidos, los segmentos afectados aparecen inflamados que a menudo presentan una coloración ligeramente rojiza- púrpura **(Rook, 2006)**.

A la necropsia, en la enterotoxemia se observará un intestino delgado, sobre todo duodeno congestionado/hemorrágico, los riñones congestionados y pulposos, líquido en cavidades torácica y peritoneal, saco pericárdico, petequias en serosas y órganos congestionados. A la histopatología la presencia de una encefalomalacia simétrica focal, edema perivascular en SNC y degeneración renal, pueden ayudar a concluir un diagnóstico de enterotoxemia **(Robles, 1998b)**.

En animales con paratuberculosis, la necropsia revela una marcada emaciación. Los vasos linfáticos en la superficie de la serosa yeyunal se encuentran distendidos. La superficie de mucosa duodenal se encuentra ligeramente endurecida y corrugada. Se observa en yeyuno e ileon, un aumento del espesor que va de ligero hasta moderado. Los nódulos linfáticos pueden estar severamente agrandados, con múltiples focos y pequeños granulomas con calcificación. La lamina de las porciones medias y final del yeyuno e ileon presentan moderada inflamación e infiltración celular linfocítica.



En el íleon, además, se presenta un ligero endurecimiento de las microvellosidades con ligera linfagiectasia. En las células epiteliales se observa moderada eosinofilia y material hialino. En el ciego y colon también se encuentran células inflamatorias linfocíticas **(Kruze y col., 2006; Kreeger, 1991)**.

En la coccidiosis la lesión intestinal corresponde a una enteritis catarral, que afecta a las porciones media y posterior del intestino delgado y se extiende a ciego, colon y, a veces, recto. La mucosa aparece con petequias distribuidas con relativa uniformidad, la pared está engrosada (edema) y, según las especies coccidianas responsables del cuadro, puede mostrar placas o áreas lesionadas macroscópicamente apreciables, correspondientes a macroesquizontes o a acúmulos de gamontes y ooquistes **(Cordero y Rojo, 2002; Santamaría y Berumen, 2004)**.

Los animales parasitados con criptosporidia presentan lesiones macroscópicas correspondientes a una enteritis catarral aguda, con congestión y edema del intestino afectado, que aparece distendido por la acumulación de gas y presenta un contenido generalmente amarillento y acuoso. Los nódulos linfáticos mesentéricos están tumefactos y el abomaso frecuentemente contiene coágulos de leche sin digerir. El estudio histológico demuestra que el intestino delgado es la porción más afectada, especialmente la parte final del yeyuno e íleon, donde se observa atrofia de las vellosidades, con frecuentes fusiones entre ellas y sustitución del epitelio **(Fredricks, 2006)**.

En las nematodosis gastrointestinales existen lesiones más específicas limitadas al tracto digestivo y relacionadas, de alguna manera, con las especies implicadas, en el caso de las infecciones por *Ostertagia* spp se produce hiperplasia gástrica intensa, cuando participa *Haemonchus* spp, macroscópicamente son notables las consecuencias de la anemia: mucosas y piel pálidas, sangre acuosa, hidrotórax y ascitis. En toda la mucosa gástrica aparecen petequias, edemas y erosiones y en el caso de las infecciones producidas por

*Trichostrongylus* spp se observa un cuadro de enteritis aguda **(Quiroz, 2003)**.

#### **4.2.3 DIAGNOSTICO.**

En el caso de la colibacilosis los signos clínicos y la historia clínica son de gran ayuda. En el laboratorio se deben cultivar muestras de la parte distal del intestino delgado (ileon). Altas concentraciones de *E. coli* en cultivo puro o cercano a un cultivo puro son indicativas de colibacilosis. Adicionalmente se pueden utilizar: tinción de Gram e inmunofluorescencia. La prueba de ELISA es una excelente herramienta **(Rook, 2006)**.

En la enterotoxemia el diagnóstico es basado en los signos clínicos e historia clínica de la muerte súbita o al observar las lesiones encontradas en la necropsia **(Leite-Browning, 2007b)**.

Mientras que en la paratuberculosis el diagnóstico a través de la signología resulta poco eficaz debido al desarrollo crónico de la enfermedad, el método más eficiente y definitivo es a través del cultivo del microorganismo causal de la enfermedad **(Kreeger, 1991)**.

El diagnóstico de la criptosporidiosis puede realizarse mediante la detección de los estadios endógenos en cortes histológicos de muestras de intestino obtenidas por biopsia o *post-mortem*, que pueden ser teñidas con hematoxilina-eosina y permiten detectar los estadios del parásito en su localización apical característica. No obstante, la forma habitual de diagnosticar la enfermedad consiste en identificar los ooquistes en muestras de heces, aunque el pequeño tamaño de los ooquistes y su similitud con diversas levaduras exige el empleo de diversas técnicas coprológicas y tinciones específicas **(Cordero y Rojo, 2002; Vergara y Quílez, 2004)**.

En el caso de la coccidiosis ninguna de las manifestaciones clínicas es patognomónica, de manera que deben valorarse conjuntamente los resultados de la anamnesia, la clínica, los análisis coprológicos y la necropsia.

Debido a que en la mayoría de los casos las nematodosis gastrointestinales se presentan en ganado ovino de forma subclínica con manifestaciones escasas o nulas de signos de enfermedad, el diagnóstico clínico, a no ser que la sintomatología sea muy evidente, no tiene mucho valor. No obstante, si esta existiese, únicamente tendrá valor de referencia. Por ello, se recomienda realizar además un diagnóstico de laboratorio basado en técnicas coprológicas, el cual por sí solo tampoco es concluyente, sin embargo, en combinación con el anteriormente referido llega a alcanzar un valor aceptable **(Rodríguez y col., 2001; Quiroz, 2003; Rossanigo, 2003)**.

#### **4.2.4 TRATAMIENTO Y PROFILAXIS**

El tratamiento para la colibacilosis, involucra rehidratación del cordero de forma oral, subcutánea o a través de fluidos intraperitoneales y el tratamiento con antibióticos apropiados. Si los corderos están de pie, ligeramente deprimidos y ligeramente deshidratados (5%) estos pueden ser entubados (oralmente) para administrar los fluidos ya que la vía oral resulta la más eficaz para restablecer los líquidos perdidos. En los casos de deshidratación severa (10% a 15%), pueden inyectarse los corderos hipodérmicamente (bajo la piel suelta encima de los hombros o ijar) o intraperitonealmente (la técnica similar como en los corderos de inanición) con solución estéril de ringer lactato solución salina normal **(Rook, 2006)**. En el caso de la enterotoxemia, el carácter agudo o sobreagudo de la enfermedad impide cualquier tratamiento, sin embargo, si se diagnostica a tiempo se pueden administrar antibióticos tales como penicilina G, cefalosporinas, tetraciclinas, cloramfenicol, salinomycin, monensina, furazolidona, rifampicina, bacitracina, eritromicina, y lincomicina **(Glenn, 1996; Tórtora , 2005b)**.

