



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN



EL PARTO DE LA OVEJA Y SU CORDERO

TESINA

Que para obtener el título de:

ESPECIALISTA EN PRODUCCIÓN DE OVINOS Y CAPRINOS

P R E S E N T A

MVZ. SAMANTHA MÁRQUEZ FLORES

ASESOR: M en C. HILDA LAURA SANDOVAL RIVERA

CUAUTITLÁN IZCALLI, ESTADO DE MÉXICO 2018.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICADA:

*A mis padres, **Marisela** y **Manuel** por permitirme siempre tomar decisiones y una muy importante; ser Médico Veterinario Zootecnista (aunque mi padre decía que moriría de hambre); les agradezco el apoyo económico, moral y familiar para no ser conformista y por la comprensión que me dieron en algunas situaciones difíciles.*

***Hammurabi**, porque en esta carrera de 15 años juntos es otro logro que me llena de alegría compartirlo contigo; por tu comprensión para soportar mi carácter y tu ayuda y paciencia para alistar mis desayunos, comidas y cenas; POR ESTAR EN TODO MOMENTO y por guiarme para ser una persona empática.*

*A mis sobrinas **Tabatha** y **Karime**, porque son el futuro para desarrollar mejores personas y cada día me esfuerzo para enseñarles la conexión con el entorno.*

AGRADECIMIENTOS

*A la **Universidad Nacional Autónoma de México**, y el Comité de Profesores que conforma la Especialidad de Producción Ovina y Caprina, por brindarme la oportunidad de realizar estudios de Posgrado y a todos los Profesores, Maestros y Doctores que imparten las clases del programa y la capacidad de transmitir sus conocimientos en la práctica Veterinaria.*

*A la Maestra **Hilda Laura Sandoval Rivera** por aceptar ser mi tutora, tener la dedicación y brindarnos apoyo en el desarrollo de trabajos, gracias por su experiencia profesional que nos comparte y nos hacer ser mejores Médicos Veterinarios.*

A mis compañeros de especialidad, porque a diario se aprende algo, de nuevas personas.

Contenido

1. Introducción	8
2. EL PARTO DE LA OVEJA	10
2.1 Endocrinología del Parto	11
2.2 Fases del parto	12
2.3 Factores que afectan la duración del parto en la oveja son:	14
2.4.1 El Parto normal (PRESENTACIÓN NORMAL)	14
2.4 PRESENTACIONES DEL FETO	14
2.4.2 PRESENTACIÓN DEL FETO ANTE POSICIÓN SUPERIOR	14
2.4.3 PRESENTACIÓN DEL FETO POSTERIOR Y POSICIÓN SUPERIOR	16
2.4.4 POSICIONES ANORMALES DEL FETO	16
2.4.5 SITUACIONES TRANSVERSALES DEL FETO	17
2.5 Factores relacionados con la aparición de problemas en el cordero alrededor del parto.	17
2.5.1 Insuficiencia placentaria	18
2.5.2 Tamaño de la camada	19
2.5.3 Subalimentación materna	19
2.5.4 Distocias	21
2.5.5 Tamaño del cordero	22
2.5.6 Mala presentación o posición del feto	22
2.5.7 Desproporción feto-pélvica	22
2.5.8 Inercia uterina	22
2.5.9 Estrés	23
2.5.10 Hipoxia aguda al parto y síndrome de aspiración de meconio	23
2.5.11 Parto prematuro	23
2.5.12 Peso al nacimiento	24
2.5.13 Sexo de la cría	24
2.5.14 Síndrome de Inanición – Exposición	24
2.6 OTROS PROBLEMAS DE LOS CORDEROS RECIÉN NACIDOS	27
2.6.1 Musculo blanco	27
2.6.2 Colibacilosis	31
2.6.3 Onfaloflebitis	37

2.6.4 Poliartritis Supurativa	40
3. PROBLEMAS DE LAS OVEJAS	45
3.1 Toxemia de la Gestación.....	45
3.2 Mastitis	50
3.3 Prolapsos	56
3.3.1 Prolapso Cervical y/o vaginal pre- parto.....	57
3.3.2 Prolapso Rectal.....	60
3.3.3 Prolapso Uterino.....	60
3.3.4 Prolapso del Cérvix posparto.	61
3.4 Corrección de los prolapsos	61
3.4.1 Reducción de prolapso cérvico vaginal.....	61
4. Factores que aumentan el riesgo del prolapso son los siguientes:	64
4.1 Incremento del número de corderos en su gestación	64
4.2 <i>Edad</i>	64
4.3 Tamaño de la hembra	64
5. TÉCNICAS ESPECIALES PARA EL TRATAMIENTO DE OVEJAS Y CORDEROS.....	67
5.1 Alimentación con sonda	67
5.2 Calostro Artificial	68
5.3 Administración de fármacos; Aplicación de Selenio	69
6. SISTEMAS DE CRIANZA	70
6.1. Crianza artificial	72
6.1.1 Crianza con oveja nodriza.....	72
7. ASISTENCIA AL PARTO.....	72
7.1 Cordón Umbilical	72
7.2 Calostro	73
8. ELEMENTOS DE UN BOTIQUÍN EN LA GRANJA.....	75
8.1 Materiales e insumos generales para periodo de parición:	75
8.1.1 Materiales e insumos para ovejas en el parto	76
8.1.2 Materiales e insumos para el cuidado de corderos recién nacidos:76	
9. Conclusiones	77
10. Referencias.....	78

INDICE DE TABLAS

TABLAS	Páginas
<i>Tabla 1. Enfermedades frecuentes en recién nacidos</i>	43
<i>Tabla 2. Enfermedades que afectan a las hembras</i>	69
<i>Tabla 3. Enfermedades que causan aborto</i>	70
Tabla 4. Esquema de aplicación de Se por vía parenteral	73
Tabla 5. Indicaciones para el uso de lactancia artificial en corderos	74
Tabla 6. Composición de la leche y calostro de oveja	76
Tabla 7. Componentes de la leche de oveja	77

INDICE DE FIGURAS	Páginas
Figura 1. Control Endócrino del parto	12
Figura 2. Posiciones normales del feto antes del parto	14
Figura 3. Actitudes de la cabeza	15
Figura 4. Actitudes anormales de los miembros anteriores	15
Figura 5. Actitudes anormales de los miembros posteriores	16
Figura 6. Presentación del feto posterior y posición superior	16
Figura 7. Posiciones Anormales del feto	16
Figura 8. Todos los miembros entran en la cavidad pelviana	17
Figura 9. Ningún miembro entra en la cavidad pelviana	17
Figura 10. Causas comunes de distocia	21
Figura 11. Fisiopatología de inanición – exposición	25

1. Introducción

El parto o trabajo de parto es el proceso fisiológico por el cual el útero preñado expulsa el feto y la placenta del organismo materno. Es estimulado por el feto y completado por una compleja interacción de factores endócrinos, neurales y mecánicos (Hafez, 2002).

El período alrededor del parto es, sin dudas, el más crítico en el ciclo anual de producción ovina. En esta época, se producen el 70% de las muertes en las ovejas y corderos. En estos, la mortalidad ocurre generalmente durante los primeros 10 a 12 días de vida. A estos porcentajes es necesario sumar, las pérdidas por abortos, que pueden superar el 5% (Duran, 2007).

Dentro del proceso productivo los corderos se ven expuestos en el medio ambiente a una serie de factores externos que pueden producir un desequilibrio en su organismo, el cual tratará de compensar utilizando energía, que pudiera ser canalizada para su crecimiento. La ineficiencia reproductiva, enfermedades infecciosas, falta de integración entre los programas de manejo y sanidad, son factores externos capaces de generar alteraciones que afecten el comportamiento productivo del animal (Buxadé, 1996 y Smith, 1998). No obstante la condición corporal de las madres al momento del parto puede ser un indicador de la nutrición materna durante el periodo final de la gestación (Bonino, et al.1987).

Esto constituye parte de los muchos factores que limitan la eficiencia biológica y económica de los sistemas de producción ovina en todo el mundo (Duran, 2007), que influyen en la eficiencia reproductiva de los rebaños ovinos, en los cuales bajo condiciones normales se debe ubicar entre un 5 y 10% de corderos muertos de los nacidos (De Lucas, 2015).

Esto ha sido objeto de estudio desde hace muchos años, sobre todo por las implicaciones que tiene en la economía del productor (Gámez, et al. 1998). Por ello se han establecido recomendaciones para mejorar la supervivencia de corderos, muchos factores genéticos y no genéticos se han incriminado tradicionalmente como causas de estas pérdidas, incluyendo distocia, bajo peso al nacer, nutrición preparto, comportamiento materno, depredación (Dutra, 2007).

Por lo antes expuesto, es necesario conocer cuáles son las causas de mortalidad más frecuentes en los rebaños alrededor del parto, para saber la forma correcta de prevenirlas y/o atacarlas. Minimizar la exposición a agentes infecciosos y maximizar la resistencia de los animales son los principios básicos de bioseguridad, con el fin de conjuntar prácticas de manejo que usadas correctamente, reducen las causas potenciales que provocan pérdidas de corderos y hembras durante este periodo de la producción ovina (Bellostas, 2006).

JUSTIFICACIÓN

Con éste trabajo, en modalidad de tesina se pretende informar sobre las enfermedades que complican la etapa de parto en la especie ovina. Lo anterior en cuanto a la difusión, se manejan conceptos básicos (teórico- práctico) que pueden presentarse en cualquier Unidad de Producción Pecuaria Ovina dentro de la República Mexicana. Va dirigida a estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Técnicos Veterinarios y personas que laboren en el área de ovinos, con la finalidad de preservar la salud animal e influir en el aumento de producción de carne o leche.

El objetivo es, que al estar informados y tomar medidas preventivas, disminuirá la mortalidad de animales recién nacidos o remplazos que pueden representar pérdidas económicas hacia los productores.

2. EL PARTO DE LA OVEJA

El parto es el conjunto de fenómenos mecánicos y fisiológicos que tienen como consecuencia la expulsión de la o las crías y de los anexos fetales en una hembra que ha llegado al término de la gestación y que se produce generalmente cuando el feto está maduro. Para que un parto se considere como normal, la expulsión del feto y de las membranas debe ocurrir en forma espontánea y no acompañarse de complicación alguna que afecte a la madre o a la cría (Arthur, et al. 1991). El mecanismo del parto normal, se ha determinado por tener activado su sistema hipotálamo hipofisis adrenal que incrementa los niveles sanguíneos de cortisol. El aumento de cortisol fetal provoca un incremento en la producción de estrógenos placentarios y la liberación de prostaglandinas luteolíticas (PGF2 α), que ocasionan una caída en las concentraciones de progesterona materna (Soto y Medrano, 2008).

Factores desencadenantes

El mecanismo del parto está gobernado por la participación de factores hormonales, mecánicos y nerviosos tanto de origen fetal, como materno. Dando origen a las funciones nerviosas y hormonales de la madre (Soto y Medrano, 2008).

La Progesterona juega una función sobresaliente en el mantenimiento de la gestación, al inhibir la contractilidad del miometrio y mantener cerrado el cérvix. Con la activación del eje hipotálamo- hipofisiario- adrenal del feto se produce cortisol fetal que desencadena una serie de cambios hormonales en los que se incluye reducción de la progesterona con elevación de los niveles de estrógenos y prostaglandinas en el suero materno necesarios para la realización del parto (Challis, et al. 2000).

Los mecanismos a los que se atribuye la disminución de la progesterona dependen de la fuente de ésta, ya sea la placenta o el cuerpo lúteo. El parto en las especies dependientes de cuerpo lúteo, como el bovino se inicia por degeneración de éste y cuando la producción de progesterona es de origen placentario, el cortisol fetal estimula la enzima placentaria que degradan la progesterona o pregnenolona a estrógenos. Los estrógenos placentarios sintetizados favorecen la liberación de prostaglandinas por parte del endometrio de la borrega. La activación del eje hipotálamo –hipofisis- adrenal del feto, producen corticosteroides fetales causando disminución de la progesterona, aumento de estrógenos y secreción de PGF2 α , cambios que causan la contractibilidad del miometrio. El aumento en la concentración de estrógenos contrarresta el efecto de la progesterona sobre la contracción del miometrio, aumenta la contracción espontánea o ambas cosas. La secreción de prostaglandinas, estimula las contracciones del miometrio, produce lutéolisis, con descenso concomitante de la concentración de progesterona (en

especies dependientes del cuerpo lúteo). La secreción de Oxitocina, produce contracciones en un miometrio sensibilizado previamente por estrógenos. Al final de la gestación, se incrementa la presión intrauterina y la distensión de la pared uterina, cérvix y vagina, el feto ejerce un efecto mecánico sobre las terminaciones nerviosas, que estimulan la producción de Oxitocina y prostaglandinas maternas, estimulando la contractibilidad del miometrio sinérgicamente con los estrógenos (Hafez, 2000).

2.1 Endocrinología del Parto

En las dos últimas semanas de gestación se presenta un incremento de cortisol como respuesta a la alta concentración de la hormona estimulante de la corteza adrenal (ACTH) en el plasma fetal. Con la presencia de ACTH fetal, el ambiente hormonal al momento del parto consiste en un aumento de Corticoesteroides, Estrógenos, Oxitocina, Prostaglandinas, Relaxina y la disminución de los niveles sanguíneos de Progesterona materna (Soto y Medrano, 2008).

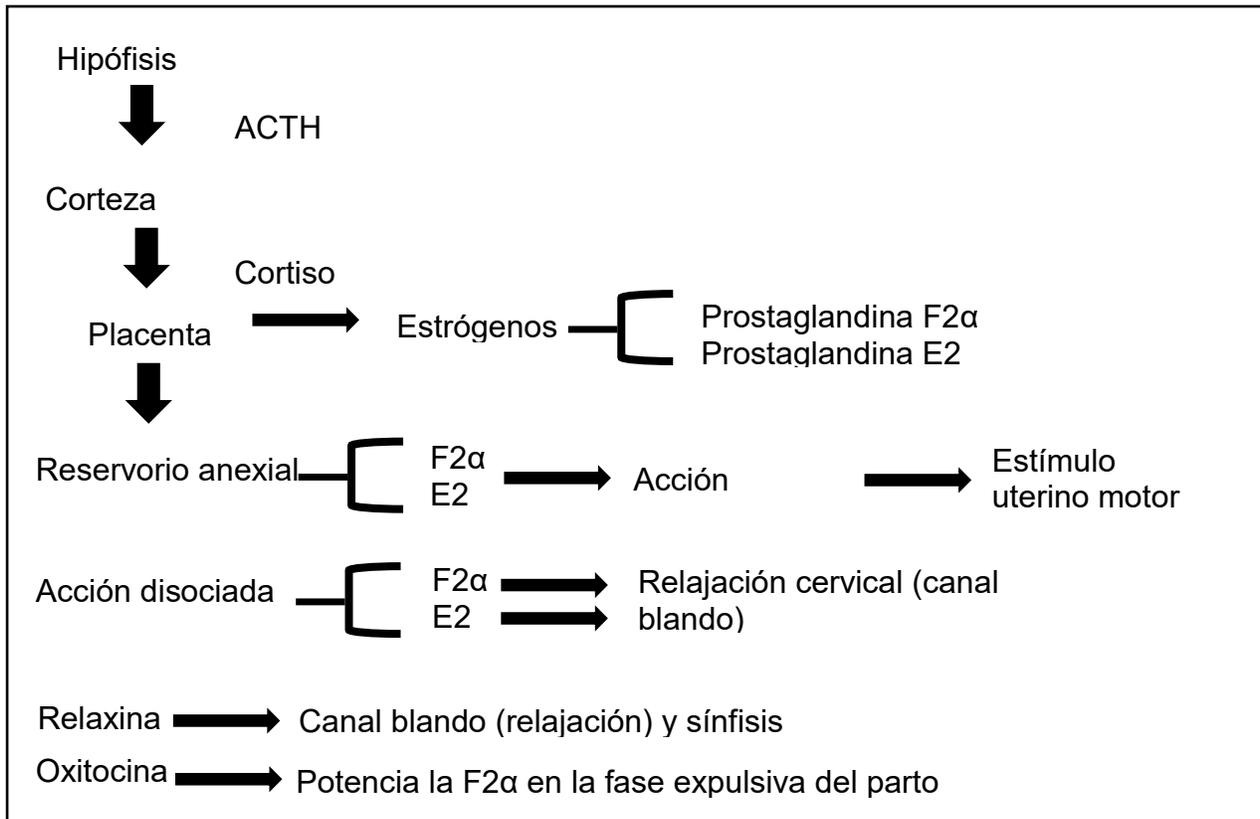
Los corticosteroides se elevan al iniciarse el parto, si bien el cortisol materno no parece tener ninguna influencia en el desencadenamiento del parto, mientras que el de origen fetal induce en la placenta a una disminución de la secreción de progesterona y aumento en la secreción de estrógenos y prostaglandina (PGF2 α) (Soto y Medrano, 2008).

Estrógenos. Durante la gestación aumentan lentamente hasta el final del parto en que se elevan considerablemente. Los niveles crecientes de estrógenos actúan sobre el crecimiento del miometrio, la síntesis de actino miosina y en consecuencia el aumento de la capacidad contráctil de la fibra uterina. Otra actividad importante de los estrógenos es el efecto relajante que actúa en coordinación con la relaxina sobre el cérvix y en especial el canal blanco del parto (Whittle, et al. 2001).

Prostaglandinas. Constituyen el enlace en la serie de procesos que determinan el momento del parto, inducen las concentraciones uterinas intensas que causan dilatación cervical. El endometrio es el sitio de síntesis de PGF2 α ; las concentraciones crecientes de estrógenos y decrecientes de progesterona estimulan la síntesis de PGF2 α ; ésta tiene una participación central en la inducción de contracciones uterinas intensas del segundo periodo del trabajo del parto que causan dilatación cervical (Whittle, et al. 2001).

Oxitocina. Alcanza su máximo durante la expulsión del feto y disminuye después. Es medidora del reflejo neurohumoral (Reflejo de Ferguson) de estimulación del conducto del parto por el producto (Challis, et al. 2000).

Figura 1. Control endócrino del parto. En la siguiente figura se muestra la relación entre hormonas y estructuras anatómicas.



Tomado de Galina, 2012.

Como signos de la iniciación del parto en la oveja se puede mencionar la intranquilidad que invade a la hembra tendiendo a alejarse del rebaño, se puede observar que la hembra se recuesta y se levanta constantemente, mira su flanco, manotea y escarba (Derivaux y Ectors, 1984). Durante el transcurso del parto la hembra generalmente permanece en decúbito costal, levanta la cabeza en posición similar al de opistotonos, levantan el labio superior coincidiendo con las contracciones uterinas, rechina los dientes, bala y realiza movimientos rápidos y continuos exteriorizando la lengua (Alexander, 1990; Eales y Small, 1986; Saelzer, 1992).

Aunque el parto es un proceso fisiológico continuo, se ha dividido en tres fases o etapas para su estudio.

2.2 Fases del parto:

- I. Fase de dilatación
- II. Expulsión fetal
- III. Expulsión de las membranas extraembrionarias

I.Fase de dilatación cervical. Toma entre 6-12hr en ovejas. Se caracteriza por la abertura del cérvix y la dilatación del resto del canal blando del parto; inician las contracciones uterinas desplazando al feto que comienza a ejercer presión ocasionando que las bolsas fetales entren al cérvix (Grunert y Ebert, 1990). El tiempo que debe estar la bolsa amniótica fuera de la vulva no debe ser superior a una hora ya que de lo contrario se podría producir la asfixia del feto. (Soto y Medrano, 2008).

Es un efecto bioquímico complejo en virtud del cual las estructuras de carácter colágeno se van convirtiendo en elásticas por efecto de los estrógenos actuando con acción permisiva de la progesterona (Galina, 2012).

II.Fase de expulsión fetal. Se inicia con la aparición de las membranas fetales (Corio alantoidea) por la vulva o la eclosión de éstas con exteriorización de líquido, y luego el feto avanza a lo largo del canal del parto hasta ser expulsado (Grunert y Ebert, 1990).

La presión del feto contra el cérvix y la vagina anterior, estimula la secreción de Oxitocina que ejerce un estímulo mayor sobre las contracciones miométriales (reflejo de Ferguson). Para la expulsión del feto, se requiere que éste se oriente de tal manera que haya menor resistencia a través del canal del parto y la expulsión va acompañada de la ruptura del cordón umbilical. En ovejas y cabras el período de expulsión fetal tiene una duración que fluctúa de 15 a 120 minutos por cría (Wallace, 1949; McDonald, 1975; Saelzer, 1992). El intervalo entre la expulsión de las crías en el caso de partos múltiples varía de 5 a 30 minutos (Grunert et al, 1971).

III.Fase de expulsión de la placenta o secundinización. Comienza inmediatamente después del parto con la separación de la placenta del útero y su posterior eliminación. Esta separación se logra mediante poderosas contracciones uterinas, bajo la influencia de prostaglandinas (Fitzpatrick, 1986). El amamantamiento ejerce una influencia favorable en este proceso (Arthur et al, 1991) ya que provoca una descarga de Oxitocina que contribuye al descenso de la leche y además al aumento de las contracciones miométriales. La secundinización en los ovinos y caprinos tiene una duración promedio de 1 a 2 horas y un máximo de 4 horas desde la expulsión de la última cría (Grunert, et al.1971; Saelzer, 1992).

Tanto la duración del parto como el intervalo entre la expulsión de las crías múltiples pueden reflejar diferencias tanto en la habilidad para criar de las ovejas como en la viabilidad de las crías, la involución completa se considera por el día 30 post parto (Alexander, et al. 1990).

2.3 Factores que afectan la duración del parto en la oveja son:

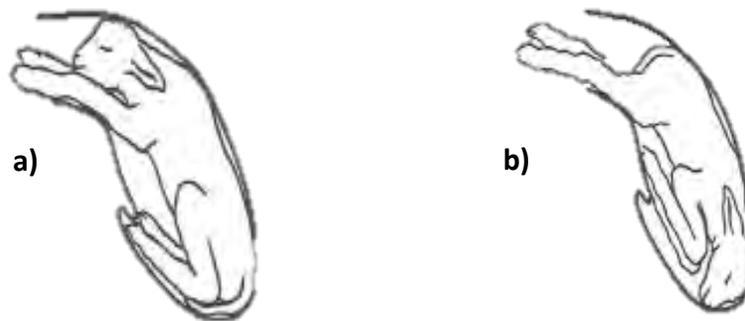
Número de parto de la madre: En general la duración de la fase de expulsión y el grado de esfuerzo requerido es mayor en las hembras primíparas que en las pluríparas (Arthur et al, 1991).

Peso de la cría: La duración de la expulsión generalmente va aumentando a medida que aumenta el peso de la cría (Alexander, et al. 1993).

Tamaño de la carnada: En el caso de los partos dobles generalmente la primera cría es la que demora más tiempo en ser expulsada. En los partos triples, la segunda y tercera cría demora aproximadamente lo mismo (Eales y Small, 1986).

2.4 PRESENTACIONES DEL FETO.

2.4.1 El Parto normal (PRESENTACIÓN NORMAL) Figura 2. Se muestran las *posiciones normales del feto* antes del parto. **a)** Presentación anterior, **b)** Presentación posterior.



Jakobsen, 2004.

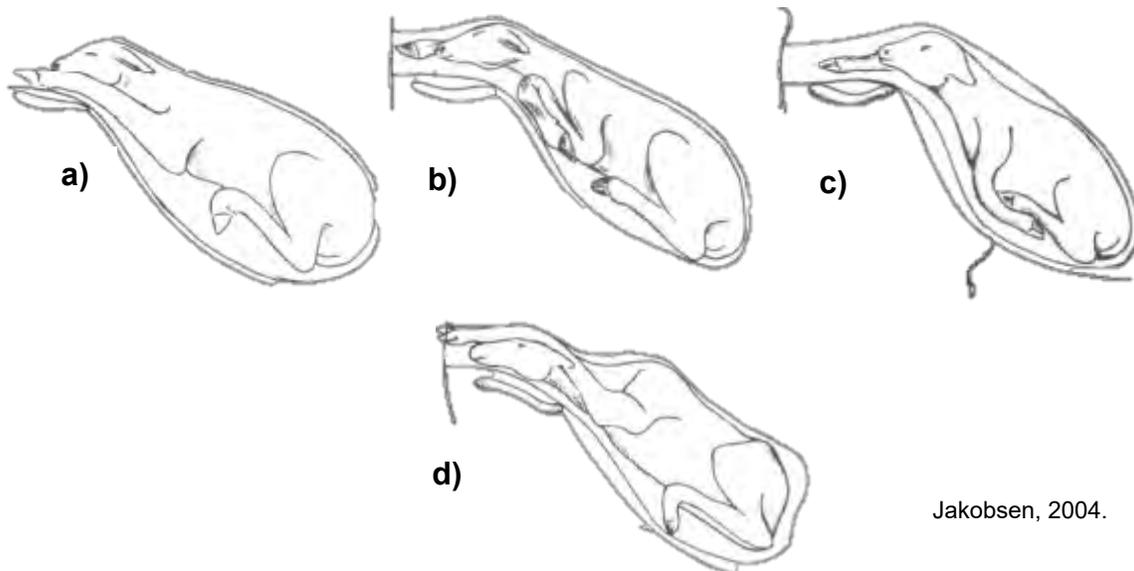
Problemas específicos en el parto

Al existir un impedimento para que el cordero salga, se prolonga el parto y el cordero puede morir por asfixia.

2.4.2 PRESENTACIÓN DEL FETO ANTE POSICIÓN SUPERIOR

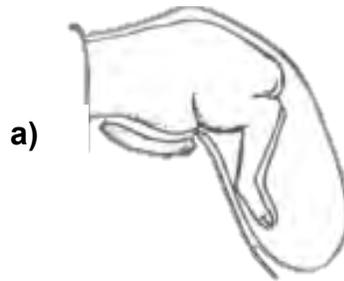
Figura 3. Actitudes de la cabeza. Las siguientes figuras muestran las *posiciones anormales del feto* durante el parto, dividiéndose en dos ramas: **a)** Cabeza en flexión lateral; **b)** Cabeza en flexión ventral; son divididos según el grado de flexión de la cabeza (actitud de cabeza en flexión hacia el esternón);

Figura 4. Actitudes anormales de los miembros anteriores. a) Actitud de encuentro y codo en flexión 1 o 2 miembros incompletamente extendidos; b) Actitud de carpo en flexión, 1 o 2 miembros doblados por sus carpos. Existen 2 tipos: Actitud simple de carpo en flexión (carpos doblados situados en la cavidad abdominal), Actitud encajada de carpo en flexión (carpos doblados situados en la cavidad pelviana) c) Actitud de encuentro en flexión, con 1 o 2 miembros dirigidos completamente hacia atrás d) Actitud de los miembros sobre la nuca.



Jakobsen, 2004.

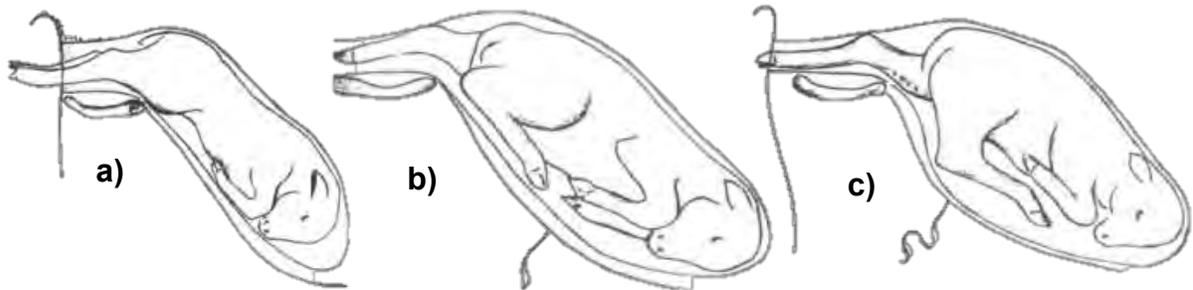
Figura 5. Actitudes anormales de los miembros posteriores. a) Miembros posteriores incompletamente extendidos.



Jakobsen, 2004.

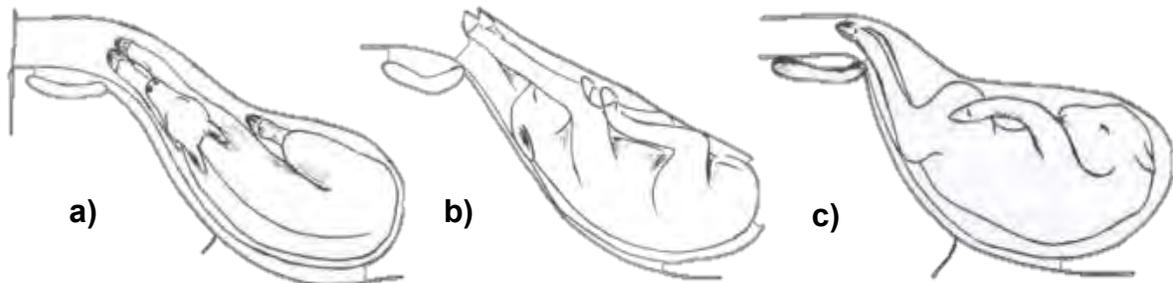
2.4.3 PRESENTACIÓN DEL FETO POSTERIOR Y POSICIÓN SUPERIOR

Figura 6. Actitudes anormales. a) Miembros posteriores incompletamente extendidos; **b)** Actitud de corvejón flexionado, hay dos tipos: simple y encajada; **c)** Actitud de cadera en flexión, uno de los miembros colocado en toda su longitud bajo el vientre.



Jakobsen, 2004.

2.4.4 POSICIONES ANORMALES DEL FETO **Figura 7. a)** Posición lateral; **b)** Posición inferior en presentación anterior; **c)** Posición inferior en presencia posterior.



Jakobsen, 2004.

2.4.5 SITUACIONES TRANSVERSALES DEL FETO.

Figura 8. Todos los miembros entran en la cavidad pelviana. Existen dos tipos: **a)** Presentación vertical de abdomen; **b)** Presentación transversal de abdomen; **bi)** Presentación vertical de dorso.

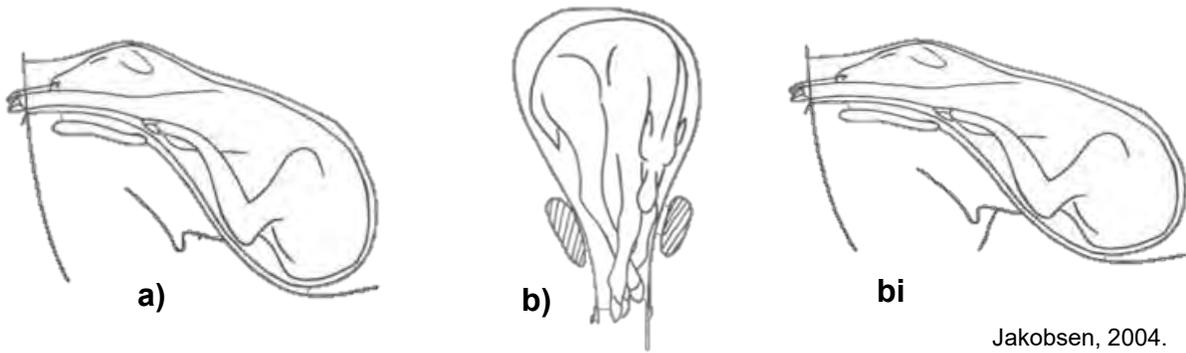
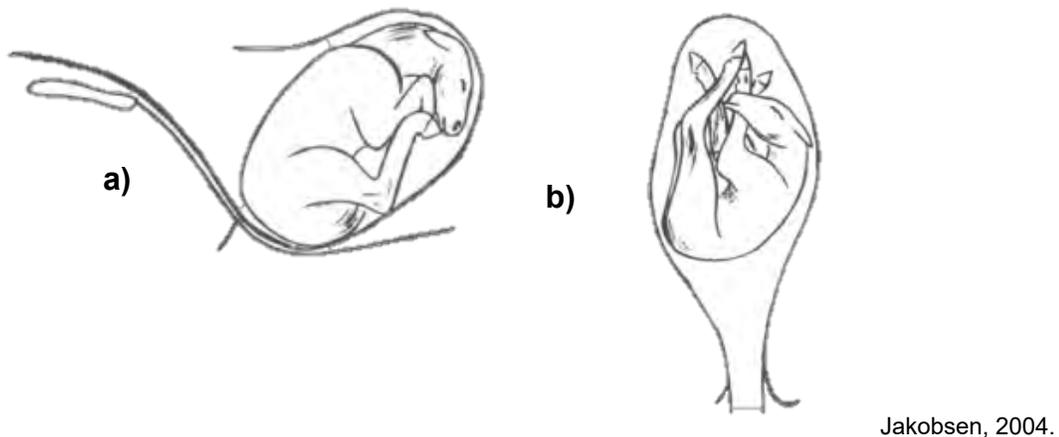


Figura 9. Ningún miembro entra en la cavidad pelviana. **a)** Presentación vertical de dorso; **b)** Presentación transversal de dorso.



2.5 Factores relacionados con la aparición de problemas en el cordero alrededor del parto.

Existe una serie de factores que van a afectar el índice de sobrevivencia en una determinada población de corderos. De ésta forma corderos nacidos con un bajo peso corporal o de madres en mal estado serán más débiles y la mortalidad de este grupo será mayor, representando una de las principales pérdidas económicas en las granjas ovinas y constituyendo uno de los factores decisivos que determinan la viabilidad de un sistema de producción, porque se pierde toda

la inversión gastada en la energía para destetar ese cordero. La mortalidad de los corderos pocas veces se separa entre la perinatal y la del destete, además que no se menciona con claridad las causas. La perinatal suele ser la más importante y se debe principalmente a problemas originados en el manejo reproductivo, nutricional, sanitario o de instalaciones, mientras que la que ocurre hasta el destete sus principales causas suelen ser enfermedades en el cordero (Tapia, 2011).

Se define como mortalidad perinatal las muertes que ocurren entre los 60 días de gestación y 28 días después del parto, estas muertes pueden ocurrir antes del nacimiento (aborto) durante el parto o después del parto. La mortalidad se considera como un indicador de pérdidas económicas y la sobrevivencia es la medida de bienestar integral (Tapia, 2011).

Dentro de la etapa perinatal, los problemas que originan las pérdidas en corderos se pueden relacionar en tres momentos importantes del ciclo productivo ovino, aunque algunas veces es una combinación de problemas asociados a distintos momentos del periodo perinatal integral (Tapia, 2011).

- **El periodo preparto:** caracterizado por deficiencias gestacionales producidas por una insuficiencia placentaria y/o desnutrición maternal.
- **El periodo del parto:** problemas como distocias, hipoxia, partos prematuros o lesiones durante el mismo.
- **El periodo postparto:** se relaciona con inanición-exposición u otros problemas (Tapia, 2011).

A continuación se describirán cada uno de los factores que predisponen problemas en los corderos en estas etapas.

Periodo preparto

2.5.1 Insuficiencia placentaria

En gestaciones únicas el tamaño de la placenta puede diferir ampliamente entre fetos de la misma edad gestacional, produciéndose competencia por los sitios de implantación en el útero en el caso de gestaciones múltiples. Las carencias en la nutrición materna durante la gestación pueden causar problemas graves de insuficiencia placentaria. Esto conlleva un retraso en el crecimiento fetal y un bajo peso al nacimiento del cordero, ya que durante los últimos 30 a 40 días previos al parto el feto acumula reservas como tejido adiposo pardo, por lo que cualquier escases de oxígeno (hipoxia) y nutrientes como glucosa y fructosa,

alteraciones hormonales y desordenes metabólicos, desencadena en el peor de los casos muerte fetal. Si el feto sobrevive a término y los efectos de la hipoxia crónica persisten, se inhibe la respuesta de generar calor frente al frío y aumenta la posibilidad de morir de hipotermia para el cordero (Mellor y Hudgson, 2007).

2.5.2 Tamaño de la camada

Esto tiene influencia sobre el desarrollo de la gestación. La placenta es una parte del feto en crecimiento y cuando existen dos fetos (gemelos) habrá dos placentas y así sucesivamente. Sin embargo, el número de carúnculas sobre la pared del útero es limitado y cuando existe más de un feto se reduce el número de carúnculas por feto. El tamaño de cada placenta es menor y en consecuencia, también lo es su capacidad para transferir nutrientes desde la oveja al feto (Piojan, 1984).