Es recomendable, vacunarlos con un buen toxoide antes de ser trasladados al corral de engorda y revacunarlos 15 o 20 días después. Aunque estos tiempos dependen de la edad de destete, no es conveniente, para evitar interferencias calostrales, vacunar animales de menos de 50 a 60 días, si se realizan destetes precoces, puede ser

conveniente vacunar a las dos semanas de destetados, en la etapa de adaptación a la nueva dieta **(Schoenian,1998)**.

Actualmente ninguna droga es aceptable para el tratamiento de paratuberculosis **(Harris y Barletta, 2001)**. En los corderos y cabritos se debe de evitar el amamantamiento de los recién nacidos de madres infectadas y retirarlos inmediatamente después del parto, alimentarlos con calostro de hembras que han salido negativas en pruebas realizadas previamente o alimentarlos con sustitutos artificiales o con leche pasteurizada, al momento de colectar el calostro la ubre y las tetas deben estar completamente limpias, la eliminación de animales comprobadamente infectados, manejo de los animales recién nacidos lejos del contacto con materia fecal de animales adultos, y evitar la contaminación de los alimentos con material fecal de animales adultos **(Kruze y col., 2007)**.

Ningún tratamiento ha sido consistentemente eficaz para la criptosporidiosis en rumiantes. El amonio y la formalina parecen ser eficaces para eliminar *Cryptosporidia* del medio ambiente. El buen control para la criptosporidiosis en corderos y cabritos es a través de la ingestión de calostro para producir una adecuada inmunidad poco después del nacimiento **(Schoenian, 2007)**.

Uno de los aspectos más enigmáticos de *Cryptosporidium* es su gran resistencia a los fármacos antimicrobianos, a diferencia de lo que ocurre con otros protozoos relacionados como *Toxoplasma gondii*, *Eimeria* o *Plasmodium*, de modo que actualmente la criptosporidiosis no tiene un tratamiento etiológico totalmente satisfactorio, ni en el hombre ni en los animales. Han sido numerosos los fármacos estudiados, tanto en modelos animales de experimentación, cultivos celulares o animales con infecciones naturales, aunque la mayoría de ellos han resultado totalmente ineficaces. No obstante y aunque el progreso ha sido lento, las investigaciones realizadas en los últimos años han permitido identificar algunas moléculas con una cierta actividad frente al parásito que pueden considerarse parcialmente eficaces **(Vergara y Quílez, 2004; Fredricks, 2006)**.

Los fármacos que han resultado parcialmente eficaces en corderos y cabritos con infecciones naturales o experimentales son: Lactato de halofuginona 0,5 mg/kg por 3 a 5 días, Sulfato de paromomicina 100-200 mg/kg por 2-3 días, b -ciclodextrina 500 mg/kg por 3 días (corderos) y en cabritos el Sulfato de paromomicina 100 mg/kg durante 11 días y Decoquinato 2,5 mg/kg por 21 días. Todos ellos se administran por vía oral y reducen la cantidad de ooquistes eliminados, además de prevenir o mejorar los signos de la enfermedad y en general, son más eficaces cuando la administración se realiza preventivamente **(Avendaño, 2006; Cordero y Rojo, 2002)**.

El tratamiento paliativo de los signos de la enfermedad adquiere un gran interés, puesto que permite reducir el grado de deshidratación y las pérdidas económicas asociadas al retraso del crecimiento y la mortalidad de los animales, e incluyen: Rehidratación con soluciones isotónicas de electrolitos (sodio, potasio, cloruros, glucosa, aminoácidos); Retirar la ingestión de leche durante un periodo de tiempo razonable; Administración de Probióticos que contengan con diversos microorganismos vivos (*Lactobacillus* spp., *Bacillus subtilis*) que permitan reponer la flora intestinal y son antagonistas de otros microorganismos patógenos; Administrar adsorbentes y astringentes como caolín, pectina, etc., **(Quílez y col., 2003)**. Por su parte el tratamiento usada para el control de los coccidias incluye Sulfaquinoxalina 8-70 mg/kg por 5 días, amprolio 25-50 mg/kg durante 5-10 días **(Divino, 2004)**. El control de la coccidiosis está sujeto a medidas de manejo consistentes en evitar el hacinamiento, mantener los bebederos y comederos libres de materia fecal y mantener secas y limpias las camas. La administración de coccidiostáticos como el Decoquinato .5 mg/kg por 28 días, Lasalocida 1mg/kg por 6 días han sido evaluados en la prevención y control de las coccidiosis clínicas y subclínicas y estudios con diversos coccidiostáticos han logrado un incremento en el nivel de crecimiento de los animales, lo que hace que estos fármacos sean una herramienta útil para la prevención y el control de las coccidiosis ovinas, en situaciones donde esta enfermedad

genera grandes pérdidas económicas que no pueden ser controladas a través de las medidas de manejo antes mencionadas (**Morris y col., 2002; Divino, 2004**). Para el control de las nematodosis gastrointestinales se utilizan fármacos que pertenecen a los siguientes grupos: bencimidazoles y probenzimidazoles; imidazotiazoles; ivermectinas, y otros organofosforados (**Cordero y Rojo, 2002**)

### **4.3 OTROS TRASTORNOS**

Existen otras enfermedades que aquejan al ganado ovino y caprino, (la brucelosis y micotoxicosis) que limitan seriamente la producción. La primera, causa un alto porcentaje de morbilidad debido a que es una enfermedad altamente contagiosa. Por su parte la micotoxicosis afecta de forma grave a las explotaciones, debido a que su diagnóstico se dificulta ya que solo se aprecian los signos cuando los animales han sido expuestos durante periodos prolongados.

#### **4.3.1 BRUCELOSIS**

La Brucelosis ovina y caprina puede ser producida por *Brucella melitensis* o por *Brucella ovis*; dos bacterias o agentes infecciosos que tienen consecuencias diferentes para la salud humana, la producción y la sanidad animal (**Manazza, 2005**). Aunque *B. melitensis* afecta principalmente a caprinos y en grado variable a ovinos, es también fácilmente transmitida al ganado bovino que tiene contacto con esta especie. La importancia de la brucelosis en las cabras radica en las mermas económicas que ocasiona por la pérdida de cabritos y disminución en la producción láctea y las restricciones aplicadas a los animales infectados y sus productos en el mercado nacional e internacional (**Soberón, 2005**).

La epididimitis ovina (brucelosis) es una enfermedad altamente prevalente en las explotaciones ovejeras de muchas regiones del mundo. La infección por *Brucella* se asienta básicamente en el aparato genital de los carneros ocasionando epididimitis y/u orquitis con disminución de la calidad del semen; y en las borregas preñadas produce una

placentitis desencadenando en aborto al término de la preñez o disminuyendo la vitalidad de los neonatos **(Divino, 2004)**.

#### **4.3.2 PATOGENIA**

La infección sigue un curso muy similar a la infección de *B. abortus* en ganado bovino. La principal ruta de infección parece ser a través de las membranas mucosas de la orofaringe, la conjuntiva y mucosas del tracto genital de las hembras y de los machos **(Manazza, 2005)**.