Estudios establecen que a medida que aumenta el número de crías nacidas por parto disminuye el peso al nacimiento (Quezada et al., 2002), que los corderos provenientes de partos simples presenta una mayor tasa de crecimiento pre y pos destete con respecto a aquellos proveniente de partos gemelares, porque estos últimos disponen de placentas más pequeñas que limitan el paso de nutrientes hacia el feto durante la segunda mitad de la gestación (González et al., 2002).

También se ha observado que la proporción de mortinatos no parece ser afectada por el número de corderos en la camada, excepto en el caso de cuádruples en donde el índice de mortinatos es más elevado. Sin embargo, el efecto de tamaño de la camada es muy marcado en el índice de sobrevivencia de los corderos durante los primeros 7 días de nacidos de partos múltiples y a la baja en la capacidad materna de las ovejas cuando se enfrentan con más de 2 corderos. Este problema se complicara cuando la oveja reciba alimentación defectuosa ya que su desarrollo y crecimiento se verán limitados más por una deficiencia de nutrientes (De Lucas, 2015).

2.5.3 Subalimentación maternal

Cuando se restringe la alimentación de la madre durante los días 30 a 90 de preñez, el crecimiento de la placenta y el feto se ven perjudicados por una reducción en los nutrientes suministrados y por tanto el cordero presentara un menor peso al nacimiento (Nowak, et al. 2006).

Si la subalimentación continua, el suministro de los nutrientes hacia el feto se reducirá aún más por los efectos combinados de la insuficiencia placentaria y la subalimentación materna. En las ovejas que son subnutridas durante la preñez tardía, el suministro de oxígeno hacia los fetos no se ve alterado y la muerte fetal es muy rara, aunque el suministro inadecuado de nutrientes retarda el crecimiento

fetal, disminuyen los depósitos de reservas grasas del feto y reduce el tiempo por el cual el cordero puede producir calor y soportar la inanición (Paneda, 1988; Piojan, et al. 1986)

Una deficiente nutrición conduce al nacimiento de corderos débiles, de poco peso, muy susceptibles a otros factores adversos; además condiciona que la oveja produzca poca leche y por consiguiente alimento mal a la cría (De Lucas,2015).

Los corderos de gestaciones múltiples son de menor peso y tienen menores reservas grasas que los de gestaciones únicas. Esto no afecta la producción de calor postparto a menos que el cordero sufra también una hipoxia al parto. La desnutrición maternal durante el último tercio de gestación aumenta las concentraciones plasmáticas de la progesterona y suprime la producción de calostro y leche (Dwyer, 2008).

El comportamiento maternal está relacionado con la nutrición. Thomson & Thomson (1949) demostraron que una mala nutrición durante la gestación produce una capacidad materna menor o se deprime y abandonan a sus corderos, incrementándose la mortalidad de corderos únicos y mellizos (Ferguson, 1982).

La nutrición no sólo afecta el comportamiento maternal sino que también afecta el comportamiento del cordero durante el período neonatal. Los corderos muy grandes y lentos así como los corderos muy livianos y débiles están más predispuestos a una pobre unión madre-hijo y tendrán menos probabilidad de vivir que corderos más activos y con peso intermedio (De Lucas,2015).

El manejo y particularmente la nutrición de la oveja antes y durante el parto pueden influir sobre el vigor de los corderos al parto. Una pobre nutrición de la oveja durante la gestación, especialmente una dieta baja en proteína puede llevar al nacimiento de corderos con bajo peso y pobre vigor. Por otro lado, corderos muy grandes y pesados que pueden provocar partos prolongados y/o distócicos también pueden tener poco vigor luego de su nacimiento. (Alexander, et al. 1959).

El principio de la nutrición de los rumiantes es alimentar a los microorganismos del rumen para alimentar al animal. Esto implica que se debe tener cuidado en la selección de las fuentes de alimento para los rumiantes, de tal manera de mantener una población de microorganismos sana y productiva, que asegure que las ovejas recibirán suficiente energía y proteína en sus distintos estados fisiológicos (Lovett, et al. 2006)

Periodo del parto

Causas Fetales:

2.5.4 Distocias

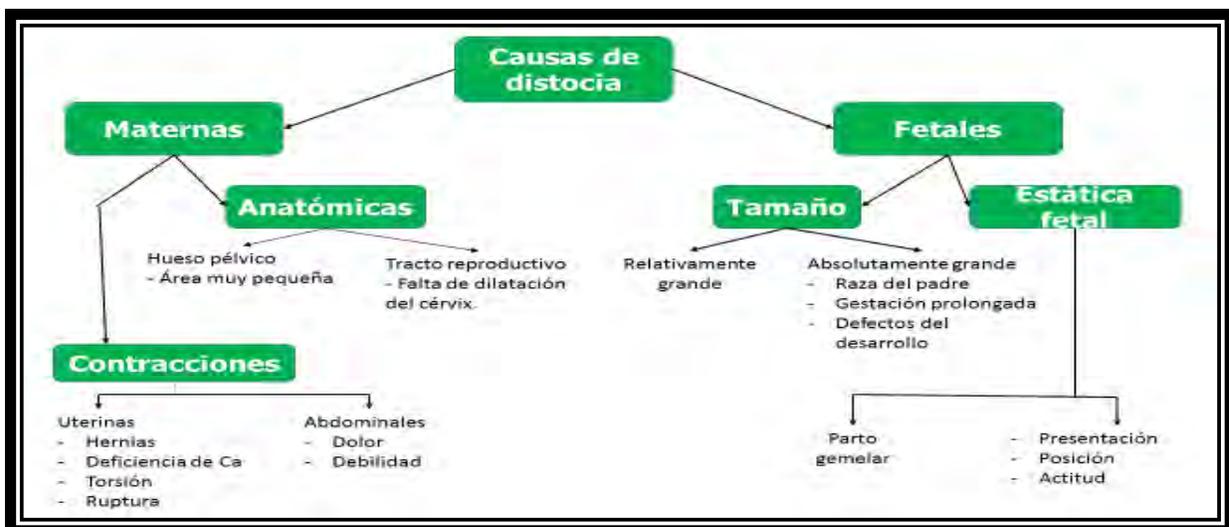
La intensa selección genética está dirigida a generar un aumento en el crecimiento fetal y producir camadas de mellizos o trillizos, factores que juegan a favor en la presentación de partos difíciles conocidos como distocias. Distocia se define como la incapacidad de la oveja para realizar el parto (Tapia, 2011).

La distocia parece ser prevalente en ciertas razas, siendo más común en razas productoras de carne como la Texel, Dorset Horn y Romney que en razas de lana como el Merino y Scottish Blackface (Whitelaw y Watchorn, 1975). Las razones de la susceptibilidad en rebaños de carne probablemente sea atribuible a una nutrición más favorable durante la preñez, diferentes características esqueléticas tanto del feto como de la madre y al efecto de reducida selección natural contra la distocia, resultado de un a vigilancia intensiva durante los partos (Haughey, 1993).

Las distocias se pueden clasificar según su origen como:

- Maternales 25%
- Fetales 75% (de Lucas, J. 2015)

Figura 10. Clasificación de Distocias. Factores anatómicos maternos y fetales.



FMVZ. UNAM, 2018

2.5.5 Tamaño del cordero

Los fetos denominados relativamente grandes y absolutamente grandes son un problema al momento del parto. Los relativamente grandes ocurren cuando la oveja es incapaz de parir el feto, debido a que el canal de parto es muy pequeño y un mal posicionamiento del feto. Los fetos absolutamente grandes son aquellos que no pueden salir a través del canal de parto sin generar trauma. La sobrealimentación propicia un crecimiento excesivo del feto ocasionando problemas de distocia y daños al cordero durante el parto (Arbiza, 1996).

2.5.6 Mala presentación o posición del feto

Esto se produce por coincidencia entre movimientos aleatorios del feto junto con contracciones uterinas o abdominales expulsivas, aunque muchas están asociadas con una falta de espacio en el útero (Hafez, 2002).

Periodo del parto

Causas Maternas:

Las principales causas de distocia son la desproporción feto-pélvica entre el feto- madre, la inercia uterina y el estrés (Thomas ,1990; Arthur et al, 1991).

2.5.7 Desproporción feto-pélvica

En general, se admite que es la causa de distocia más frecuente en la especie ovina (Thomas ,1990; Arthur et al., 1991), la cual consiste en la desigualdad entre el tamaño del feto y el tamaño de la pelvis de la madre, lo que ocurre más frecuentemente en madres primíparas (Blackmore, 1960; Grunert y Ebert, 1990; Arthur et al., 1991).

2.5.8 Inercia uterina

Se caracteriza por la debilidad o ausencia de las contracciones uterinas (Derivaux y Ectors, 1984; Hafez, 1987; Grunert y Ebert, 1990). Se distinguen dos tipos: la inercia uterina primaria y la inercia uterina secundaria. En la inercia uterina primaria, desde el comienzo del parto las contracciones son débiles o están ausentes y como causas se describen la degeneración de las fibras musculares, disminución del tono de la musculatura uterina, disfunción hormonal de origen hipofisiario, ausencia de ejercicio durante la gestación y marcada obesidad (Gunn y Robinson, 1963). Este tipo de inercia uterina se describe raramente en la oveja (Derivaux y Ectors, 1984; Hafez, 1987). La inercia uterina secundaria se caracteriza por contracciones normales al comienzo del parto, pero a medida que éste transcurre, se debilitan hasta desaparecer completamente (Grunert y Ebert, 1990). Este tipo de inercia se presenta, por lo general, después de un trabajo de parto prolongado debido al agotamiento de la contractibilidad

uterina, como consecuencia de un parto distócico (Blackmore, 1960; Derivaux y Ectors, 1984; Hafez, 1987; Grunert y Ebert, 1990).

2.5.9 Estrés

Cuando se perturba a las ovejas mientras este pariendo, sobre todo a ovejas primerizas, interfiriendo con el normal comportamiento de la oveja durante las primeras etapas del parto.

2.5.10 Hipoxia aguda al parto y síndrome de aspiración de meconio

La hipoxia aguda al parto (HAP) se asocia a la compresión del cordón umbilical o bien por partos prolongados. La HAP puede inhibir el reflejo respiratorio a nivel del sistema nervioso central y suprime la producción de calor lo suficiente como para poner en riesgo la sobrevivencia del recién nacido. Por otra parte, la HAP puede ser el inicio del síndrome de aspiración de meconio (SAM) en el recién nacido

El meconio es un hallazgo común en los fluidos amnióticos y placentarios. Está compuesto por agua (80%), mucopolisacáridos, bilirrubina, enzimas intestinales, pelo y células escamosas. El meconio presente en el líquido amniótico es reflejo de un aparato digestivo en desarrollo, sano y que está funcionando, ya que los fetos defecan usualmente en el útero como una normal respuesta fisiológica (Mellor y Hodgson, 2007).

En cambio, la salida de meconio durante el parto es anormal, patológico y característica de una condición de hipoxia, donde el feto disminuye la capacidad de deglutir y por ello se acumula en el fluido, aumentando las posibilidades de que el meconio sea aspirado (Poggi y Ghidini, 2009).

2.5.11 Parto prematuro

Este ocurre como consecuencia de una insuficiencia placentaria y/o por una severa subnutrición maternal durante el último tercio de la gestación y/o por estrés materno. La restricción de oxígeno fetal y/o suministro de nutrientes causa un aumento en la concentración de cortisol fetal plasmático, lo que dará comienzo al proceso de nacimiento (Mellor y Hodgson, 2007).

Al parto, el cordero deja el útero lleno de líquido y debe comenzar a respirar rápidamente debido a que el intercambio gaseoso placentario cesa. Para sobrevivir es vital la maduración pulmonar, el establecimiento de la respiración y la adaptación cardiovascular del recién nacido. Los nacimientos prematuros mueren rápidamente después de nacer, debido a que no tienen una maduración adecuada de los pulmones y la muerte se produce por asfixia (Mellor y Hodgson, 2007).

2.5.12 Peso al nacimiento

Los corderos con muy alto o bajo peso al nacer corren mayor riesgo que los corderos con peso intermedio al nacimiento y el rango de peso al nacer óptimo varía entre 3 y 5.5 kilogramos (Alexander, 1984). Ya que los corderos con bajo peso al nacer están predispuestos a la muerte por inanición y la exposición, debido a su menor energía, de reservas, debilidad, inmadurez y proporción de peso al nacimiento (Nowak y Poindron, 2006).

2.5.13 Sexo de la cría

El sexo puede ser un factor que determine la duración de la gestación en ovejas teniendo un efecto significativo sobre el periodo de gestación. Estudios indican diferencias altamente significativas para el peso al nacer entre corderos machos y hembras (Rico, et al. 2001).

Periodo postparto.

2.5.14 Síndrome de Inanición – Exposición

Descripción

La inanición se considera la principal causa de mortalidad perinatal, aunque muchas veces asociada con la combinación del clima, por eso se le suele señalar como un síndrome (inanición – exposición). En términos generales los corderos mueren por falla en la adaptación al medio ambiente (exposición) o bien por falta de leche (inanición) (De Lucas, 2015).

Etiología

Se presenta en recién nacidos no mayores a una semana de edad. La **inanición** puede ser consecuencia de una serie de factores predisponentes que pueden o no interactuar entre sí. Dentro de ellos se encuentran:

- Madres primerizas con poco desarrollo del comportamiento materno, con abandono del cordero.
- Ovejas mal alimentadas de condición corporal menos a 2, que no produzcan la leche necesaria para criar.
- Corderos con peso al nacimiento de 2kg (no es definitivo en partos múltiples) y con falta de vigor, que demoran en pararse e iniciar el amamantamiento.
- Ovejas con partos laboriosos y prolongados.

- Muerte de la madre.
- Mastitis en las madres.
- Condiciones ambientales extremas o poco favorables para el cordero (González, 2002).

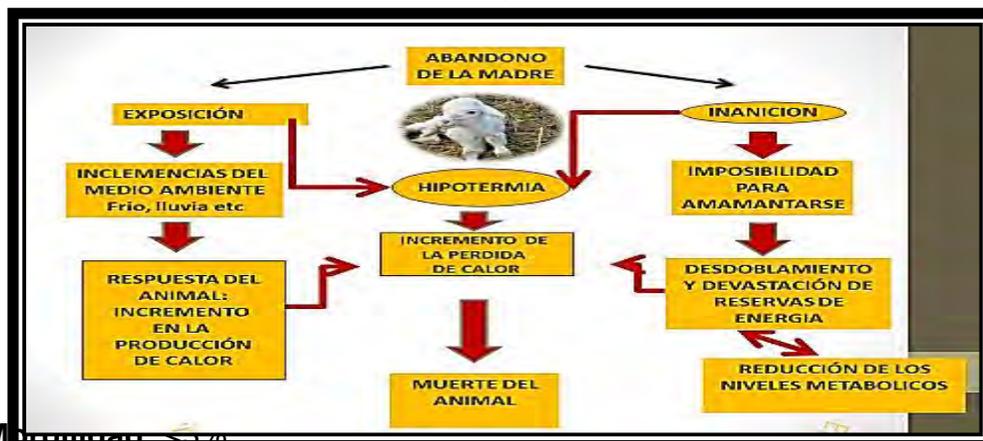
Casi todos estos factores se deben a una inadecuada nutrición de la oveja durante el periodo preparto. En éste, la madre tiene altísimos requerimientos para el desarrollo fetal y la glándula mamaria y para la síntesis de calostro. Mellor y Murray, mostraron que una mala alimentación durante las últimas seis semanas de gestación deprime el desarrollo de la ubre y la acumulación prenatal de calostro, así como la producción subsiguiente de leche durante las 18 horas posteriores al parto (Mellor y Murray 1985b).

Patogenia

Se presenta como una combinación de falta de atención de la madre, factores climáticos y las condiciones del cordero. La exposición se presenta, cuando al momento de nacer, el cordero es enviado del medio uterino tibio a un medio ambiente adverso, en donde debe inmediatamente aumentar el nivel de producción de calor corporal, de forma que pueda compensar la pérdida de calor al medio ambiente. Cuando el máximo nivel metabólico (producción de calor) se ve excedido por el grado de pérdida al medio ambiente, se observa una baja en la temperatura corporal interna (hipotermia) (Mejía, 1998).

La pérdida de calor es más grave en los corderos livianos, por tener una mayor superficie corporal y normalmente una cubierta de lana o pelo más delgada. Así mismo la no atención de la madre con el cordero y protegiéndolo del medio adverso puede ser un factor decisivo en éste cuadro clínico (Mejía, 1998).

Figura 11. Fisiopatología de inanición-exposición.



Mortalidad: 100%

Signos clínicos y Lesiones

Los signos clínicos que presentan los corderos afectados por este síndrome incluyen:

- a) Hipotermia. Baja en la temperatura corporal que puede llegar hasta -10°C, de la normal (39.5°C)
- b) Temblores musculares (escalofríos), aunque estos ya no observan por debajo de los 30°C.
- c) Corderos con posición encogida.
- d) Apatía, letargo y somnolencia.
- e) Postración.
- f) Estado comatoso.
- g) Muerte (Mejía, 1998)

Imagen 1. Cordero abandonado por su madre.



Oviedo, 2018

Imagen 2. Hipotermia por inanición. Adopción de cordero.



Ferrer, et al. 2002

Hallazgos a la necropsia

Corderos muertos muestran la utilización total de sus reservas grasas, (grasa perirenal, pericárdica y epicárdica) las cuáles se muestran como tejido gelatinoso rojizo en vez de ser firme y blanco. Al no ingerir leche, el animal tiende a ingerir tierra o pasto, mismos que se encontrarán en el interior del estómago, además el cordero se muestra totalmente deshidratado y el hígado se observa más pequeño y duro de lo normal (Bonino, 1987).

Control y Tratamiento

En el caso de que la hembra no quiera dejar amamantar al cordero, alimentar de forma artificial a los corderos que sean huérfanos o que sus madres no los acepten. Ya sea de forma manual u obligando a la madre a alimentar al cordero. Para reducir las pérdidas de corderos por este concepto, es necesario proporcionar lugares de parto en los que las ovejas pueden refugiarse de corrientes de aire (cortinas, pacas, láminas, árboles), que no sean excesivamente sombreados o húmedos y suministrarles leche por medio de una sonda (Morrical et al, 2011).

Si se alimenta por medio de una mamila, previamente deberán elevar la temperatura corporal del cordero, ya que el reflejo de mamar se deprime significativamente cuando la temperatura corporal baja de los 37°C. El uso de mamilas conlleva el primer riesgo de que el líquido administrado pase a los pulmones y provocar la muerte del cordero por asfixia (Pijoan, 1984).

Prevención

Suplementar la dieta de las ovejas en el último tercio de la gestación, revisar que el cordero mame en las primeras horas de vida y verificar que la madre tenga calostro (Morrical et al, 2011).

2.6 OTROS PROBLEMAS DE LOS CORDEROS RECIÉN NACIDOS

2.6.1 Musculo blanco

Descripción

Se asocia a la deficiencia de Selenio (Se) y vitamina E en la alimentación, observándose mayor incidencia en el periodo de rápido crecimiento y con más frecuencia en animales pequeños de crianza invernal, estabulados, que al ser trasladados a un sistema de pastoreo, presentando una mayor actividad física, aumenta el riesgo (Contreras et al, 2005).

Etiología y Patogenia

Factores ambientales y nutricionales favorecen su presentación o modifican su curso. A su vez, dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados y la exposición a oxidantes, como el ozono y el hierro, predisponen a la deficiencia de Se. y aumentan la severidad del cuadro, la presencia de metales como mercurio, cobre, cobalto y cadmio, disminuyen la biodisponibilidad del selenio, aumentando los requerimientos dietarios del elemento (Carbajal et al, 2013).

La vitamina E y el Selenio son considerados como la primera línea de defensa como protección de la membrana celular por lo tanto al faltar es más

propensa a los efectos de los radicales libres. Los principales efectos en la deficiencia de Se son, en el metabolismo tiroideo, que afecta seriamente los parámetros productivos de los animales, baja Creatinina- fosfoquinasa (CPK), Transaminasa (TGO), Mioglobulina, hay sustitución de tejido fibroso y finalmente calcificación en músculo esquelético, miocardio y diafragma (Carbajal et al, 2013).

El síndrome miodegenerativo afecta desde el nacimiento hasta los seis meses de edad. Los corderos de ovejas con una carencia muy acusada pueden nacer muertos o morir a los pocos días de vida, generalmente por fallo cardíaco repentino (Carraso et al, s.f).

Signos clínicos y Lesiones

Los signos clínicos más relevantes son los musculares, con imposibilidad de los animales de mantenerse de pie, corderos que sufren la enfermedad presentan concentraciones de selenio menores de 0.05ppm en sangre, suero sanguíneo y músculo. Pueden presentar rigidez articular y confundirse con una Poliartritis (Elghany et al, 2007).

La enfermedad tiene dos presentaciones: **a) aguda miocárdica:** donde presentan disnea, epistaxis, recumbencia lateral, arritmias y la muerte. **b) aguda muscular:** se observan caídas frecuentes, aumento en volumen muscular bilateral, taquicardia, fiebre, con el tratamiento puede llegar a mejorar (Elghany et al, 2007).

La carencia de selenio produce infertilidad en machos y en hembras, debido a una alta mortalidad embrionaria, 3-4 semanas después de la cubrición, respondiendo bien al tratamiento con selenio. En animales adultos puede repercutir en la retención placentaria (Gioffredo, 2011).

Imagen 3. Cordero sentado en posición de perro, característico de la inmovilidad del tren posterior por deficiencia de Selenio.



Márquez F. 2018

Hallazgos a la necropsia

Se puede hallar contenido pastoso en rumen, engrosamiento de las papilas ruminales, formando agrupaciones nodulares, hígado con hepatomegalia y aspecto de nuez moscada. Los pulmones pueden presentar edema alveolar moderado, corazón con cardiomegalia o hipertrofias en los ventrículos, músculo esquelético pálido con degeneración hialina de Zenker (Ferrer et al, 2002).

Imagen 4. A la necropsia se observan músculos pálidos en fibras musculares.



Sandoval, 2018

Imagen 5. Detalle de un grupo muscular lesionado, destacando la estriación blanquecina.



Ferrer et al, 2002.

Diagnóstico

Puede evidenciarse con los signos clínicos, o hallazgos de laboratorio como mioglobinuria, hipercalemia, hiponatremia e hipocloremia.

Se debe realizar un estudio del rebaño, incluyendo historia de manejo y examen clínico en donde se disponga de: *Suelo*: tipo, concentración de Se, pH; *Alimentación*: forraje, grano, sales minerales; *Producción*: fertilidad, prolificidad, viabilidad; *Salud*: atrofia muscular, ganancia de peso, etc. Así como necropsias y estudios histopatológicos (Mejía, 1998).

Control y Tratamiento

Las formas de suministrar Se es a través de mezclas minerales, soluciones inyectables de selenito de sodio, soluciones vía oral, bolos intrarruminales, en el agua o suplemento mineral a libre acceso (saladeros), fertilización con selenio de la pradera o potrero (Pérez, 2007). Las fuentes de Se permitidas para ganado son en forma de selenito de sodio, selenato de sodio y levaduras con Se (FDA 2005).

Las bacterias ruminales metabolizan la forma inorgánica, incorporándolo a la proteína microbiana como selenometionina; por lo que un aumento en la retención microbiana puede causar competencia con el animal (Kincard, 1995).

Las diferencias en la disponibilidad de Se, depende de la forma en que se suministra; de tal manera que cuando se proporciona en forma de Se inorgánico oral, una porción se reduce químicamente a formas insolubles por los microorganismos del rumen, lo que disminuye su absorción. Se puede administrar selenio y vitamina E a las ovejas en el último mes de gestación, con lo cual se evitará el riesgo para los corderos se puede administrar dosis única en base al peso vivo, de 0.01mg de Se/kg de peso vivo por vía parenteral (Pérez, 2007).

- En corderos aparentemente sanos se sugiere utilizar una dosis de 0.25mg/kg de *selenio*.
- 0.5mg de *selenio* en corderos con la signología de la distrofia muscular nutricional o enfermedad del músculo blanco (Cabajal et al, 2013).

Las concentraciones de selenio en el neonato dependen de los niveles maternos durante la gestación. La disposición de selenio en el calostro y la leche no son suficientes para prevenir la enfermedad, por ello al nacimiento debe haber una concentración suficiente de Se, dado por una adecuada suplementación a la madre durante la gestación:

Bolos intrarruminales de liberación prolongada

Compuestos por selenio elemental (5%) con un peso de 10g y su contenido de 245 a 300mg de selenio. 2 bolos en pequeños rumiantes liberan 2mg de Se/día durante 8 meses aproximadamente.

- *Mezclas de sales minerales*: se sugiere la cantidad de 0.1ppm en la ración. Sin embargo la ración puede incrementar hasta 0.5ppm de selenio en la ración (Carbajal et a, 2013).

Imagen 6. Cordero con imposibilidad de ponerse en pie



2.6.2 Colibacilosis

Descripción

Es una infección localizada o generalizada, que se puede presentar en corderos de 1 a 14 días de edad, pero afecta con mayor frecuencia a corderos entre 2 y 6 semanas de edad, se caracteriza por la presentación aguda o sobreaguda. Los serotipos de E.coli que producen este cuadro, invaden la circulación a través de la mucosa del lumen intestinal, mucosa nasofaríngea, criptas tonsilares y vasos umbilicales (Mason y Carbould, 1981)

Etiología y Patogenia

Escherichia coli es un bacilo gram negativo, no esporulado, el cual se presenta solo o en cadenas y mide de .5 a 3 μ (Jensen y Swift, 1982). La bacteria es un habitante normal del tracto digestivo de muchas especies, y puede ejercer poco o ningún efecto adverso en la salud a menos que el animal sea expuesto a factores nocivos, siendo el más importante de ellos la falta de calostro. La clasificación de E.coli está basada en las propiedades fermentativas de la bacteria y en la demostración a través de métodos serológicos de sus componentes antigénicos (Sojka, 1971).

Los antígenos somáticos son denominados "O"; éstos antígenos están ubicados en la superficie de la célula bacteriana y son termoestables. Su especificidad está determinada por terminales formados por cadenas de lipopolisacaridos, y no pueden distinguirse de la fracción antigénica de la endotoxina. Otros antígenos son capsulares o antígenos "K"; son polisacáridos ubicados en la cápsula de la bacteria que inhiben la aglutinación con sueros específicos anti-O. Se han diferenciado tres tipos de antígenos K (L, B, A) dependiendo de su termolabilidad, su capacidad de aglutinación, inducción de aglutininas o su capacidad de unión a aglutininas (Sojka, 1971).

Los antígenos "H" o flagelares, son proteínas termolábiles que se asocian con la motilidad flagelar de las diferentes cepas de E. coli (Sojka, 1971).

Una particular combinación de estos antígenos nos constituirá un serotipo. Los serotipos perteneciente a los grupos "O" tales como están generalmente asociados con la forma septicémica de la enfermedad, mientras que los serotipos 08,09,020,0101 han sido asociados con el síndrome enterotoxémico (Gillespie y Timoney, 1981).

Según Vannier et al, (1983), la colibacilosis es un problema multifactorial, por ello la presencia de la enfermedad dependerá de factores tales como: problemas de ventilación, ventilaciones de temperatura, calidad del alimento, calidad del agua, ausencia de esquemas de vacunación, entre otros que crean condiciones óptimas para la multiplicación de los agentes infecciosos.

La fuente de infección son corderos infectados, ambiente (piso, cama, agua, equipos de alimentación) pezones de madres, manos de operarios. Los factores predisponentes para la presentación de la enfermedad es el número de ovejas que paren por día, número de corderos nacidos únicos, estado nutricional de la oveja, condiciones climáticas (Jensen y Swift, 1982).

E. coli, se caracteriza por poseer un plásmido el cual tiene codificado la producción de Colicina V, metabolito de virulencia. La alta virulencia y poder invasor de la bacteria se debe a diversos factores de su estructura que los hace resistentes a diferentes elementos que componen la inmunidad específica (complemento, fagocitosis, lisosimas) y la propiedad de utilizar el hierro sérico para vivir y multiplicarse (Acha y Szufres. 2001).

La infección se presenta de dos formas: Sistémica y Entérica o Enteropatógena.

- *C. Sistémica*: Infección localizada o generalizada, que se puede presentar en corderos de 1-14 días y con mayor frecuencia entre 2-6 semanas de edad. Los productos metabólicos bacterianos provocan un proceso inflamatorio con un aumento primario de temperatura y una hipotermia secundaria por excitación de los mecanismos termorreguladores. Conjuntamente existe invasión de órganos como riñón, cerebro, hígado y glándula mamaria (Acha y Szufres. 2001).

- *C. Entérica o Enteropatógena*: generalmente en corderos criados bajo condiciones intensivas o en corderos huérfanos, afectando con mayor frecuencia a corderos de 2-8 días de edad (Acha y Szufres. 2001).

Imagen 7. Cordero con sintomatología nerviosa. Predomina un cuadro de incoordinación, se mantienen quietos en el corral.



Ferrer et al, 2002

Signos clínicos y Lesiones

Forma septicémica: presentan aumento de la temperatura rectal (42°C) y predomina la signología nerviosa, los corderos afectados no presentan diarrea, aunque la presentación de colisepticemia puede estar asociada a la presentación de cuadros diarreicos en otros corderos (Jensen y Swift, 1982).

Los principales signos clínicos son rigidez de los miembros e incoordinación, desviación de la cabeza y dificultad en la visión. Se pueden presentar en decúbito con opistotonos, las articulaciones de tarso y carpo se encuentran inflamadas y con dolor (Jensen y Swift, 1982). Llegan a presentar lesiones como hemorragias, petequias en corazón, bazo y pleura; úlceras en las placas de Peyer e infarto de los ganglios linfáticos (Acha y Szufres. 2001).

Forma entérica: Principalmente es diarrea profusa, deshidratación y depresión. Algunos animales pueden desarrollar una colisepticemia terminal, sin embargo la causa de la muerte generalmente está asociada con la deshidratación. Lesiones: Prolapso rectal, exudado serofibrinosos en la cavidad pericárdica, torácica y abdominal; congestión de cerebro y meninges, inflamación de articulaciones, bazo e hígado hipertrofiados, placas de Peyer tumefactas (Mitchell y Linklater, 1983).

Imagen 8. Signos clínicos de acuerdo a la presentación de la enfermedad.
A. Diarrea amarillo pálido o blanca, signo característico en corderos. **B.** Región perianal manchada signo predominante en la presentación de la enfermedad.



A.

Sandoval, 2018



B.

Sandoval, 2018

Imagen 9. Cuadro sobregado; La forma septicémica es la más común de los procesos asociados a *E. coli*. En muchos casos los corderos mueren de forma repentina sin manifestar síntomas previos.



Ferrer et al, 2002

Hallazgos a la necropsia

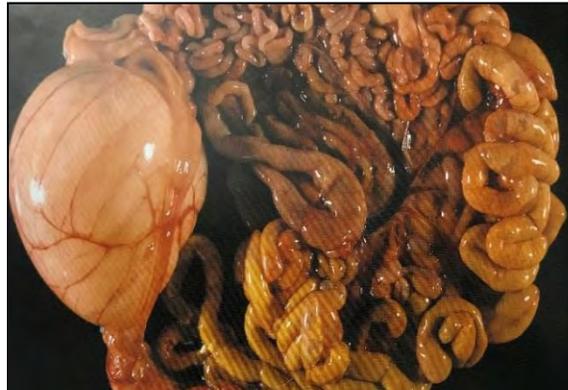
Las lesiones varían de acuerdo con las dos formas de colibacilosis. Hocico mojado debido a la hipoglucemia, retención de meconio en tramos finales del intestino grueso, en abomaso se pueden encontrar restos de estiércol junto con saliva deglutida, infartos en ganglios a nivel intestinal, intestinos distendidos con acúmulo de gas (Ferrer. et al, 2002).

Animales que murieron por la presentación septicémica muestran signos de una infección generalizada. Las cavidades peritoneal, torácica y pericárdica contiene fibrina con una cantidad excesiva de líquidos. Algunas articulaciones, como las del codo y carpo, se encuentran aumentadas de tamaño, el líquido sinovial es opaco con frecuentes acumulaciones de exudado fibrinopurulento. En el sistema nervioso central, las meninges, están congestionadas con numerosas hemorragias (Galina, 2012).

Imagen 10. Hallazgo a la necropsia de acuerdo al tipo de colibacilosis A. Endotóxica Retención de meconio en tramos finales del intestino grueso (se observa color verde oscuro); **B.** Abomaso dilatado por sobrecarga de leche y asas intestinales distendidas con contenido amarillo.



A.



B.

Ferrer et al, 2002.

Imagen 11. Artritis colibacilar en cordero lactante. Suelen tener origen septicémico y pueden ocasionar Poliartritis fibrino purulenta, caracterizada con presencia de material blanco en bolsas y cavidades articulares.



Ferrer et al, 2002.

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica, hallazgos a la necropsia y examen de laboratorio usando medios selectivos y diferenciales. Muertes súbitas de corderos en las primeras dos semanas de vida con o sin signología nerviosa o Poliartritis harán sospechar de cuadros septicémicos; Diarreas profusas en los primeros 3 días de vida en corderos nacidos en sistemas intensivos, podrían indicar la presencia de *E. coli* enteropatogénica (Munday, 1981).

El diagnóstico diferencial tiene que ser hecho con disentería de los corderos (*Cl. perfringens*, tipo B) enterotoxemia (*Cl. Perfringens*, tipo D), rotavirus, corona virus y *cryptosporidium* (Munday, 1981).

Para confirmar el diagnóstico se puede realizar un hemograma, hemocultivo y examen de líquido céfalo raquídeo. Cepas productoras de cuadro enterotóxico pueden ser aisladas al cultivar excretas en agar sangre y agar McConkey; La inmunofluorescencia para identificar el antígeno K99 en secciones del intestino delgado (Gillespie y Timoney, 1981).

Control y Tratamiento

Una medida importante a considerar para prevenir la colibacilosis es el consumo de calostro 50 ml/kg/día en las primeras 6hr de vida. Conjunto a la práctica anterior se debe mantener la adecuada higiene en corrales de parición, del personal y del alimento (Cuellar, 2011).

Como medida preventiva se debe inmunizar a las ovejas un mes antes del parto con vacuna (bacterina) que protege a los corderos a través del calostro; repetir anualmente (Cuellar, 2011).

Los antibióticos que son efectivos contra E. coli son: Estreptomina, tetraciclina, Neomicina, Cloranfenicol, Fosfomicina. En caso de colibacilosis tipo septicémico, se debe lograr adecuada concentración de antibiótico a nivel sanguíneo, pudiendo resultar poco exitoso y poco económico. En colibacilosis entérica, administrar antibióticos en forma oral, 2 veces al día, durante 4 días (Munday, 1981).

El tratamiento de diarreas producidas por E.coli enteropatógena está basado en el uso oral, subcutáneo o intravenosos de soluciones electrolíticas balanceadas que reemplacen las pérdidas de líquidos y electrolitos producidos por la enfermedad y siempre realizar antibiograma para un correcto uso de antibióticos (Munday, 1981).

Imagen 12. Los Parideros. Favorecen la relación madre- hijo e ingesta inmediata de calostro.



Ovicar, 2018.

2.6.3 Onfaloflebitis

Descripción

Se le denomina así al proceso inflamatorio de las venas umbilicales afectando a las partes externas y en algunas veces se extiende desde el ombligo hasta el hígado con la formación de abscesos a lo largo de la vena umbilical. Los animales afectados generalmente son de 21 días a 3 meses de edad y experimentan una toxemia de tipo crónico. A su vez pueden ser de dos tipos dependiendo su localización: extra umbilical e intra umbilical (Medina, 1994).

Etiología y Patogenia

Cabe destacar que el 37% de los agentes etiológicos aislados en la infecciones de ombligo pertenecen al grupo de los coliformes totales, lo que indica que no existe un riguroso procedimiento de asepsia en el manejo de ombligo del neonato. Sin embargo las malas condiciones de higiene al momento del parto son los que favorecen la presentación de la enfermedad (Radostis et al, 2002).