#### **4.3.3 SIGNOS CLÍNICOS**

El período de incubación es difícil de establecer ya que varía de acuerdo a diversos factores (concentración y virulencia de la bacteria, estado físico, nutricional e inmunológico del huésped). Los promedios de incubación varían de 30 días a varios meses. El signo más evidente es el aborto durante los últimos dos meses de gestación, acompañado en algunas ocasiones por retención placentaria y baja de fertilidad. Las crías pueden nacer vivas pero muy débiles y morir poco tiempo después. No es muy común que las cabras vuelvan a abortar en las siguientes gestaciones, debido a que se desarrolla una inmunidad de rebaño, aunque sí continúan eliminando al agente infeccioso a través de las excreciones posparto o aborto durante 2 a 3 meses y por la leche durante 2 ó más lactaciones. Las ovejas que abortan a menudo excretan las bacterias en la leche, pero generalmente por no más de dos meses sin embargo la excreción puede continuar durante 140 días e incluso 180 días. Este hecho tiene gran importancia epidemiológica, ya que es una constante fuente de infección para los demás animales y para el humano, que muchas veces puede pasar inadvertida. En machos infectados es común la orquitis unilateral. Otros signos menos frecuentes son pérdida de condición, artritis, laminitis y mastitis **(Soberón, 2005; Robles, 1998a)**.

#### **4.3.4 LESIONES**

Generalmente animales infectados por *B. mellitensis* frecuentemente desarrollan lesiones inflamatorias granulomatosas que se encuentran tanto en órganos y tejido linfoide como en órganos reproductivos, glándula mamaria y nódulos linfáticos supramamarios y en algunas articulaciones y membranas sinoviales. Las lesiones cuando se presentan no son patognomónicas. Podría observarse lo siguiente: placentitis necrosante, alteraciones testiculares palpables, orquitis necrosante y epididimitis con subsecuentes granulomas, vesiculitis seminal y prostatitis necrosante. La mastitis aguda con nódulos palpables y puede ocurrir la producción de leche grumosa y acuosa **(Robles, 1998a)**

Algunos fetos abortados pueden tener manchas de sangre y exceso de fluidos en cavidades del cuerpo, con bazo e hígado agrandados. Otros parecen normales. Las membranas fetales infectadas muestran cambios en partes o en su totalidad. los cotiledones necróticos pierden su apariencia sanguínea y cambian a una coloración gris **(Garrido y col., 2001)**.

#### **4.3.5 DIAGNÓSTICO**

Clínicamente, la palpación de los testículos y la presencia de epididimitis, si bien es importante, nos puede dar solamente una pauta de la magnitud de la enfermedad, ya que no todos los carneros infectados presentan lesiones y existen otras causas que también pueden producir epididimitis **(Robles, 1998a)**. El aislamiento de la bacteria del semen permite realizar el diagnóstico concluyente. Sin embargo, no todos los carneros infectados eliminan siempre gérmenes en el eyaculado. Si se consigue aislar el agente causal de una muestra biológica es prueba irrefutable de que el animal está infectado. El diagnóstico serológico, permite detectar anticuerpos en sangre contra la bacteria. Las pruebas detectan presencia de anticuerpos, no bacterias y las que actualmente se recomiendan para Brucela son: Fijación de



Complemento (FC.), Inmunodifusión en gel de agar, Prueba de Tarjeta (Rosa de Bengala) al 3 % y ELISA (**Manazza, 2005**). La prueba de rosa de bengala al 3%, así como la de Fijación de Complemento son las pruebas serológicas oficiales para caprinos aceptadas en la NOM-041-ZOO-1995 para la Campaña Nacional contra la Brucelosis en los Animales. La prueba de tarjeta es una prueba sencilla y barata y se aplica como prueba “tamiz”, es decir como el primer acercamiento para detectar la enfermedad en el rebaño. Su alta sensibilidad tiene la desventaja de reaccionar a los anticuerpos vacunales (falsos positivos) por lo que debe complementarse con otras pruebas más específicas como la de fijación de complemento, la cual se aplicaría a los animales reactivos a la de tarjeta y se tenga la certeza de que hayan sido vacunados por lo menos 6 a 8 meses antes (**Soberón, 2005**). La de fijación de complemento, a pesar de ser una prueba más compleja que requiere equipo de laboratorio y personal capacitado, es efectiva para caprinos. Tiene la ventaja de ser muy sensible y específica y es capaz de identificar animales negativos después de 6 a 8 meses postvacunación. Se le utiliza como prueba confirmatoria a la de la tarjeta. Existen otras pruebas serológicas (ELISA, PCR, Fluorescencia polarizada) que aún se encuentran a nivel experimental o se aplican en casos especiales debido a su costo, equipo y personal capacitado.

#### **4.3.6 CONTROL Y PREVENCIÓN**

El control de la enfermedad se apoya generalmente en la eliminación de los machos con diagnóstico clínico, bacteriológico y/o serológico positivo. Sin embargo, la vacunación es el medio más económico y práctico para controlar la infección por *Brucella ovis* en países con altas y medianas prevalencias pues la erradicación por medio de pruebas serológicas y eliminación de los animales es económicamente impracticable (**Rondón y Rosadio, 2002; Robles, 1998a**).

La única vacuna oficial permitida para caprinos es la preparada con la cepa viva atenuada REV-1 de *Brucella melitensis*. Otras medidas

de prevención son: mantener buenas medidas de higiene y manejo en las instalaciones, En casos de aborto separar inmediatamente a las hembras afectadas, manejar con precaución al feto(s) abortado y las placentas (guantes, lentes, cubre bocas) y destruirlos lo mas rápido posible (incineración o enterramiento profundo), y desinfectar el lugar **(Soberón, 2005)**.

#### **4.4 MICOTOXICOSIS**

Las micotoxicosis son enfermedades que se presentan en animales y el hombre, producidas por micotoxinas, elementos tóxicos elaborados por distintos tipos de hongos que crecen en plantas, henos, silos, granos, subproductos y otros alimentos almacenados **(Perusia y Rodríguez, 2001)**.

Las micotoxinas son metabolitos secundarios producidos por diferentes géneros de hongos. No obstante que se conocen entre 300 y 400 micotoxinas, aquéllas que son más importantes por su ocurrencia y toxicidad en especies de producción pecuaria son: aflatoxinas (AF), ocratoxina A (OTA), citrinina (CIT), deoxinivalenol (DON), zearalenona (ZEA), toxina T2 (T2) y otros tricotecenos. Los efectos deletéreos de las micotoxinas se pueden observar a diferentes niveles del metabolismo y la fisiología de los animales; por ejemplo AF interfieren con la replicación de ácidos nucleicos, T2 inhibe la síntesis de proteínas, OTA es considerada como nefrotóxica y ZEA actúa como un estrógeno potente. No obstante que cada micotoxina tiene un efecto metabólico específico; todas ellas disminuyen la respuesta del sistema inmune **(Flores y col., 2006; Perusia y Rodríguez, 2001))**.

##### **4.4.1 EFECTOS DE LAS MICOTOXINAS**

Las micotoxinas pueden causar efectos agudos y crónicos en una gran variedad de especies animales en sus distintos órganos, aparatos y/o sistemas. Dichos efectos los resumimos así: Hepatotoxinas: producen degeneración grasa, hemorragia y necrosis del parénquima hepático; Nefrotoxinas: el ácido oxálico y otros agentes nefrotóxicos

pueden ser producto de *Aspergillus y Penicillium*. Irritación directa: efectos dermonecróticos con ulceración y necrosis oral. Disturbios reproductivos y endocrinos. Sistema nervioso central: toxinas que actúan sobre el sistema nervioso central producen hiperexcitabilidad, incoordinación y/o temblores. Sistema inmunitario: hay aflatoxinas y rubratoxinas que disminuyen la eficacia del sistema inmunitario, produciendo así gran susceptibilidad a las enfermedades infecciosas. Teratogénesis: Aflatoxina, Ochratoxina y citochalosina B (**Perusia y Rodríguez, 2001; Denli y Pérez, 2006; Espíndola, 2006**). Así por ejemplo, las aflatoxinas son toxinas producidas por los hongos *Aspergillus flavus y Aspergillus parasiticum*. Se encuentran fácilmente como contaminantes de una amplia variedad de alimentos, pero los productos con mayor riesgo de contaminación son el maíz, el maní y las semillas de algodón. Existen muchas aflatoxinas pero las más importantes son la B1, B2, G1, G2 y dos productos metabólicos que son la M1 y M2 que se encuentran en la leche (**Flores y col., 2006; Denli y Pérez, 2006**).

La ingestión de micotoxinas reduce la productividad de especies pecuarias. Como consecuencia, se han estimado pérdidas económicas de cerca de 140 millones de dólares en 1986, sólo por la disminución en peso de pollos de engorda que consumieron niveles bajos de micotoxinas en Estados Unidos (**Flores y col., 2006**).

#### **4.4.2 DIAGNÓSTICO**

Para la cuantificación existen diferentes métodos de análisis que pueden ser utilizados pero la selección siempre se debe basar en que el método a utilizar sea confiable, aplicable y práctico. El método de cromatografía de líquidos (HPLC) es un método exacto y preciso que ha sido aceptado como método oficial (AOAC International 994.08) y como método de referencia para algunas micotoxinas. Otros métodos de referencia son la Cromatografía de Gases (GC) y la Cromatografía de Capa Fina (TLC). Sin embargo estos métodos no son, ampliamente utilizados, pues requieren de instrumentación de elevado costo y de una

alta capacitación del usuario. Por consiguiente en los últimos años se han desarrollado métodos inmunoquímicos para facilitar el análisis. La ventaja de estos métodos es que son rápidos, simples y de bajos requerimientos instrumentales. Por consiguiente, en el caso de un gran número de análisis a realizar, los métodos inmunoquímicos representan una buena alternativa. Sin embargo, su mayor desventaja es que se presentan interferencias que ocasionan falsos positivos que conllevan a una interpretación problemática. Por lo tanto, los valores positivos obtenidos con estos métodos conviene que sean confirmados mediante un método de referencia **(Perusia y Rodríguez, 2001; Lara, 2006)**.

#### **4.4.3 CONTROL**

Diferentes estrategias se han propuesto para prevenir la contaminación por hongos de los cultivos o de las materias primas durante su almacenaje; así como para reducir el impacto de la contaminación de los ingredientes con micotoxinas. Entre estas últimas estrategias de detoxificación destacan diferentes procedimientos físicos, químicos o microbiológicos dirigidos a destruir o adsorber las micotoxinas en el tracto gastrointestinal de los animales, impidiendo su absorción **(Denli y Pérez, 2006; Espíndola, 2006)**.

## **V. MATERIALES Y MÉTODOS**

El presente trabajo se llevó a cabo en la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, con el objetivo de identificar los problemas mas frecuentes en el ganado ovino y caprino remitidos para su diagnóstico durante el periodo comprendido entre los años 2002-2005. Se analizaron 268 casos que se obtuvieron de los libros de registro existentes en el laboratorio, los cuales se clasificaron tomando en cuenta el sexo, edad, lugar de procedencia, tipo de afección, posteriormente se analizaron y se determinó el porcentaje de acuerdo a su clasificación.

## **VI. RESULTADOS**

Se observó el porcentaje de ovinos y caprinos remitidos durante el periodo de 2002 a 2005 (**Fig. 1**).