El agente causal de la enfermedad penetra por el ombligo, cuya tasa de morbilidad es elevada y en los procesos agudos la muerte se presenta rápidamente sin previa sintomatología. Cuando la infección inicia en el cordón umbilical, los microorganismos se multiplican formando abscesos internos y externos, en algunas ocasiones invaden todo el cuerpo a través de sangre o linfa generando una septicemia y muerte de los corderos afectados (Medina, 1994).

El cordón umbilical consta de dos venas umbilicales, dos arterias umbilicales, el uraco y la membrana amniótica; cuando hay un proceso inflamatorio la infección coloniza estos tejidos produciendo abscesos que en muchos casos pueden complicarse con otros agentes bacterianos o parasitarios como las miasis. En muchos casos se presenta una hernia umbilical luego de la recuperación (Pérez, s.f).

Signos clínicos y lesiones

Los primeros signos de septicemia en el recién nacido a menudo son indistinguibles de los de las enfermedades no infecciosas o infecciones focales. Los recién nacidos suelen desarrollar septicemia con un shock séptico, que puede resultar en una falla múltiple de órganos. Algunos neonatos pueden morir en el primer o segundo día de vida, debido al cuadro febril y no llegan a mamar calostro (Pérez, s.f).

El ombligo puede presentar tumefacción que está edematoso, caliente, doloroso, de consistencia dura con uno o dos puntos de reblandecimiento, que evoluciona hacia los abscesos con aparición de un foco fluctuante supurando material de olor fétido y el ombligo puede adquirir un gran tamaño, causando toxemia subaguda, por lo que los corderos presentan mal estado general; torpes, inapetentes, deprimidos con fiebre, aumento de frecuencia cardiaca y respiratoria. Pueden llegar a presentar deshidratación, abscesos hepáticos, neumonías, Poliartitis y bacteremia (Medina, 1994; Blood y Radostitis, 2002).

Hallazgos a la necropsia

Se puede encontrar abscesos en hígado y pulmones (necrobacilosis). Presencia de infección extensiva y una septicemia originada a partir de una infección umbilical, adicionalmente a éste hallazgo se encuentra líquido en intestinos (Ferrer et al, 2002).

Imagen 13. Vista de tejido subcutáneo correspondiente a la zona umbilical.

Se observa un foco purulento en los vasos onfálicos.



Ferrer et al, 2002.

Diagnóstico

Por medio del examen clínico; palpación abdominal profunda se detecta una estructura cilíndrica de 3-5cm de diámetro que va desde el ombligo hacia la parte anterior del abdomen, el ombligo se presenta caliente y al tacto el animal presenta dolor. Los animales enfermos eliminan gran cantidad de gérmenes virulentos que contaminan a otros corderos o permanecen durante meses en el suelo húmedo para infectar posteriormente a otros animales (Pérez, s.f).

Control y Tratamiento

De manera preventiva debe realizar el manejo neonatal como:

- Desinfección del cordón umbilical lo más rápido posible.
- Apretar con los dedos y exprimir restos de sangre que contiene para facilitar la penetración del desinfectante y acortar los periodos de secado del cordón.
- No se debe pinzar o clampar el cordón, porque de esta manera estamos proporcionando unas condiciones de anaerobiosis. Si se ha producido una contaminación anterior al clampado, estamos favoreciendo la progresión de la infección.

- Se debe aplicar el desinfectante, tanto por fuera como por dentro.
- Deben usarse productos que desinfecten y que sequen rápido. Los compuestos yodados son buenos desinfectantes, pero aun después de tres días de aplicados el cordón permanece húmedo y por ello permeable (Pérez, s.f).

Para el tratamiento se puede corregir de manera quirúrgica. En caso de no realizarse quirúrgicamente, se deberá drenar el contenido purulento de cada absceso de manera inmediata y aplicar yodo al 7% a nivel local en el ombligo de los recién nacidos; aplicar antibióticos en caso de infecciones graves. Los animales que se recuperan son animales que siempre están por debajo del peso promedio normal (Medina, 1994).

2.6.4 Poliartritis Supurativa

Descripción

Es una inflamación bacteriana de articulaciones que afecta a corderos que no han tomado suficiente calostro. También se produce con frecuencia por infecciones a partir de heridas contaminadas como castración, corte de cola así como el corte de ombligo sin cicatrizar (Millian, 2013).

Etiología y Patogenia

En la mayoría de los casos la bacteria presente en los cultivos, es *Streptococcus dysgalactiae*. Ésta bacteria de amplia distribución en el ambiente, convive con los animales, la vía de entrada es a través del cordón umbilical o por cualquier herida abierta.

Clínicamente la Poliartritis se puede clasificar en supurativa y no supurativa.

P. Supurativa raras veces afecta a muchos animales a la vez, presentándose durante el primer mes de vida, la *no Supurativa*, se da entre la primera semana y 4-5 meses de vida (Millian, 2013).

Signos clínicos y Lesiones

Suelen aparecer a partir de 8-15 días de nacimiento, hasta 24 hr antes de la muerte, las lesiones que se presentan con *P. supurativa* son: engrosamiento de articulaciones, rigidez, cojeras, postración, los animales pueden morir por inanición, ya que no pueden mamar. Se pueden afectar uno o los dos codos, así mismo las rodillas (Millian, 2013).

Imagen 14. Detalle del carpo izquierdo. Se observa gran tumefacción en un caso de Poliartritis, en casos más graves se pueden producir fistulas y generalmente evolucionan a artrosis graves.



Ferrer et al, 2002.

Hallazgos a la necropsia

Las articulaciones afectadas no muestran cambios marcados. Generalmente se encuentra un exceso de líquido sinovial y se pueden observar pequeñas hemorragias. Pueden aparecer depósitos de fibrina en los empalmes afectados y en casos de larga duración, pueden observarse agrandamientos de las articulaciones (Ferrer et al, 2002).

Diagnóstico

Para tener un diagnóstico definitivo, se puede realizar una artrocentesis (extracción de líquido sinovial mediante punción en cavidad articular) y realizar un cultivo de líquido sinovial para diferenciar el agente causal de la artritis, de acuerdo al aspecto del líquido se podría clasificar (Millian, 2013).

Control y Tratamiento

El tratamiento a base de antibióticos de amplio espectro es efectivo. La prevención es la desinfección del ombligo, heridas por castración, cortes de cola y corte de oreja al momento de la identificación. Generalmente aparece con carácter esporádico pero no son raros los brotes que afectan a varios animales. El tratamiento individual se realiza con antibióticos a nivel articular, aunque con resultados no muy favorables. Se debe aplicar en los primeros síntomas de cojera,

en corderos afectados se administra antiinflamatorio y antibióticos, pudiendo elegir Meglumina con Eritromicina 5mg/ kg IM o penicilina sódica 20.000UI/k (Millian, 2013).

El problema de Poliartritis es difícil de eliminar ya que influye la época del año, sin embargo se controla si se realiza un adecuado manejo de desinfección del ombligo. El pronóstico depende del grado de destrucción del cartílago y el hueso, en la mayoría de los casos la evolución de la articulación es negativa y a plazo largo se produce una degeneración articular (Alberich et al, 2014).

En la siguiente **tabla 1** se describen las posibles enfermedades más frecuentes en recién nacidos:

ENFERMEDAD	DESCRIPCIÓN	SIGNOS	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO
Atresia anal	Es la falta de la abertura extremo posterior del conducto digestivo, el ano. Se clasifican 4 tipos de atresia, algunos casos está bloqueado por una fina membrana y casos más graves no existe la porción final del intestino. Se asocia a un gen recesivo, toxinas o infecciones intrauterinas.	<i>Imperforación del ano. En algunas veces se acompaña de otras malformaciones intestinales. En hembras puede desarrollarse una fistula recto-vaginal.</i>	No hay.	<i>No hay; los animales no sobreviven durante mucho tiempo</i>
<i>Paladar Hendido (palatosquisias)</i>	Ateración craneofacial congénita producida por defectos embriológicos en el que no se forma por completo el techo de la boca, siendo una abertura entre el paladar y la cavidad nasal. La incidencia puede ir entre la cuarta y duodécima semana de gestación, siendo la sexta la de mayor riesgo. Los corderos pueden presentar paladar hendido con o sin labio leporino.	Los corderos presentan dificultad para mamar de forma correcta y pueden morir de inanición, regurgitación nasal de fluidos y en algunos casos neumonía por aspiración.	La desnutrición, contaminación ambiental, uso indebido de cortisona y traumatismos pueden ser factores de riesgo que pueden prevenirse con buenas prácticas nutricionales, sanitarias y reproductivas adoptadas por criadores. Se debe eliminar la endogamia.	Los animales de producción con defectos del paladar hendido con o sin labio leporino son sacrificados o fallecen por complicaciones para alimentarse.
<i>Entropión</i>	Se basa en la inversión del párpado hacia el globo ocular. Las consecuencias son daño corneal, úlcera corneal o pérdida de la vista por presencia de pelos en la conjuntiva. Puede ser congénita, espástico (lesiones oculares); o cicatricial.	Irritación del ojo, lagrimeo constante e infecciones secundarias, secreciones purulentas, fotofobia.	Desecho de animales que lo transmiten cuando la causa es genética, no es recomendable reproducir estos animales.	Puede emplearse cirugía correctiva o tx., si no lo hay, puede evolucionar a queratoconjuntivitis crónica o seca. O bien, puede desecharse el animal para que no siga transmitiendo el gen.
<i>Ectropión</i>	Eversión del borde palpebral del párpado inferior, que provoca mayor exposición de la conjuntiva y córnea.	Párpado evertido, epifora, congestión conjuntival.		
<i>Defectos de mandíbula:</i> <i>Braquignatismo</i> <i>Prognatismo</i>	Defectos asociados a factores ambientales, genes recesivos e infecciones virales en mandíbula inferior que provocan dificultades para mamar. La mandíbula inferior puede ser demasiado corta. Crecimiento excesivo del maxilar.	Dificultad de prensión del alimento	Los corderos afectados no se destinarán para la reproducción, se recomienda el desecho de animales.	No existe tratamiento específico para este problema. Si los corderos no mama, deben ser alimentados con sonda gástrica.
<i>Neumonía por inhalación</i>	Los sistemas de producción donde el pastoreo es diurno y encierro durante la tarde y noche traen como consecuencia alta frecuencia de neumonías. Bajo esas condiciones hay hacinamiento y estrecho contacto entre los animales, con exceso de humedad por la inadecuada ventilación y falta de asoleadero), alta concentración de gases irritantes (el amoníaco de la orina), por lo que los microorganismos involucrados están presentes en forma continua en el corral. La neumonía es un complejo etiológico donde existen diversos factores, algunos agentes infecciosos, que pueden estar solos o combinados, virus (virus de parainfluenza 3), micoplasmas y bacterias entre otros.	En corderos tos seca y continua. Un cuadro de neumonía más avanzado se caracteriza por descarga nasal, desde cristalina o purulenta. Animales apáticos, sin apetito, aislado. Respiración agitada y dificultosa (disnea), a veces se presenta respiración abdominal (<i>brinco</i>). A la auscultación se escuchas estertores (ronquido) y roce pleural.	-Mejorar el manejo, Ambiente -Medicación en agua y alimento. - Toxoides	Es exitoso si se aplica al inicio de la enfermedad. Y se recomiendan antibióticos de larga duración como: -Oxitetraciclina (10 a 20mg/k vía intramuscular o subcutánea cada 48 o 72ht) -Ceftiofur (de 2.2 a 4.4mg/k por vía intramuscular o endovenosa cada 24h).
<i>Fracturas</i>	En corderos recién nacidos son progresivas al intensificarse las explotaciones. Pueden ser de mandíbula inferior, fractura de costillas, fracturas de extremidades, etc. debido al mal manejo al momento del parto.	Dependerán la localización de la fractura, ya que los animales serán incapaces de mamar, respirar, o se presentarán cojeras.	Administrar dietas ricas en minerales, que no desequilibren el complejo calcio-fósforo.	Resulta mas fácil el tratamiento de las fracturas de zonas inferiores de las extremidades que el de las zonas superiores.

Adaptado por Marquez, 2018.

Imagen 15. Ovino con Imperforación del ano.



Imagen 16. Ovino con Braquignatismo inferior



Ferrer et al, 2002

Imagen 17. a) Ovino adulto con boca cerrada con mala oclusión, **b)** Ovino adulto con distancia anormal entre incisivos y la almohadilla dental superior.



A.



B.

Márquez F. 2018

Imagen 18. Ovino adulto con Prognatismo Inferior. Este defecto dificulta la prensión del alimento.



Ferrer et al, 2002

3. PROBLEMAS DE LAS OVEJAS

3.1 Toxemia de la Gestación

Descripción

Es un trastorno metabólico que afecta a las ovejas preñadas durante el último tercio de la gestación, especialmente en las últimas seis semanas, como consecuencia de la incapacidad del organismo para mantener la homeostasis energética al enfrentarse en esta etapa, a un balance energético negativo (Harmeyer y Schlumbohm, 2006). Esencialmente es una forma severa de cetosis, caracterizada por una baja circulación de glucosa en sangre y altos niveles de cuerpos cetónicos (Andrews, 1997).

Otras denominaciones de la enfermedad que se destacan: fiebre de la oveja, parturienta, parálisis del parto, estercoremia, acidosis de la oveja gestante, cetosis ovina, acetonemia, paresia o eclampsia anteparto, hepatitis parenquimatosa aguda, enfermedad del hígado blanco, enfermedad de la preñez, enfermedad de los gemelos, enfermedad de la oveja gestante, toxemia gravídica y toxemia de la preñez (González y Rejas, 1995), (Bonino et al. 1987).

Etiología y Patogenia

Las causas que predisponen a esta patología se clasifican en tres grupos;

I. *Nutricionales*; La subnutrición produce una intensa hipoglucemia, que ocasiona la disminución del flujo de la glucosa uterina, umbilical y útero-placentar. La sobrealimentación en los primeros meses de gestación, puede ocasionar la posterior disminución voluntaria de la ingesta al reducirse la capacidad ruminal por el depósito de grasa intra-abdominal y por el aumento del volumen del útero gestante en las últimas semanas de la gestación (Cal et al, 2012).

II. *Estresantes*; Originan mayor gasto de energía, promoviendo el consumo de las reservas energéticas y disminución de la ingesta de alimento. Destacándose las condiciones climáticas adversas (lluvias intensas, heladas, granizo) asociadas a una inadecuada protección o cuando estas condiciones impiden a las ovejas salir a pastar, obligando un cambio en su alimentación (Bonino et al. 1987).

III. *Inherentes al animal*; La gestación múltiple es una de las principales causas, debido a las altas demandas energéticas de los fetos y al importante aumento del volumen del útero. Otras causas que inciden negativamente a la oveja son: edad avanzada, mala dentición, procesos podales o parasitosis gastrointestinales y hepáticas (fasciolosis hepática y quiste hidático), ya que todos

los mencionados limitan el consumo de alimentos y reducen sus movimientos, disminuyendo así el consumo de alimentos (Bonino et al, 1987).

Recientemente se determinó que la malnutrición de las ovejas al final de la gestación condiciona la respuesta de las corderas a los desafíos metabólicos en su vida adulta, como lo son la gestación y la lactación (Husted et al, 2008). Aunque la etiopatogenia no es completamente conocida, esta enfermedad es esencialmente una forma severa de cetosis, caracterizada por una baja circulación de glucosa en sangre y altos niveles de cuerpos cetónicos (Rook, 2000).

Los requerimientos energéticos en la gestación avanzada aumentan sobre los niveles de mantenimiento en aproximadamente 150 % en ovejas con una gestación simple y hasta 200% en ovejas gestando mellizos. Este incremento es causado por el hecho de que cerca del 85 % del crecimiento fetal ocurre durante esta etapa, aumentando el drenaje fetal de glucosa. A pesar que los niveles de glucosa sanguínea en la oveja declinan y se ocasione un perjuicio en la madre, los mecanismos de protección en el suministro de glucosa al feto aseguran la viabilidad de éste a corto plazo, que ocurre a expensas de la homeostasis de la glucosa en la madre. Al aumento de los requerimientos de energía se agrega una disminución de la ingesta de materia seca, fundamentalmente a causa de una capacidad ruminal reducida como consecuencia del aumento de volumen del útero en gestación (Rook, 2000).

Uno de los factores determinantes más importantes de que una oveja sufra o no la enfermedad, sería la funcionalidad hepática, ya que el hígado es el regulador de la concentración de la glucosa sanguínea y del aporte de glucosa a los tejidos, y prácticamente es el único órgano donde se realiza la neoglucogénesis (NG), a pesar de que existen pequeños aportes del riñón (Marteniuk y Herdt, 1988; González y Rejas, 1995).

El aumento desproporcionado de cuerpos cetónicos en sangre conduce a una acidosis metabólica, ya que estos se comportan como ácidos fuertes (pK4). Asimismo, el paso de estos cuerpos cetónicos ionizados a la orina promueven la eliminación de ciertos cationes (Na^+ , K , Ca^{++}), determinando una exfoliación electrolítica y deshidratación, que puede conducir a un fallo renal. El Acetoacetato tiene asimismo un efecto directo sobre el cerebro, provocando una disminución en el consumo cerebral de O_2 y síntomas neurológicos (Cal et al, 2012).

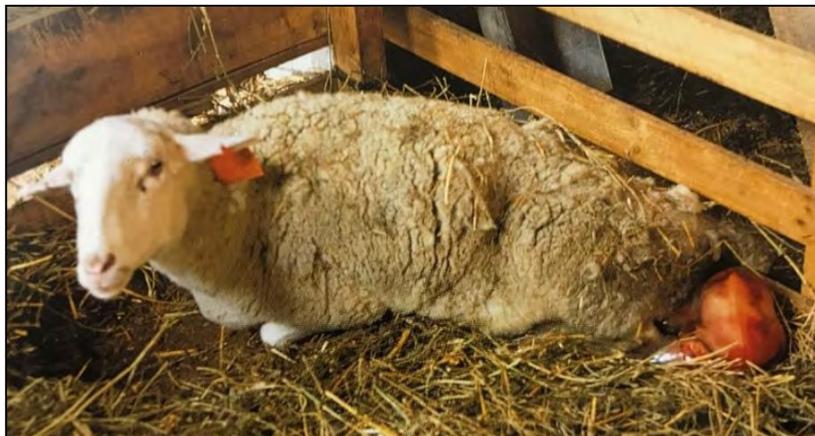
Signos clínicos y Lesiones

En las etapas iniciales a menudo pasan inadvertidos, los animales afectados se muestran apáticos y lentos, alimentándose cerca del rebaño. Al aumentar el grado de depresión no reaccionan ante la presencia del hombre o de perros, sufren la pérdida de reflejos auditivos y oculares, la marcha se torna dificultosa chocando contra objetos y avanza en círculos. Algunos animales tienen tendencia a permanecer inmóviles presionando la cabeza contra los objetos, a medida que la enfermedad progresa la debilidad y la depresión aumentan, la oveja adopta posturas anormales de la cabeza como la de “contemplar las estrellas”, incrementa la frecuencia respiratoria, episodios convulsivos hasta terminar el animal en decúbito lateral donde puede permanecer por 3 ó 4 días en un estado de depresión profunda, muriendo el 80 a 90 % de los casos no tratados (Rook, 2000).