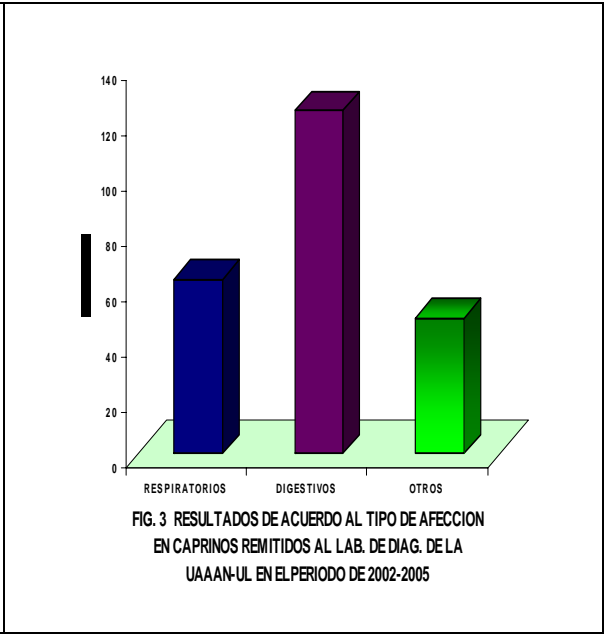
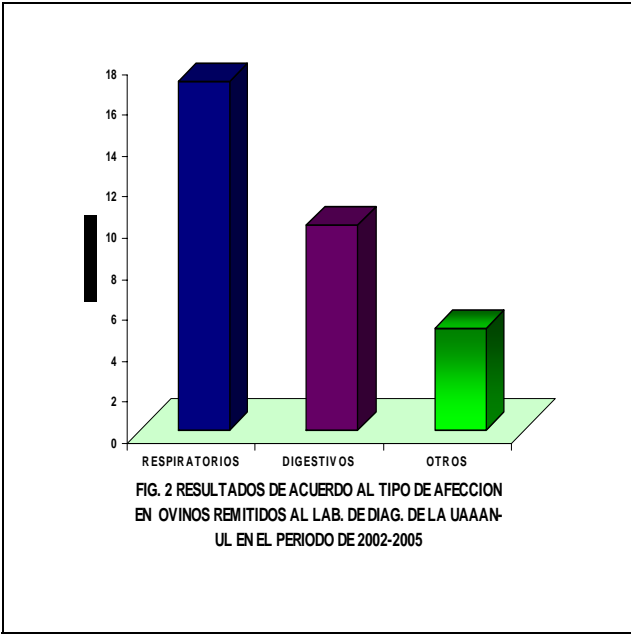
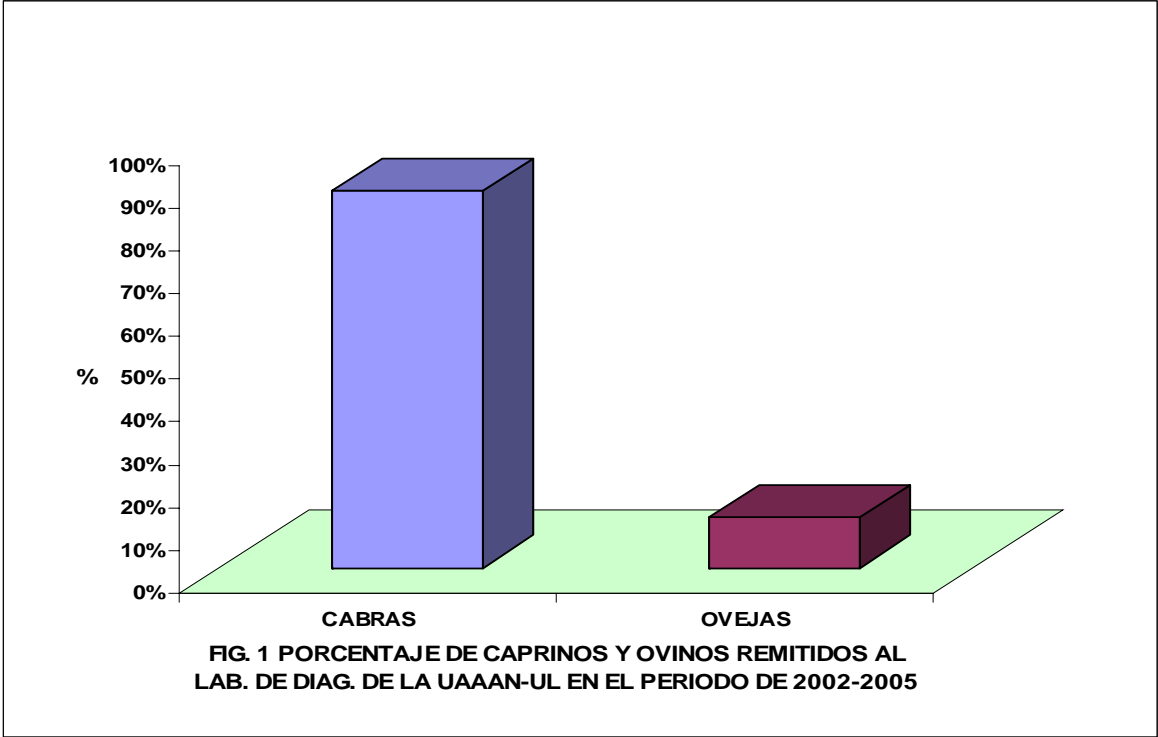
De acuerdo al tipo de afección por la cual fueron remitidos a la Unidad de Diagnostico, en el caso de ovinos (**Fig. 2**), la principal causa fue asociado a problemas respiratorios (17), seguido por los digestivos (10), mientras que en el caso de los caprinos (**Fig.3**), la principal afección fue asociada a problemas digestivos (124), seguido de respiratorios (63) y en ambos casos los clasificados como otros ocupó la tercera posición en cuanto a cantidad (5 y 49 ovinos y caprinos respectivamente).

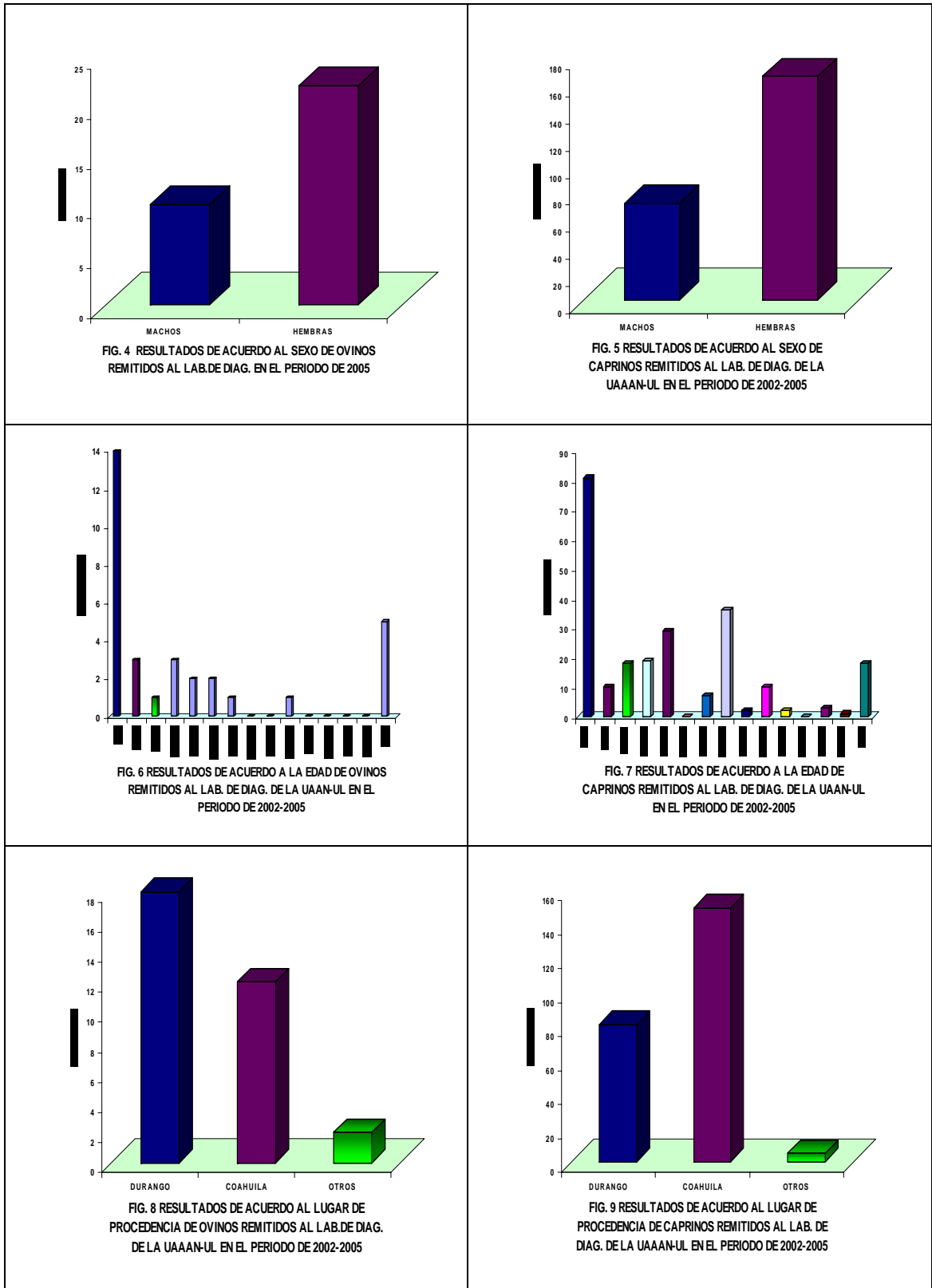
Se observó que de 32 de ovinos, 10 de estos eran ♂ y 22 ♀ (**Fig. 4**), por su parte en caprinos, de 236 animales, 165 fueron ♀ y 71 ♂ (**Fig. 5**).

Del total de ovinos y caprinos (**Fig. 6 y Fig. 7**), que fueron remitidos a la Unidad de Diagnostico, la mayoría de estos tenía edades que oscilaban entre los días 0-150 días (0-5 meses). La mayoría de ovinos la mayoría eran originarios del estado de Durango (18), y solo (12) de Coahuila, en el caso de los caprinos, la mayoría procedieron del estado de Coahuila (150) y solo 81 del estado de Durango (**Fig.8 y Fig. 9**).

En cuanto a la edad, factor importante a considerar en la presentación de las enfermedades, los registros arrojaron lo siguiente: Porcentaje de animales de acuerdo a la edad a la cual fueron remitidos a la Unidad de Diagnostico, se muestra que la mayor cantidad de animales se encontró en edades que oscilaron entre los meses 0-5 (35.45%).

<b>MESES</b>	<b>%</b>	<b>MESES</b>	<b>%</b>	<b>MESES</b>	<b>%</b>
<b>0-5</b>	35.45	<b>26-30</b>	0.75	<b>51-55</b>	0.75
<b>6-10</b>	4.85	<b>31-35</b>	2.99	<b>56-60</b>	0.00
<b>11-15</b>	7.09	<b>36-40</b>	13.43	<b>61-65</b>	1.12
<b>16-20</b>	8.21	<b>41-45</b>	0.75	<b>66-70</b>	0.37
<b>21-25</b>	11.57	<b>46-50</b>	4.10	<b>S/D</b>	8.58





**VII.- DISCUSIÓN.**



La mortalidad presente en los rebaños caprinos y ovinos es resultado de la combinación de los efectos negativos de los factores climáticos, las enfermedades y el deficiente manejo de los animales en sus etapas productivas (predestete, crecimiento y adulta). La identificación de las causas de mortalidad en un rebaño permite dictar medidas correctivas y preventivas que mejoren la eficiencia productiva del mismo (**Torres y col. 2001**). En los sistemas extensivos mexicanos, la producción de pequeños rumiantes presenta una alta incidencia en la mortalidad. La mortalidad en ovinos varía de 23% en el sur de México a 53% en la planicie de México. Así por ejemplo en estudios realizados por **Ramírez-Bribiesca y col., 2001**, la mortalidad en los borregos va de un 23% en el sur de México hasta el 53% en la planicie mexicana. La mayor mortalidad ocurre en animales jóvenes antes de los 45 días de edad. Las diferentes causas de mortalidad se han identificado en borregos y es la inanición, neumonía y diarrea. Hay poca información acerca de la incidencia y causas de la mortalidad en cabritos. Mientras que **Ramírez y col., 2004**, menciona que el mayor porcentaje de mortalidad en corderos ocurre durante la etapa perinatal y neonatal, y más que mas de la mitad de las muertes se presentan en la primera semana de vida.

En otro estudio **Schoenian, 2007**, refiere que el 46% de la mortalidad en corderos esta asociada a enfermedades digestivas, una de las enfermedades mas costosas que afectan a los neonatos de los pequeños rumiantes.

**Tadich, 1998**, refiere que la mortalidad en corderos va desde un 4, 6, y hasta un 12%., asociados con problemas digestivos, mientras en Australia, las cifras van de un 1 a un 20%, y en el Reino Unido y USA y las mortalidades van hasta un 75%.

La mortalidad en los cabritos es una importante fuente de pérdidas en las explotaciones extensivas, que en algunos casos alcanza el 50% de los animales nacidos (**Fernández y col., 2001**).

Cuando los partos ocurren en el invierno en el norte del país, y bajo condiciones extensivas, la mortalidad de los cabritos hasta los 3 meses

de edad, fluctúa entre 17 y 50% (**Mellado, 1997, Ramírez-Bribiesca, y col., 2001**) mientras que la mortalidad de éstos, cuando los partos ocurren en el verano, es de alrededor de 10%. Las causas principales de muertes de los cabritos en las zonas templadas son la neumonía, infecciones gastrointestinales y desnutrición, mientras que el parasitismo gastrointestinal constituye una de las causas más importantes de muerte en zonas tropicales (**Mellado, 1997**). Del mismo modo, **Ameh y col., 2000** en estudios acerca de las causas de mortalidad realizados en Nigeria, demostró que los desórdenes gástricos e intestinales, así como los respiratorios fueron la causa más común de mortalidad, el 41.4% de los cabritos menores de seis meses y en adultos el 14.4%.

**Ramírez-Bribiesca y col., (2001)**, encontraron en una investigación realizada en Tlaxcala, que la enfermedad del músculo blanco, estuvo presente en 66.21% y sólo 33.78% murieron por problemas entéricos.

Las neumonías son el principal problema respiratorio, común en pequeños rumiantes a través del mundo. En cabras, la neumonía incrementa los costos de producción por lo prolongado de los tratamientos (**Leite-Browning, 2007b**). En caprinos el problema más importante es la micoplasmosis, considerado como la causa más grave que ocasionan problemas respiratorios, articulares y de mastitis. Ha sido reportada en las últimas décadas e indica la presencia de micoplasmas en México, existe poca información, sin embargo, ha sido detectada la presencia de *Mycoplasma mycoides* var *capri*; en ovinos y caprinos con problemas respiratorios y en problemas de mastitis en cabras (**Miranda, 2005**).

De los casos remitidos para su diagnóstico (268), 50% (134) correspondieron a problemas digestivos, mientras que los respiratorios ocuparon solo un 29.85% (80), y el 20.15% (54) restante, estuvo representado por trastornos misceláneos. Lo que coincide con lo encontrado por otros autores, sin embargo, debido a la falta de estudios de este tipo, y dado que cuando se realiza solo se hacen de un problema

en específico, sugerimos se realicen investigaciones similares en un futuro.

## **VIII.- CONCLUSIONES.**

De acuerdo con la investigación realizada en la Unidad de Diagnóstico se determinó que en la Comarca Lagunera, los problemas respiratorios representan el principal tipo de trastornos en ovinos, seguidos por los problemas digestivos, mientras que en caprinos los principales trastornos son representadas por los digestivos, seguidos por los respiratorios, y en ambas especies existen otro tipo de problemas que los afectan. También se determinó que en los primeros 150 días de edad (5 meses) los animales están propensos a padecer este tipo de problemas.

#### **IX.- LITERATURA CITADA.**

Ameh, J.A., Egwu G.O., Tijjani A. N. (2000). Mortality in sahelian goats in Nigeria. *Prev Vet Med.* 44(1-2): 107-111.