Debido a que en esta especie es difícil que ocurra la expulsión de los fetos muertos, la septicemia consecuente llevará a una depresión más profunda con aumento de la temperatura (Duffield, 2000).

En caso de la oveja que padece Toxemia de la gestación sobreviva hasta el final de la gestación, generalmente ocurre distocia, que se asocia a una pobre actividad de la musculatura uterina y abdominal y a una pobre dilatación cervical. En muchos de estos casos se presenta además retención de placenta, lo que conduce a metritis y posteriormente a la muerte (Marteniuk y Herdt, 1988). Las ovejas afectadas que se recuperan, a menudo paren un cordero muerto o pequeño y débil, el cual muere a los pocos días de nacer. Estas madres generalmente producen poca leche, sus corderos son susceptibles a la hipotermia y diarreas, y la mortalidad posparto suele ser alta (Andrews, 1997).

Imagen 19. Toxemia de la gestación. Una de las medidas terapéuticas en este procedimiento es recurrir al aborto inducido.



Ferrer et al, 2002.

Hallazgos a la necropsia

La grasa corporal puede presentar consistencia disminuida y aspecto gelatinoso, debido a la licuefacción en aquellos casos de evolución crónica, en tanto que en los de evolución aguda las áreas de licuefacción suelen estar limitadas a pequeños puntos. Se encuentra el útero con fetos muertos y con cierto grado de autólisis. El hígado está generalmente agrandado, pálido, friable y con bordes redondeados; varía en color desde el rosa al amarillo anaranjado y su consistencia es grasienta al tacto. La histopatología revela infiltración grasa caracterizada por esteatosis hepatocítica microvesicular (Bonino et al, 1987).

La histopatología del cerebro revela cambios como hinchamiento del núcleo de los astrocitos e hipertrofia, proliferación y necrosis neuronal cerebro cortical. Se han reportado, asimismo, necrosis de las células de Purkinje y vacuolización de la sustancia blanca cerebral y cerebelar subcortical. Estos hallazgos soportan la teoría que muchos de los signos clínicos de la toxemia de la gestación son consecuencia de una encefalopatía hipoglucémica (Jeffrey y Higgins, 1992).

Diagnóstico

No ofrece dificultades siempre que se disponga y tenga en cuenta la información de la anamnesis, del examen clínico, de los exámenes colaterales y los resultados de las lesiones post mortem. La valoración de la acidosis metabólica puede realizarse mediante la determinación del pH urinario, el cual puede ser ácido, llegando incluso a un pH 5 (Sierra et al, 1984).

La hipoglucemia sirve de ayuda diagnóstica en las fases iniciales de la enfermedad, siendo común encontrar valores de 20 a 40 mg/dL (1.1 a 2.2 mmol/L). En casos graves de la enfermedad los niveles de glucosa sanguínea pueden llegar a descender a menos de 20 mg/dL (1.1 mmol/L) (Bonino et al, 1987; Cal, 2007).

La mayoría de los autores proponen que es posible realizar el diagnóstico clínico de toxemia de la gestación cuando la concentración de β -hidroxiacetato (BOHB) sérico está por encima de los 3.0 mmol/l (54.05 mg/dl), aunque comúnmente supera los 5.0 mmol/l (90,09 mg/ dl). Se sugiere que la concentración de fructosamina sérica puede ser un indicador temprano de la enfermedad en un rebaño cuando la concentración de BOHB está en límites normales (Marteniuk y Herdt, 1988; Andrews, 1997).

Concentraciones de cortisol sérico superiores a 10 mg/mL son indicativas de toxemia de la gestación clínica (Ford et al, 1990). Como consecuencia de la disfunción hepática y renal se presenta disminución de la albúmina sérica, aumento de las enzimas indicadoras de daño hepático como ASAT, Alanino Aminotransferasa (ALT) y gamma glutamiltransferasa (GGT) (Yarim y Ciftci, 2009).

Control y Tratamiento

El objetivo prioritario es el aumento de la formación de glucosa y su utilización a nivel tisular, debiendo incrementar también la utilización de los cuerpos cetónicos, el combate a la acidosis y los trastornos hidroelectrolíticos (González y Rejas, 1995).

La normalización de la glucemia y los cuerpos cetónicos en sangre llevará a restablecer el apetito normal (Herdt, 1992). Los tratamientos tienen resultados variables y resultan ser costosos cuando la enfermedad afecta a un número elevado de animales, la respuesta al tratamiento es efectiva, si éste se instaura en los primeros estadios de la enfermedad cuando no se han establecido lesiones neurológicas irreversibles y cuando el animal aún no está en decúbito (Bonino, et al. 1987; Marteniuk y Herdt, 1988).

El tratamiento de esta patología con soluciones de glucosa o dextrosa es una de las terapias más comunes. Puede ser efectivo en etapas tempranas de la enfermedad, antes de la aparición del daño cerebral irreversible o de severas complicaciones secundarias. Se han propuesto varias alternativas: a) suero glucosado al 5 % en dosis de 250 a 500 mL aplicados por vía intraperitoneal o intravenosa en las primeras etapas de la enfermedad (Bonino et al, 1987), b) suero glucosado isotónico al 5 a 10 % a dosis de 250 a 1000 mL aplicados por vía intravenosa o intraperitoneal, al menos dos veces al día debido a la rápida metabolización de la glucosa y c) soluciones hipertónicas de glucosa, que deben utilizarse con precaución, ya que pueden aumentar el riesgo de acidosis metabólica (González y Rejas, 1995).

El PG (1,2 propanediol) es administrado en forma oral y se absorbe directamente desde el rumen, aproximadamente a una tasa de un 40 % por hora, con una vida media de 3 h (Emery et al, 1967)). En animales a los cuales se les administra por primera vez el PG, la mayoría se absorbe intacto, y sólo una pequeña cantidad es metabolizada a ácido propiónico; sin embargo, tras una prolongada administración, la magnitud del metabolismo ruminal es probable que se incremente (Cal et al, 2012).

La insulina es una potente hormona anticetogénica, que cuando el efecto de la hipoglucemia puede ser evitado, es un buen agente terapéutico para el tratamiento de la cetosis (Herdt et al, 1992). Reduce la magnitud del ingreso de ácidos grasos a la mitocondria hepática siendo importante, pues éste sería directamente el camino de los ácidos grasos para la esterificación y acumulación en las células hepáticas (Marteniuk y Herdt, 1988).

Para el déficit de agua y sodio; se propone uso de soluciones rehidratantes concentradas por vía oral, las cuales activan el proceso de absorción en el intestino delgado, provocando un rápido transporte de agua, glucosa y sodio. La extracción del feto mediante cesárea o la inducción del parto, se fundamenta en que al frenar el drenaje de glucosa de los fetos, la madre recupera su equilibrio metabólico. Generalmente estos tratamientos se enfocan en salvar la madre a expensas del feto y siendo inducido antes de la última semana de gestación (Andrews, 1997).

Para la inducción del parto se recomienda la inyección intramuscular de 10 mg de dexametasona durante 4 a 6 días entre los 133 a 135 días de la gestación, o una dosis única a partir del día 144 de la gestación, ocurriendo el parto a las 48 a 72 h posteriores al tratamiento (Hunt, et al. 1976).

3.2 Mastitis

Descripción

Es la inflamación del parénquima de la glándula mamaria, independientemente de su causa, con cambios físicos y químicos de la leche y alteraciones patológicas en el tejido glandular (Radostits et al, 2002).

Etiología y Patogenia

Las principales fuentes de mastitis son el contagio entre ovinos a partir de una elevada prevalencia de mastitis crónicas o subclínicas y lesiones e infecciones de los pezones, ya que en la piel de los ovinos se pueden aislar *Staphylococcus* y otros gérmenes que originan la enfermedad. Otras fuentes están relacionadas con el contagio mediante las pezoneras, manos de los operadores, insectos, entre otros (Suarez, s.f).

Un factor importante es la higiene y calidad del producto final, con el consecuente riesgo de infección o intoxicación (por presencia de toxinas bacterianas) de los consumidores por presencia de bacterias en productos elaborados a partir de leche cruda entre otras: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella spp* (Bergonier et al, 2003).

La Infección: Las bacterias entran al canal del pezón entre ordeños o después de éste; las bacterias se reproducen en el canal del pezón, la cisterna del pezón y la cisterna de la ubre; las bacterias continúan reproduciéndose lenta o rápidamente y llegan a los alveolos. Al penetrar los leucocitos pasan de la sangre a los alvéolos para combatir a las bacterias invasoras; los leucocitos, dendritus de tejidos y proteínas se pueden aglomerar para formar coágulos o grumos en la

leche; estos coágulos pueden bloquear los conductos de la leche, los alvéolos se hinchan y se detiene la producción de leche (Bergonier et al, 2003).

La leche proveniente de animales con mastitis clínica es separada porque los animales afectados pueden detectarse a la inspección. Esta enfermedad provoca disminución de leche (afectando crecimiento de corderos), mortalidad de ovejas y corderos, costos de tratamientos los que pueden ser aplicados en algunos de los casos pero en la mayoría lleva a la pérdida irreversible de la función de la glándula y degeneración de la misma (Leitner, et al. 2007)

Signos clínicos y Lesiones

Las principales modificaciones son cambios en el color, presencia de coágulos y un gran número de leucocitos, no obstante, la enfermedad se puede dividir por la velocidad de la presentación de los signos y se va clasificando en aguda-gangrenosa, aguda-dura o crónica. (Radostits et al, 2002).

La mastitis clínica se caracteriza por la presencia de síntomas locales (calor, dolor, coloración rojo o morado e inflamación), fiebre, pérdida de apetito, cambio en la leche como sabor, olor y color (Menzies, et al. 2001).

La mastitis subclínica es una inflamación que no es detectable clínicamente, afectando negativamente la producción. Sin embargo, lo que indica la mastitis subclínica en ovinos y caprinos son los cambios en la composición química de la leche, en términos de niveles de RCS (Recuento de Células Somáticas), resultados de las pruebas de CMT (California Mastitis Test) y de cultivos bacteriológicos no están definidas tan claramente como en bovinos lecheros (Menzies, et al. 2001).

Cuando la presentación es aguda- dura pueden ser unilaterales o bilaterales, y siempre se manifestará después del parto y los animales presentarán claudicación, inmovilidad, postración por el dolor, apatía e inapetencia. Si las hembras enfermas sobreviven, los signos generales desaparecerán, sin embargo, la parte dañada o toda la ubre que haya sido necrosada en ocasiones se llega a desprender. Cuando se obtiene secreción láctea, puede llegar a ser acuosa y en ocasiones contener coágulos de leche, pus, sangre o una mezcla de todo (Cuellar et al, 2011).

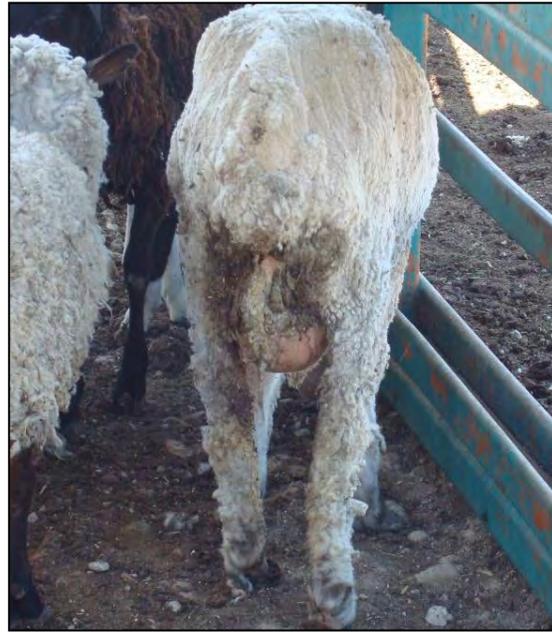
Una variante grave de la presentación clínica, es la mastitis gangrenosa; la glándula mamaria está fría, con tonalidad violácea, después de un periodo se torna color negro, se comienza a caer la piel hasta el desprendimiento del tejido mamario perdiendo totalmente su funcionalidad; en todo momento habrá presencia de exudado purulento. Si el animal llega a recuperarse, la glándula

afectada ya no existe, y el animal debe desecharse a no ser que sea un animal de alto valor genético (Cuellar, et al. 2011).

Imagen 20. Oveja con mastitis. a) Oveja postrada con dolor agudo sin ponerse de pie y pérdida de lana. **b)** Oveja con tren posterior manchado, ubre inflamada y endurecida.



A.



B.

Márquez F. 2018

Hallazgos a la necropsia

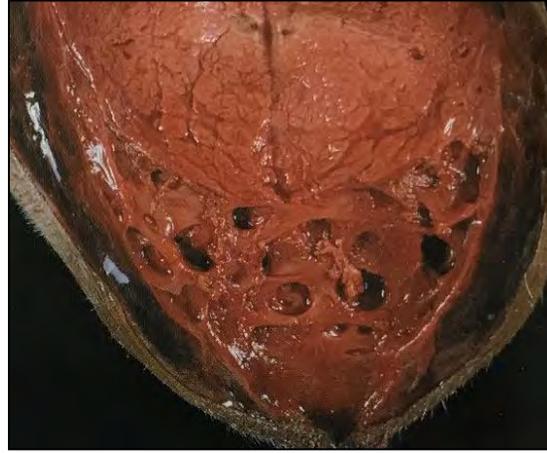
En ocasiones se desprende toda la ubre lesionada, junto con la zona circundante que presenta edema y necrosis, quedando el tejido subcutáneo al descubierto. Muchas ovejas desarrollan además una septicemia, y cuando se abren éstas ubres lo más característico es la presencia de fibrina en la cisterna de la ubre inflamada, edema y líquido serohemorrágico. A veces presentan diseminado por todo el parénquima, multitud de nódulos, que oscilan entre 1mm o varios milímetros de diámetro, aislados o agrupados formado por tejido compacto (Aller, et al, 2000).

En algunas ovejas también se desarrollan lesiones en pulmones, formando nódulos blanco grisáceos, brillantes, rodeados de un halo fino hemorrágico (Aller, et al, 2000).

Imagen 21. Mastitis gangrenosa aguda. **a)** Se aprecia la zona necrótica delimitada por un halo rojizo y piel lacerada. **b)** Edema subcutáneo sanguinolento y restos de fibrina y presencia de líquido sanguinolento en la cisterna de la ubre.



A.



B.

Ferrer et al, 2002

Diagnóstico

Se debe realizar un examen clínico minucioso de los animales que se sospeche padezca síntomas (González y Cármenes, 1995).

Para su detección existen pruebas de campo rápidas y fácil de realizar para diagnosticar mastitis subclínica como: la Prueba de California CMT (California Mastitis Test) es un método de diagnóstico indirecto y subjetivo para determinación de la incidencia de mastitis subclínica en ovinos y bovinos lecheros, aunque no muestra diferencias significativas entre razas ovinas es importante emplear criterios diferentes de evaluación. El método consiste en la mezcla del reactivo con la leche (0,2ml de cada uno) si la leche contiene más de 500.000 polimorfonucleares/MI se verá floculación de la leche. Los resultados obtenidos por el método de CMT tienen una alta especificidad y sensibilidad, aún mayores que el RCS (Recuento de células somáticas) y el cultivo bacteriológico (González y Cármenes, 1995).

El recuento de células somáticas, es un método directo de referencia para determinación de células en la leche y determinación de la forma leucocitaria, el principio de éste método se basa en el examen citológico de la leche, que permite deducir en cierto grado la naturaleza de los procesos infecciosos mamarios, debiendo ser confirmados estos resultados con pruebas bacteriológicas y celulares (Ramos y Ferrer, 2007).

El crecimiento de bacterias en agar sangre incubado en aerobiosis por 24 horas. (10% de muestras de leche de ovejas con mastitis no hay crecimiento de bacterias cuando se cultivan) (Ramos et al, 2007).

Imagen 22. Leches turbias con coágulos o grumos corresponden a animales enfermos. La reacción inflamatoria de la ubre produce la afluencia a la leche de células y diferentes sustancias de la sangre, destacando las proteínas séricas.



Ramos et al, 2007.

Control y Tratamiento

Las consecuencias de los tratamientos con antibióticos de las mastitis clínicas, cuando estos animales no son bien identificados y su leche es remitida, provoca la presencia de antibióticos en leche llevando a provocar problemas, en la salud (reacciones alérgicas, resistencias) en la industria (interferencia con los cultivos iniciadores en la elaboración de queso y yogur) y sanciones al productor. En el caso de mastitis subclínicas la calidad de la leche para consumo o elaboración de subproductos puede verse afectada ya que estos animales son ordeñados de forma regular, mezclando su leche con la de animales sanos (Ramos et al, 2007).

Se deben practicar antibiogramas para conocer la eficacia de los antimicrobianos y establecer un pronóstico del problema. Entre los grupos de antimicrobianos que se emplean para ese propósito están la tetraciclina, penicilina, nitrofuranos, quinolonas, cefalosporinas, sulfonamidas y aminoglucósidos. Éstos medicamentos se pueden aplicar localmente (inyección directa en el conducto de la ubre o por vía sistémica inyectados intramuscular o subcutáneamente). En conjunto con tratamiento de terapia antimicrobiana debe incluir la aplicación de antiinflamatorios y antipiréticos (Ramos et al, 2007).

En caso de mastitis gangrenosa es de obligación la terapia inmediata vía endovenosa con antibióticos y antiinflamatorios para evitar la muerte de la oveja (en animales de alto valor genético). Las mastitis crónicas no se tratan y las ovejas enfermas deben ser eliminadas (Cuellar et al, 2011).