Avendaño, V. C. (2006). Criptosporidiosis, Una enfermedad Diarreica Aguda en Terneros. [http://www.cundinamarca.gov.co/cundinamarca/archivos/FILE\\_EVENTOSENTI/FILE\\_EVENTOSENTI10732.pdf](http://www.cundinamarca.gov.co/cundinamarca/archivos/FILE_EVENTOSENTI/FILE_EVENTOSENTI10732.pdf), Consultada el día 11 de agosto de 2007.

Cuéllar, O. J. (2003). Perspectivas de la ovinocultura en México En Memorias del Segundo Seminario sobre Produccion Intensiva de Ovinos. Villahermosa, Tabasco diciembre de 2003: 7-11

Borsella, M. G. (2006). Neumonías y Prevención. *Producir XXI*, 14(175): 33-36,

[http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/infecciosas/bovinos\\_en\\_general/00-bovinos\\_en\\_general.htm](http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/bovinos_en_general/00-bovinos_en_general.htm).

Consultada el día 16 de agosto de 2007

Chávez, G. G., Trigo, T. F., Svastova P., y Pavlik, I. (2004). "Genetic polymorphism identification from *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis* in goats in Central Mexico." *Veterinaria México*. **35**(1): 1-7

Cocito, C., P. G., Coene, M., Kesel M. De, Poupart P., y Vannuffel, P. (1994). Paratuberculosis. *Clinical Microbiology Reviews*. **7**(3): 328-345.

Cordero, C. M., y Rojo V. F. (2002). Parasitología Veterinaria. 1ª Edición, Edit. McGraw-Hill-Interamericana, España.

DaMassa, A. J., Wakenell P. S. y Brooks, D. L. (1992). Mycoplasmas of Goats and Sheep. *Vet. Diagn. Invest.* **4**: 101-113.

Denli, M., y Pérez, J. F (2006). Contaminación por Micotoxinas en los Piensos: Efectos, Tratamiento y Prevencion. XXII Curso de Especialización FEDNA. Barcelona, 16 y 17 de octubre de 2006

Divino, L. J. (2004). Coccidiose dos Ruminantes Domésticos. *Rev. Bras. Parasitol.Vet.* **13** (1): 9-13

Espíndola, F. S. (2006). Micotoxinas y Micotoxicosis en el ganado bovino lechero. *Revista Chapingo Serie Zonas Aridas.* **5**(1): 89-94

Fernández J. L., Rabasa A. E., Saldaño S. A., Cruz M. L. y Gutiérrez C. V. (2001). Perinatal mortality in criollo serrano goat kids under improved management conditions. *Zootecnia Tropical.* **19**(1): 73-79.

Flores, O. C. M., Hernández, P. L., Vázquez, M. J. (2006). Contaminación con micotoxinas en alimento balanceado y granos de uso pecuario en México en el año 2003. *Tec Pecu Mex.* **44**: 247-256.

Foreyt, W. J., y Jessup, D. A., (1982). Fatal pneumonia of bighorn sheep following association with domestic sheep. *Wildlife Diseases* **18**(2): 163-168.

Fredricks, G. (2006) Cryptosporidiosis and Kid Care. Cooperative Extension Agent, <http://kinne.net/crypto.htm>, Consultada el día 13 de septiembre de 2007.

García, B. A., Morales, G., Sotto, V. R. y Pino, L. A. (2007). Efecto de la edad de crías ovinas Pelibuey en pastoreo continuo sobre la infestación por strongílidos gastrointestinales, ganancia de peso y mortalidad. *Zootecnia Trop.* **25**(3): 167-172.

García, J. J. A. (2006). Diarreas en corderos y cabritos. <http://www.exopol.com/general/circulares/182.html>, Consultada el 28 de agosto de 2007.

Garrido, A. F., Duran, F. M., Macmillan, A., Minas, A., Nicoletti, P., Vecchi, G. (2001). Brucellosis in Sheep and Goats. Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare. [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out59\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out59_en.pdf). Consultada el 17 de agosto de 2007

Glen C. Weiser, W. J. D., Paz, J. L., Shafii B., Price, W. J., y Ward C. S. A. (2003). "Characterization of *Pasteurella multocida* associated with pneumonia in bighorn sheep. *Wildlife Diseases.* **39**(3): 536-544.

Glenn, S. J. (1996). Clostridial Enteric Diseases of Domestic Animals. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**(2): 216-234

Harris, N. B. y Barletta, R. G. (2001). *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in Veterinary Medicine. *Clinical Microbiology Reviews.* **14**(3): 489-512.

Hartwig, N. R. (2000). "Lamb Pneumonia. <http://www.extension.iastate.edu/Publications/PM829X10.pdf>, Consultada el 15 de agosto de 2007.

Kreeger, J. M. (1991). Ruminant Paratuberculosis a Century of Progress and Frustration. *J. Vet. Diagn. Invest.* **3**: 373-383

Kruze, J., Salgado, M., y Collins, M. T. (2007). "Paratuberculosis in Chilean dairy goat herds." *Arch. Med. Vet.* **39**(2): 147-152.

Kruze, J., Salgado. M., Paredes, E., Mella, A., y Collins M. T. (2006). Goat Paratuberculosis in Chile: First Isolation and Confirmation of *Mycobacterium avium* subspecies *Paratuberculosis* Infection in a Dairy Goat. *J. Vet. Diagn. Invest.* **18**: 476-479

Lara, A. J. (2006). Métodos de Determinación, Identificación y Control de Micotoxinas en Ingredientes para la Nutrición Animal., [animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/intoxicaciones/00-intoxicaciones\\_empaste\\_desordenes.htm](http://animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/00-intoxicaciones_empaste_desordenes.htm), Consultada el día 28 de agosto de 2007

Lastra, M. I., y Peralta, A. M. (2007). La producción de carnes en México y sus Perspectivas 1990-2000. <http://www.sagarpa.gob.mx/Dgg/estudio/carne.pdf>, Consultada el 3 de septiembre de 2007.

Leite-Browning, M. (2007a). Bacterial Pneumonia in Goats. Alabama A&M University. <http://www.aces.edu/pubs/docs/U/UNP-0091/UNP-0091.pdf>, Consultada el día 11 de septiembre de 2007.

Leite-Browning, M. (2007b). Enterotoxemia (Overeating Disease) in Sheep and Goats. Alabama A&M University. <http://www.aces.edu/pubs/docs/U/UNP-0089/UNP-0089.pdf>, consultada el 11 de agosto de 2006.

Magnano, G. (2000). Patología del sistema respiratorio. Jornadas sobre Enfermedades emergentes del Bovino. [http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/infecciosas/comun\\_varias\\_especies/10-patologia\\_del\\_sistema\\_respiratorio.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/comun_varias_especies/10-patologia_del_sistema_respiratorio.pdf), Consultada el 11 de septiembre de 2007.

Manazza, J. (2005). Brucelosis ovina. [http://www.produccionbovina.com/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolic/infecciosas/ovinos/14-brucelosis\\_ovina.pdf](http://www.produccionbovina.com/sanidad_intoxicaciones_metabolic/infecciosas/ovinos/14-brucelosis_ovina.pdf), Consultada el 23 de agosto de 2007.

**Mellado M. (1997). La cabra criolla en América Latina. *Vet. Méx.* 28 (4):333-343.**

Miller, M. W., Hobbs N. T, y Williams E. S. (1991) Spontaneous pasteurellosis in captive rocky mountain bighorn sheep (*Ovis Canadensis Canadensis*): Clinical, Laboratory, and Epizootiological Observations. *Wildlife Diseases.* **27**(4): 534-542.

Miller, J. E. y Horohov, D. W. (2006). "Immunological aspects of nematode parasite control in sheep. *J. Anim. Sci.* **84**: 124-132.

Miranda, M. R. (2005) Micoplasmosis caprina, En Memórias del curso internacional sobre enfermedades de caprinos y ovinos. Diciembre del 2005, Tequisquiapan, Qro.

Moir., D. (2005). Johne's disease in goats. [http://www.agric.wa.gov.au/content/AAP/GOAT/HEA/JOHNE\\_GOATS\\_FACTSHEET.PDF](http://www.agric.wa.gov.au/content/AAP/GOAT/HEA/JOHNE_GOATS_FACTSHEET.PDF), Consultada el día 25 de agosto de 2007.

Morris, W. E., Uzal, F. A., Cabrera, R., Giraudó, C. G. y Villagra, S. (2002). Coccidiosis Ovina en Sistemas Semi-intensivos de Producción en Patagonia. *Veterinaria Argentina*. **19**(182): 118-123.

Perusia, O. R., y Rodríguez, R. A (2001). Micotoxiosis. *Rev Inv Vet Perú*. **12**(2): 87-116.

Quílez, J., Acedo, S. C., Cacho E. (2003). Criptosporidiosis de los Pequeños Rumiantes. *Publicado en Peq. Rum.* **4**(2):1-7

Quiroz, M. M. (2006). Neumonía en becerras. <http://www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCliG0010.pdf>, Consultada a el día 15 de agosto de 2007

Quiroz, R. H. (2003). "Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos." Editorial Limusa.: 430-458.

Ramírez, B. E., Hernández, C. E., Hernández, C. L., y Tórtora, P. J. (2004). Efecto de un suplemento parenteral con Selenito de Sodio en la mortalidad de de corderos y los valores Hemáticos de Selenio. *Agrociencia*, **38**(1): 43-51

**Ramírez-Bribiesca J. E., Tórtora J. L, Hernández L. M y Huerta M. (2001). Main causes of mortalies in dairy gotas kids from the mexican plateau. *Small Ruminant Research* 41. 77- 80.**

Robles C. (1998a). Epididimitis contagiosa de los carneros por *Brucella ovis*. *Revista de Medicina Veterinaria* 79 (1): 1-9

Robles, C. (1998b). Enfermedades clostridiales del ganado. <http://www.inta.gov.ar/bariloche/info/documentos/animal/salud/ct-331.pdf>, Consultada el día 13 de septiembre de 2007.

Rodríguez, V. R. I., Galera, C. L. A. y Alpizar, D. J. L (2001). Frecuencia de Parásitos Gastrointestinales en Animales Domésticos Diagnosticados en Yucatán, México. *Rev. Biomed.* **12**(1): 19-25.

Romero, R., M., Pedrozo, P. R., y Vera, E. (2001). La Cryptosporidiosis en los Terneros Recién Nacidos. Su Etiología, Patogenia, Síntomas, Tratamiento y Profilaxis. *Revista de Ciencia y Tecnología* **1** (3): 99-108



Rondón, J. E. y Rosadio, R. A. (2002). Uso de la REV-1 en el control de la brucelosis ovina en empresa ovejera del Perú. *Rev Inv Vet Perú.* **13**(1): 52-60.

Rook., J. S. (2006). "Sloppy Spring Weather Produces Its Own Unique Set of Health Problems." MSU Extension&Ag Experiment Station, College of Vet. Med. <http://www.sheepandgoat.com/lambkiddiseases.html#watery>, Consultada el día 22 de agosto de 2007.

Rossanigo, C. E. (2003). Actualización sobre las parasitosis del ganado caprino. *Veterinaria Argentina.* **20**(193):188-204

Santamaria, M. E., y Berumen, A. (2004). Coccidiosis en ovinos, En 3er Seminario de Produccion Intensiva de ovinos. Villahermosa, Tabasco diciembre de 2004: 1-68

Schoenian, S. (1998). Enterotoxemia in Lambs. Western Maryland Research & Education Center Maryland Cooperative Extension. <http://www.sheepandgoat.com/articles/overeat.html>, Consultada el día 22 de agosto de 2007.

Schoenian, S. (2007). Diarrhea (Scours) in Small Ruminants, Western Maryland Research & Education Center Maryland Cooperative Extension. <http://www.sheepandgoat.com/articles/scours.html>, Consultada el día 22 de agosto de 2007.

Shiferaw G.; Tariku, S.; Ayelet, G. y Abebe, Z. (2006). Contagious Caprine Pleuropneumonia and *Mannheimia haemolytica*-associated Acute Respiratory disease of Goats and Sheep in Afar Region, Ethiopia. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **25** (3): 1153-1163.

Soberón, M. A. (2005) Brucelosis caprina: aspectos clínicos, En Memórias del curso internacional sobre enfermedades de caprinos y ovinos. Diciembre del 2005, Tequisquiapan, Qro.

Tadich, B. N. (1998) Colibacilosis en corderos. Monografías de Medicina Veterinaria, 10(1), [http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon\\_vet\\_completa/0,1421,SCID%253D17783%2526ISID%253D426,00.html](http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_completa/0,1421,SCID%253D17783%2526ISID%253D426,00.html), Consultada el día 22 de agosto de 2007.

Torres, A. J., Aguilar, C. A., Williams, J., y Ortega, P. (2001).Tasa de mortalidad verdadera por estrato de edad y causa de muerte en un rebaño de cabras criollas en el trópico subhúmedo de Yucatán, México. *Rev. Biomed.* 12 (1):11-17

Tórtora P. J. (2005a) Complejo Neumónico en ovinos, En Memórias del curso internacional sobre enfermedades de caprinos y ovinos. Diciembre del 2005, Tequisquiapan, Qro.

Tórtora P. J. (2005b) Enfermedades metabólico nutricionales de los ovinos, En Memórias del curso internacional sobre enfermedades de caprinos y ovinos. Diciembre del 2005, Tequisquiapan, Qro.

Tzipori, S. (1983). Cryptosporidiosis in Animals and Humans. *Microbiol. Rev.* **47**(1): 84-96.

Uzal, F. A. y Kelly, W. R. (1998). Experimental *Clostridium perfringens* Type D Enterotoxemia in Goats. *Vet. Path.* **35**: 132-140

Vergara, C., y Quílez J. (2004). "Criptosporidiosis: una zoonosis parasitaria." *MVZ-Córdoba.* **9**(1): 363-372.

Villei E. M., Bozena M. K, y Frey, J. (2006). *Mycoplasma mycoides* subsp. capri and *Mycoplasma mycoides* subsp. mycoides LC can be grouped into a single subspecies. *Vet. Res.* **37**: 779–790.