Imagen 23. Tratamiento directo en la ubre. a) Aplicación de antibiótico y desinflamatorio en el canal de la ubre endurecida; b) Masaje en ubre después de aplicar tratamiento



A.



B.

Márquez F. 2018

El mejor control es extremar las medidas de higiene en las unidades de producción lechera, verificar que las máquinas de ordeña tengan buen funcionamiento, realizar análisis rutinarios de la calidad de leche (prueba de california), utilizar selladores de pezones al finalizar el ordeño, en el secado realizar un tratamiento con antibiótico; en caso de lavar las ubres deberán secarlas, masajear la ubre antes de ordeñar y sellar los pezones al terminar la ordeña (Cuellar et al, 2011).

Imagen 24. Mangueras del equipo de ordeño teñidas color rosa; No desinfectadas (sugiere a contaminación por bacterias), factor predisponente para la enfermedad.



Márquez F. 2018

3.3 Prolapsos

Descripción

Es la eversión y la protrusión externa de la vagina, el útero y el recto, de forma individual o combinada. El prolapso del recto de forma individual puede suceder después del destete de los corderos. El prolapso de cérvix o la vagina pone en riesgo la supervivencia fetal, estimulando el parto prematuro y causando cambios las presiones intrauterinas que arriesgan la circulación de la placenta. Algunos separan los tipos de prolapso ante un diagnóstico evidente. Algunas de las condiciones pueden unirse pero la etiología no es similar. El tipo de prolapso afecta de forma invariable a las ovejas gestantes, su bienestar y alto impacto económico (Soto y Medrano, 2008).

Tipos de prolapso:

- a) Cervical y/o vaginal pre- parto
- b) Intestinal a través de una ruptura de la vagina antes del parto
- c) Uterino postparto
- d) Cervical postparto (Soto y Medrano, 2008).

3.3.1 Prolapso Cervical y/o vaginal pre- parto

El prolapso vaginal afecta de forma invariable a las ovejas gestantes; para que la pared vaginal se prolapse, los tejidos vaginales y vestibulares deben estar relajados y ser distendibles fácilmente. Ambas situaciones están influidas por la elasticidad de la pared vaginal, que depende de la cantidad y distribución del colágeno y del tejido muscular liso, así como de la acción hormonal. Si bien, el estradiol y la progesterona tenían un modesto efecto al aumentar la capacidad vaginal, ambas hormonas también reducen la elasticidad (Soto y Medrano, 2008). El prolapso vaginal es relativamente frecuente entre el 1 y 2% de las ovejas cubiertas. La mitad de las muertes es causada por la ruptura de la pared vaginal, el resto es provocado por fatiga, septicemia y toxemia (Alves et al, 2013).

En las fases tempranas, una pequeña parte del cérvix se prolapsa por la vulva cuando la oveja está echada, pero desaparece cuando se levanta. El prolapso eventualmente consigue un tamaño que causa presión en los receptores de la pared del canal pélvico para ser activado, mientras comienzan los esfuerzos de expulsión por parte de la oveja; también es probable que se refuerza la uretra y por consiguiente la incapacidad para vaciar la vejiga. Entonces el cérvix y/o la vagina se presionan a través de la vulva. De vez en cuando, el prolapso contiene fluidos fetales pero en casos más avanzados puede estar involucrado parte del feto y/o vagina. Soto y Medrano (2008), mencionan algunos factores implicados en la ocurrencia de estos prolapsos:

- Alta prolificidad
- Ovejas multíparas
- Edad
- Tipo de alimentación
- Frecuencia de alimentación
- Desequilibrios hormonales y/o metabólicos
- Los depósitos de grasa en abdomen o pelvis, particularmente en los jóvenes
- Falta de ejercicio

Muchos prolapsos pueden eliminarse pero la raza y el estrés tienen un gran efecto, y es posible que haya un componente hereditario. En ocasiones se presentan casos agudos en los que se produce la rotura de la pared vaginal, pero lo más típico es que el prolapso se desarrolle a lo largo de unos días, y desaparezca de forma espontánea cuando se levanta el animal. Más adelante, la vagina no puede recuperar su posición normal y el prolapso aumenta hasta que la vagina está totalmente fuera y se puede ver el cérvix externamente, inicialmente la vagina está de color rosa, húmeda y suave, poco después se inflama, edematosa

y congestiona si no se corrige el problema, y resulta muy sensible a las heridas. Tras una exposición prolongada, la mucosa vaginal seca aparece áspera, hemorrágica y puede comenzar la gangrena (Soto y Medrano, 2008).

Etiología y Patogenia

Puede desarrollarse en cualquier momento durante el último trimestre de la preñez. La mayoría de los casos, ocurren durante las dos últimas semanas de la gestación cuando ha comenzado una relajación notoria de la vulva y estructuras peri vaginales. El ensanchamiento progresivo inestable del tracto genital predispone a varios tipos de desplazamiento en la última etapa de preñez y durante o después del parto. La ruptura vaginal conduce a la formación de una hernia de ciego, íleon y colon, y en ocasiones del útero. La muerte, debida a la hemorragia y el choque, se produce rápidamente (Soto y Medrano, 2008; Ávila y Cruz, 2012).

Se asocia a una hipocalcemia, que deriva una disminución en el depósito del Calcio a nivel sarcoplásmico y vitaminas (Ávila y Cruz, 2012).

El pronóstico es bueno cuando la vagina está limpia, húmeda y caliente, pero sufre un deterioro a medida que pasa el tiempo y la pared vaginal se vuelve seca, amoratada, congestiva, sucia y fría. La visualización de las membranas fetales indica que el cérvix está abierto y como consecuencia de ello puede producirse la muerte del feto y de la oveja (Soto y Medrano, 2008).

Control y Tratamiento

En prolapsos menores, si el segmento prolapsado está limpio, sin traumatizar y vuelve a su posición normal cuando la hembra se pone de pie, no hace falta tratamiento alguno. En prolapsos mayores, se hace necesaria su reposición después de limpiar, aplicar analgesia en la región perineal por medio de raquianestesia (sacro coccígea) un anestésico local y analgésico adecuado como el *flunixin meglumine* (2.2 mg/kg) para calmar el dolor y controlar las contracciones antes de proceder a reducir el prolapso. Se han utilizado diversas técnicas de retención, en ovejas se emplean retenedores intravaginales de plástico o de diversas aleaciones pero frecuentemente provocan vaginitis y más tarde contracciones (Soto y Medrano, 2008).

La anestesia epidural caudal es eficaz para controlar el tenesmo, los analgésicos locales como la Lidocaína al 2% permiten controlarlo durante unas horas, si bien puede lograrse una anestesia y analgesia mucho más duradera (hasta 36 horas) mediante el uso de la combinación de Lidocaína y Xilacina (Ávila y Cruz, 2012).

La sutura de contención debe soltarse para permitir que se produzca el parto y la hembra necesita ser controlada regularmente una vez que se relajaron

los ligamentos pélvicos. Los puntos deben estar situados dentro de la piel del periné y no en la mucosa vaginal, ya que en este caso puede producirse una lesión debida a la orina con una infección bacteriana secundaria (Soto y Medrano, 2008).

Si la hembra parece angustiada, debe considerarse la posibilidad de inducir el parto enseguida con prostaglandinas. La inducción permite también retirar la sutura de contención en el momento oportuno. En casos donde el tejido prolapsado está traumatizando y o sangrado que todavía está húmedo, se aplica la anestesia y analgesia para controlar la fatiga, así como la aplicación de antibióticos para controlar una posible infección. Se procede a eliminar al animal cuando se ve comprometida la vida o bien que el útero este afectado casi en su totalidad o no puede ser (Ávila y Cruz, 2012).

Prevención: Si ésta situación es muy frecuente en el rebaño, se tendrá que revisar los factores que la pueden estar influenciado; la condición corporal, la alimentación (cantidad y calidad), ejercicio (Soto y Medrano, 2008).

Imagen 25. Oveja con prolapso. a) Oveja con protrusión de la vagina, enrojecimiento e inflamación del tejido; **b)** Exteriorización de la vagina hasta el cuello uterino en las semanas previas al parto.



Sandoval, 2018



A.

B.

Ferrer et al, 2002

3.3.2 Prolapso Rectal

Es poco frecuente, puede producirse per sé o a consecuencia de un prolapso vaginal cuando continúan las contracciones. La analgesia caudal eficaz permite frecuentemente que el tejido rectal vuelva a su posición normal. Los prolapsos grandes pueden necesitar de ayuda manual, con una sutura de cuerda de bolsa con cinta umbilical a nivel subcutáneo, dejando el ano de unos 1.5cm de diámetro. Los prolapsos rectales muy grandes pueden exigir la amputación bajo anestesia caudal epidural (Soto y Medrano, 2008).

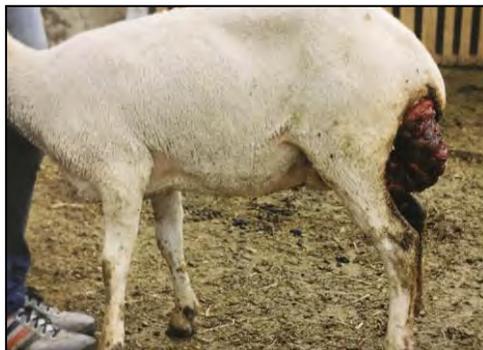
3.3.3 Prolapso Uterino

Es la continuación ocasional del prolapso vaginal pero, también ocurre independiente a éste. El animal entra en labor de parto pero el cérvix no abre, o no totalmente, y solo entran uno o dos dedos del médico. Alternativamente, el prolapso uterino puede ocurrir dentro de unas horas post- parto, particularmente después de un parto difícil donde ha ocurrido daño vagina. Las membranas fetales, a menudo, se quedan unidas todavía a las carúnculas uterinas prolapsadas. El prolapso uterino, también es un evento esporádico que puede seguir a un parto difícil después de la expulsión de un producto, y por falta de motilidad uterina debida posiblemente a una hipocalcemia subclínica (Soto y Medrano, 2008; Galina, 2012).

Tratamiento

La raquianestesia posterior debe ser proporcionada usando el espacio sacro- coccígeo. Se debe examinar el útero prolapsado para verificar lesiones, el prolapso es retornado a su posición normal en la cavidad. Se deberá administrar calcio, algún antibiótico y un analgésico no esteroide. Si el órgano no estaba muy dañado, el pronóstico es normalmente bueno (Galina, 2012).

Imagen 26. Prolapso de útero. Se observan las carúnculas de la matriz sobresaliendo en la amplia masa que cuelga desde los labios vulvares.



Ferrer et al, 2002.

3.3.4 Prolapso del Cérvix posparto.

Ocurre mientras la hembra está pariendo, el daño e infección del cérvix a menudo varios días o incluso semanas después del parto (Scott, 2015).

Tratamiento

Se debe aplicar la raquianestesia posterior (Lidocaína y Xilazina larga duración). Los tejidos prolapsados deberán limpiarse completamente antes de reacomodarlos. Se deberá realizar la manipulación adecuada cuando se trate con un parto distócico para evitar el daño al cérvix o corderos atravesados (Soto y Medrano, 2008).

3.4 Corrección de los prolapsos

3.4.1 Reducción de prolapso cérvico vaginal

Galina (2012), menciona una serie de procedimientos manuales e instrumentales que tienen como fin, el regresar la mucosa vaginal a su posición normal, generalmente después de un desplazamiento por problemas de distocia posparto, sin embargo puede presentarse poco antes del parto.

MATERIAL

Físico:

- Porta agujas Mayo- Hegar
- Pinzas de hemostasis
- Agujas
- Jeringas 3, 5, 10ml
- Campos quirúrgicos
- Nylon del número 5
- Aguja con punta cortante
- Tubos de plástico (manguera) de 0.5cm x longitud de 5cm aprox. depende el tamaño de la borrega.

Químico:

- Xilazina 2%
- Nitrofurazona pomada (lubricante)
- Dipirona
- Enrofloxazina o penicilina G

Imagen 27. Material utilizado en campo



Sandoval, 2018

TÉCNICA:

1. Aplicar como tranquilizante la xilazina al 2% en cantidad de 0.02% mg/kg IM y dipirona a 50mg/kg IM o IV. Se realiza la limpieza de la mucosa vaginal con agua templada y jabón quirúrgico, retirando toda la suciedad.

2. Sujetar al animal en posición ventral, sobre una superficie inclinada, a modo que la cabeza del animal quede un por debajo del tren posterior para facilitar el manejo de la mucosa.

3. Se recomienda aplicar algún tipo de lubricante, como Nitrofurazona en pomada, aceite mineral o glicerina, en la mucosa para facilitar su reingreso, introduciéndola con ayuda de las manos hasta lograr su restablecimiento.

4. Una vez que la víscera se encuentra en su posición normal, se procede a realizar un patrón de sutura tipo Wolff o punto en "U" con tubos, con ayuda de la sutura de nylon y los tubos de plástico.

5. La sutura se realiza de manera horizontal en uno de los labios de la vulva aproximadamente a 1-1.5cm detrás del borde vulvar, atravesando de lado a lado el labio, quedando el tubo de plástico detrás de la sutura, se continúa hacia el otro labio, para aproximar ambos labios. De esta manera se forma una "U" en dirección horizontal con respecto a la ubicación de la vulva. Se introducen bolos de antibiótico (tetraciclina o neomicina) antes del cierre total.

6. Se finaliza anudando la sutura, en el momento del cierre, dejando libre un espacio para que el animal pueda orinar, y quedando los tubos dispuestos de manera vertical, uno a cada lado de la vulva, estos tubos evitan desgarrar la vulva. Se retiran los puntos de 3 a 4 días después.

POSTOPERATORIO:

Aplicación de antibióticos parenterales (Enrofloxazina 10% 5mg/kg IM o penicilina G procaínica- dihidroestreptomicina 11000-22000 UI/kg IM o Sulfadoxina- trimetoprim 10mg/kg IM, SC) durante 3 días.

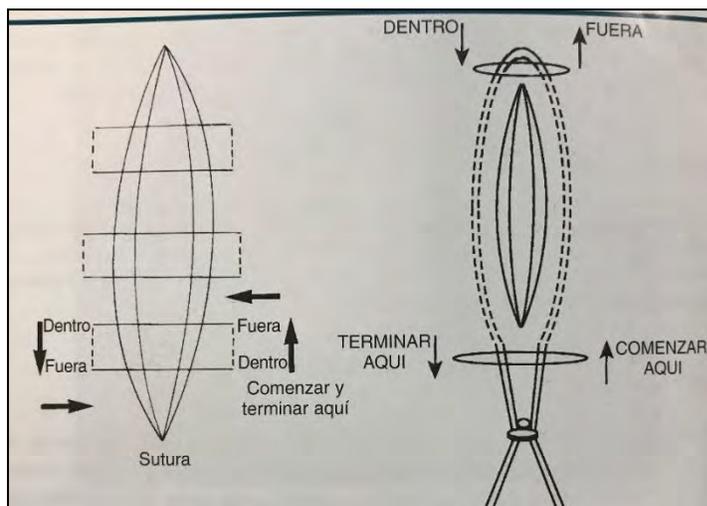
Retirar puntos a los 3-4 días.

Imagen 28. a y b) Inmovilización del animal para la técnica de corrección de prolapsos.



Sandoval, 2018.

Imagen 29. Procedimiento manual. (Izquierdo) método estándar para retención de un prolapso mediante sutura (derecha) técnica de Buhner para retener un prolapso.



Melling y Alder, 2000.

4. Factores que aumentan el riesgo del prolapso son los siguientes:

4.1 Incremento del número de corderos en su gestación;

Para que se prolapse la pared vaginal, los tejidos vaginales y vestibulares deben estar relajados y ser distensibles. Ambos tejidos están influidos por la elasticidad de la pared vaginal, que depende de la cantidad y distribución del colágeno y del tejido muscular liso, así como de la acción de las hormonas (Bavera, 2012).

El prolapso vaginal, anteparto puede preceder hasta unos 55 días al parto, pero la mayoría de los casos tienen lugar en los últimos 21 días de gestación. Se llegan a presentar casos agudos en donde se presenta rotura de la pared vaginal, sin embargo lo más frecuente es que el prolapso se desarrolle a lo largo de unos días y que desaparezca de forma espontánea cuando se levanta el animal. La vagina deja de recuperar su posición normal y el prolapso aumenta hasta que la vagina está totalmente fuera y se puede ver el cérvix exteriormente (Melling y Alder, 2000).

4.2 Edad

Puede adjudicarse a la predisposición, debido que la proporción de ovejas que tienen gestaciones dobles o triples se incrementa entre los animales de mayor edad. De manera normal la vagina se encuentra color rosa, húmeda y suave volviéndose inflamada, edematosa y congestiva. Tras la exposición prolongada, la mucosa vaginal seca aparece áspera y hemorrágica y puede comenzar a gangrenarse. La rotura de la vagina conduce a la formación de una hernia de ciego, íleon y colon y, en ocasiones, del útero. Puede producirse rápidamente la muerte del animal debido a la hemorragia y shock (Rogel y Tamayo, 2012).

4.3 Tamaño de la hembra

Cuando las hembras jóvenes no han alcanzado su peso y talla óptima para la reproducción y las cruzan con sementales o machos de gran talla, se puede favorecer la distocia por el gran tamaño de la cría y después o durante el parto se presenta el prolapso (Melling y Alder, 2000).

Signos clínicos y Lesiones

Inicialmente el prolapso se evidencia la vagina color rosado y húmedo, cuando el animal está acostado y desaparece cuando se pone de pie. Con los días se exterioriza la vagina y en ocasiones se puede visualizar el cérvix. La vagina estará inflamada, edematosa, congestionada y con heridas. Tras una exposición prolongada, la mucosa se vuelve seca, áspera, hemorrágica y se puede iniciar un proceso gangrenoso (Ávila y Cruz, 2012).

Hallazgos a la necropsia

La rotura de la vagina, termina con heridas en ciego, íleon, colon y útero. Tras una hemorragia y shock; en hembras cargadas se visualizan membranas fetales, muerte de feto, cérvix abierto (Soto y Medrano, 2008).

Control y Tratamiento

Anestesia epidural caudal, para controlar tenesmo en uso combinado de Lidocaína y Xilacina; limpiar con agua tibia y desinfectante, realizar la maniobra de empujar con los puños cerrados o la palma de la mano para suturar y evitar la eversión, al momento del parto se deberán retirar esas suturas (Peña, 2010).

El 40% de ovejas que sobreviven a un prolapso vaginal lo vuelven a sufrir en gestaciones posteriores, pueden presentar infertilidad, distocia y metritis. Por tal motivo se recomienda el descarte de éstas ovejas (Peña, 2010).

***Imagen 30.** El número de crías en el parto, aumenta la aparición de prolapsos.*



Ferrer, et al. 2015

En la siguiente **tabla 2.** Se describen las enfermedades que afectan a hembras.

ENFERMEDAD	HIPOCALCEMIA (FIEBRE DE LECHE)	HIPOMAGNESEMIA (TETANIA)
DESCRIPCIÓN	<p>Se caracteriza por trastornos desencadenados por una deficiencia metabólica de Calcio (Ca) y en donde el organismo no es capaz de mantener las funciones que dependen de la homeostasis cálcica y metabolismo de fósforo (P) como el metabolismo óseo, contracción y relajación muscular, coagulación sanguínea, impulsos nerviosos.</p> <p>En ovinos y caprinos no eliminan el Ca por orina, y en condiciones exigentes como preñez o lactación el Ca sale de los huesos para responder la demanda. La enfermedad se asocia a caminatas largas, transportes o encierros prolongados y animales en ayunas.</p>	<p>Se le denomina a la enfermedad de invierno, en animales que pastorean y comen avena fertilizada. Siendo el conjunto de trastornos que se producen cuando el organismo no es capaz de mantener la homeostasis con magnesio. El ayuno, el stress, gestación y lactación predisponen al animal a las crisis hipomagnésicas.</p> <p>La enfermedad se da en el siguiente orden: Hembras preñadas, hembras en lactación, corderos, borregos en crecimiento. El tipo de pastura, el estado fisiológico del animal y la fertilización del suelo deciden la presentación o no de la enfermedad y la gravedad de la sintomatología.</p>
SIGNOS	<p>Las H. subclínicas son asintomáticas y solo se diagnostican con exámenes sanguíneos; las H. crónicas son raras y cursan con pérdida de estado general y nula ganancia de peso. Los animales más afectados son hembras en el último tercio de gestación o las primeras 8 semanas de lactancia.</p> <p>Los signos en ovejas afectadas se muestran desorientadas, anoréxicas, leve timpanismo, a la auscultación del rumen no se registran ruidos, hipotonía o atonía. Temblores musculares en miembro torácico extendiéndose a miembros posteriores. Al avanzar la enfermedad pueden permanecer en decúbito esternal con miembros posteriores extendidos, con timpanismo evidente, bruxismos, exoftalmos e hiperacusia. Disminuye la frecuencia cardíaca, se aumenta la atonía ruminal, regurgitación de líquido ruminal e hipersalivación con sialorrea. De 1 a 2 días pueden caer en coma comprometiendo el cuadro cardiorrespiratorio y en pocas horas la muerte.</p>	<p>El lugar donde se generan los síntomas es el líquido cefalorraquídeo (LCR) debido que el magnesio es el activador de la acetilcolinesterasa (principal intermediario químico de la neurotransmisión), la carencia de magnesio desencadena un cuadro de tetania e hiperexcitabilidad.</p> <p>El cuadro comienza con dificultad para moverse coordinadamente, marcha dificultosa, hiperestesia e hiperexcitabilidad; agresividad, exoftalmos, temblores musculares, el animal puede postrarse en decúbito con paresia de miembros posteriores o tetania de los 4 miembros, extensión de cuello y cabeza con opistótonos. Puede llegar a convulsiones tónicas clónicas, con pedaleo alternado y rigidez de todo el cuerpo. La muerte es rápida sin pasar por el estado de coma.</p>
PREVENCIÓN	<p>La respuesta al tratamiento es rápida siempre que no tengan complicaciones metabólicas. Administrar dietas con fuentes de calcio en forma soluble a una relación de fósforo disponible 1,2:1 o 1:1.</p> <p>Los corderos que maman calostro no sufren carencias o predisposición de la enfermedad, sin embargo en climas fríos o en invierno se puede suplementar con vitamina D.</p>	<p>Las leguminosas y forrajes secos son más ricos en magnesio. Se sugiere que los animales deben tener una dieta con forraje seco o heno para aumentar la fibra y magnesio en el rumen y frenar la velocidad de tránsito intestinal.</p> <p>Se les puede inyectar, o administrar en bebederos sales de magnesio o bolos de liberación lenta de magnesio en el rumen.</p> <p>La dosis en adultos es de 7gr en la ración o el doble disuelta en agua de bebida.</p>
TRATAMIENTO	<p>Las sales cálcicas como Borogluconato de Calcio al 20% administrando 250ml vía IV cada 12hr durante 3 días, se puede tener una estabilidad rápida de los animales afectados.</p> <p>De manera preventiva se debe administrar una alimentación adecuada y suministrar sales minerales a voluntad.</p>	<p>La base del tratamiento es administrar Sulfato de magnesio al 25%, Cloruro de magnesio al 10%, Borogluconato de calcio al 20% con Cloruro de magnesio al 3,9% o Lactato de magnesio; cualquiera de las anteriores deberá administrarse por vía SC o IM. En dosis mínimas de 100ml x 4 días.</p> <p>Los enfermos suelen recaer si no se les administra una terapia de apoyo, además de la terapia de urgencia.</p> <p>Se debe establecer plantas forrajeras como leguminosas en el área de pastoreo.</p>

Tomado de Biofredo, 2011).

Tabla 3. Enfermedades causantes de abortos.

Enfermedad	Agente	Momento de aborto	Estado clínico de la madre	Hallazgo en el feto
Brucelosis	B. melitensis	Ultimas 6 sem. Mortalidad perinatal		Bacterias en contenido de estómago, hígado, bazo y placenta
	B. ovis	Corderos a término o que mueren en el periparto	Normal. Solo aborto	
Vibriosis	C. fetus o jejuni	Ultimas 6 sem. de gestación y muerte perinatal	Metritis después del aborto	Focos necróticos en hígado
Aborto enzootico	Chlamydia psitaci	Ultimas 2-3 sem. de gestación y muerte perinatal	Normal, solo aborto	Cambios degenerativos en placenta
Listeriosis	L.monocytogenes	Después del primer tercio	Retención placentaria, metritis, septicemia	Focos necróticos en hígado
Salmonelosis	S.abortus ovis	Ultimas 6 sem	Metritis después del aborto	Salmonella en contenido estomacal
	S.typhimurium	Ultimas 4 sema mortalidad perinatal		
Toxoplasmosis	T.gondii	Abortos a término y mortalidad perinatal	Normal, solo aborto	Focos de necrosis en cotiledones

Tomado de Aborto ovino, Robles C (2013)

5. TÉCNICAS ESPECIALES PARA EL TRATAMIENTO DE OVEJAS Y CORDEROS

5.1 Alimentación con sonda

Cuando detectamos a un cordero que no ha tomado calostro, se le debe suministrar manualmente para que no muera. Si el cordero tiene capacidad de succión, se lo daremos en una mamadera repartida en 3 a 4 veces, a razón aproximada de 100 mililitros por vez, en un lapso de 12 horas. Si el cordero está muy débil y no tiene la capacidad de mamar, le debemos suministrar el calostro por medio de una sonda (INIFAP, 2011).

Procedimiento

1. Primero tenemos que ordeñar la madre, volcando el contenido en un recipiente.
2. Para suministrarlo debemos fabricar lo que llamamos el “revividor” con un envase de suero y una sonda.
3. Lubrique la sonda con el calostro e introdúzcala suavemente por la boca, la mayoría de los corderos tragan fácilmente la sonda. Esta debe llegar hasta la finalización de las costillas, (distancia aproximadamente a la mitad del

cordero). *Como una guía se le puede hacer una marca a la sonda para asegurarnos de cuanto debemos introducir la misma.

Si el cordero no está consciente, levantarle la cabeza en un ángulo similar como si fuera a mamar.

Imagen 31. Técnica de alimentación por sonda estomacal.



Ferrer, et al. 2015

Tener presente que el calostro se debe congelar por separado, lo necesario para una dosis (100ml), ya que es más fácil y rápido descongelar cantidades pequeñas.

4. Al descongelarlo hay que tener la precaución de calentarlo con mucho cuidado para no destruir los anticuerpos. Se sugiere dejarlo descongelar a temperatura ambiente y luego llevarlo a unos 30°C a fuego moderado (baño maría) o con microondas pero graduándolo a una baja potencia.

Si no tenemos la posibilidad de obtener calostro natural tenemos la alternativa de administrar glucosa (existen varios productos comerciales) por vía oral, para que el cordero tenga una fuente de energía que lo mantenga con vida, esperando el suministro de calostro (INIFAP, 2011).

5.2 Calostro Artificial

En casos extremos de no conseguir calostro de oveja, se puede fabricar uno artificial. Consiste en mezclar: 750 mL de leche de vaca, 1 huevo batido, 1 cucharada sopera de azúcar y una cucharita de aceite de soya. Se debe

suministrar con una mamadera, en tomas de 100 ml, 6 veces por día durante 36 horas (Frade y Abella, s.f).

5.3 Administración de fármacos; Aplicación de Selenio

El mayor porcentaje de mortalidad en corderos ocurre durante los primeros días de vida. Una de las principales causas de ésta, es por desbalances nutricionales como vitaminas, proteína, energía y minerales; uno de los minerales más importantes en ovinos durante esta etapa es el selenio (Se). La respuesta en la sobrevivencia en los neonatos y la eficiencia productiva en los jóvenes y adultos, depende de la concentración de selenio presente en el organismo animal (Pijoan, 1986).

Tratamiento y Prevención

La adición de vitamina “E” y Se, a hembras gestantes o lactantes, o al recién nacido, en zonas deficientes de Se, previenen la atrofia muscular en las crías (Carbajal et al, 2013).

Se ha establecido que un aporte adecuado en ovejas y cabras es la oferta de 0.1 a 0.3 ppm/materia seca de Se en el total de la dieta. Los suplementos con el elemento se pueden formular a partir de *compuestos orgánicos* como la Selenio-metionina y la Selenio-cisteína, con el inconveniente que son fuentes caras. La otra alternativa es usar *fuentes inorgánicas* que se pueden administrar parenteralmente (inyecciones, subcutáneas), por vía oral directa (sales, pellets y cápsulas) y por vía oral indirecta (fertilización con selenio de forrajes). Actualmente la mayoría de los preparados comerciales de selenio son elaborados con selenito de sodio (Carbajal et al, 2013)

Las experiencias obtenidas en México sugieren utilizar una dosis de 0.25 mg Se en corderos aparentemente sanos (**tabla 3**) y dosis de 0.5 mg Se en corderos con signo de distrofia muscular nutricional o enfermedad del músculo blanco, ambas administradas por vía subcutánea (Ramírez, 2009).

Tabla 4. Esquema de aplicación de Se. por vía parenteral.

MOMENTO DE LA APLICACIÓN	DOSIS
PRIMEROS 2-3 DÍAS DE NACIDOS	0.25 mg/ kg
REPETIR 15 DÍAS DESPUÉS	0.25 mg/ kg
REPETIR AL DESTETE	0.25 mg/ kg
HEMBRAS GESTANTES, UN MES ANTES DEL PARTO	0.25 mg/ kg
HEMBRAS Y SEMENTALES ANTES DEL EMPADRE	0.25 mg/ kg

6. SISTEMAS DE CRIANZA

Hay varios métodos de crianza de corderos huérfanos o supernumerarios. Los pros y los contras de los sistemas de crianza comúnmente usados son discutidos en la siguiente sección (Mantecón et al, 2000).

Un sistema bien organizado puede permitir el rescate de corderos de manera efectiva y eficiente. A continuación en la **(tabla 4)** se mencionan algunas indicaciones para la lactancia artificial. Aunque el calostro de la oveja es la primera elección para la primera alimentación de los corderos, algunas veces una hembra no es capaz de entregar calostro de calidad a todos sus corderos, situación en la cual se necesita una alternativa inmediata como alguna de las siguientes descritas:

- Utilizar ovejas nodrizas
- Calostro de oveja congelado: descongelarlo lentamente hasta una temperatura menor a 55°C para preservar las inmunoglobulinas, No poner al microondas.
- Administrar calostro de alta calidad.
- Calostro de vaca congelado: descongelar como se describió anteriormente. Mezclar al menos de cuatro vacas para reducir el riesgo de anemia hemolítica (5-12 días de vida). Incrementar el volumen de alimentación entre 20-40% para compensar el bajo nivel de nutrientes en la leche de vaca (AgroGlobal, s.f; Tapia, 2010).

Tabla 5. Indicación para el uso de lactancia artificial en corderos.

Entrenamiento de Corderos para Sucionar	a) Remover corderos a las 24 hrs (máximo 48 hrs) b) Dejarlos por unas horas para que les de hambre. c) Mantener a los corderos calientes, sin corrientes de aire y secos. d) Introducirlos suavemente a mamar.
Botella Alimentadora	a) Mayor trabajo. b) Menor crecimiento. c) Aumenta el riesgo de patologías digestivas. d) 9-10 kg de sustituto lácteo/cordero.
Alimentación Ad Libitum de a poco y frecuentemente	a) Bajos costos. b) Crecimiento rápido. c) Consumo de leche de a poco y frecuentemente. d) Menos riesgos de patologías digestivas. e) 11-12 kg de sustituto lácteo/cordero.
Altura del Pezón	a,b,c) 30-38 cm desde el suelo. Corderos/Pezón d) 8-8 idealmente. Máximo 10.
Tamaño de Grupo	Máximo 25 por corral.
Temperatura	La leche puede ser administrada fría o tibia en el succionador. Máximo 18-20° C si se proporciona tibia.

www.agroglobal.cl/PDF/consejos_ovejas_preparto_corderosneonatos.pdf

Se considera un calostro de calidad aceptable, aquel cuya concentración de proteínas supera los 9g/dl y el peso específico está por encima de 1060; calidad media 150-1060; calidad deficiente se encuentra por debajo de 1050 (Tapia, 2010).

El calostro debe ser consumido lo antes posible, preferentemente en las primeras 6 horas de vida, mientras el intestino permanezca altamente permeable. El calostro debe ser consumido lo antes posible, preferentemente en las primeras 6 horas de vida, mientras el intestino permanezca altamente permeable.

Dosis:

- Para evitar distensión estomacal, aportar 50 ml/ kg de P.V
- Para corderos nacidos y criados a la intemperie, aumentar el consumo de calostro en un 15 a 20%. Mínimo 210 ml/Kg de PV dentro de las primeras 24hrs (AgroGlobal, s.f).

6.1. Crianza artificial

El periodo de crianza es una parte delicada del manejo de un rebaño, no sólo por la vulnerabilidad de los animales en sus edades jóvenes sino porque, éstos animales constituyen el futuro de la explotación (Mantecón, A.R, 1998).

La técnica de lactancia artificial puede ser definida como la cría de los animales durante las primeras etapas de vida post-natal, separados de sus madres y utilizando sustitutivos lácteos en lugar de la leche materna (Vivo, 1975).

Entre las muchas ventajas y posibilidades de lactancia artificial en cuanto a la productividad del rebaño, destacan las siguientes: a) Alimentación correcta en corderos huérfanos o hijos de madres poco lecheras; b) Crianza de corderos múltiples, especialmente en los casos de incremento de la prolificidad; c) Incremento del número de partos por oveja/año, al poder reducir el intervalo entre parto y un nuevo empadre; d) Aumento de la cantidad de leche comercializada, por oveja en los rebaños lecheros (Vivo, 1975).

Es importante conocer que la composición química de la leche de oveja es variable, en función de la raza, alimentación, y el nivel de producción, momento productivo y, también varía en función del estado de la glándula mamaria (Melling y Alder, 2000).

6.1.1 Crianza con oveja nodriza

Es de extrema importancia alimentar adecuadamente a las ovejas madres para estimular la producción y la calidad de calostro. Asimismo, es absolutamente esencial asegurar que todos los corderos recién nacidos reciban la suficiente cantidad de calostro de buena calidad para promover la buena salud y el bienestar (AgroGlobal, s.f).

7. ASISTENCIA AL PARTO

Asegurarse tener siempre a mano un kit de emergencia para partos, incluyendo: lubricante, guantes obstétricos, tubos estomacales, sustituto de calostro, tintura de yodo, caja de entubamiento para corderos, solución de glucosa (inyección intraperitoneal), agujas y antibióticos suministrados por el Médico Veterinario (AgroGlobal, s.f).

7.1 Cordón Umbilical

Se debe tratar inmediatamente con tintura de yodo u otro antiséptico de elección, para reducir el riesgo de contaminación bacteriana (AgroGlobal, s.f).

7.2 Calostro

La capacidad de absorción de los anticuerpos que están en el calostro por parte del intestino del cordero, va disminuyendo a medida que pasan las horas desde el nacimiento (Frade y Abella, S.F) Estos anticuerpos protectores, sólo pueden ser absorbidos en el intestino durante las primeras 24hr de vida. El calostro es alto en energía, particularmente en la forma de grasa, lo cual ayuda a los corderos recién nacidos a mantener la temperatura corporal y a potenciar la alimentación (AgroGlobal, s.f).

En la **tabla 5** se realiza una comparación en la leche y el calostro de oveja en donde se observan los porcentajes en composición y denota la importancia en la administración de calostro.

Tabla 6. Composición de la leche y calostro de oveja

	leche	Calostro
Materia seca %	15-19,3	20-23
Materia grasa %	6,5-9,1	12-13
Proteína %	4,3-7,0	10-12
Caseína %	3,3-4,1	4,3-5,1
Lactosa %	4,5-5,1	3,3-3,5
Globulinas %	0,3-0,4	0,9-1,2

Melling y Alder, 2000.

Tabla 7. Se describen todos los nutrientes que conforman la leche de oveja.

Nutrientes	Unidad	Oveja
Agua	g	81,69
Glúcidos (lactosa)	g	4,27
Lípidos	g	7,51
Sustancias nitrogenadas	g	5,62
-Caseína	g	4,30
-Proteínas del suero	g	1,05
-Nitrógeno no proteico	g	0,27
Sales minerales	g	0,91
-Na	mg	48
-K	mg	121
-Ca	mg	186
-Mg	mg	18
-P	mg	127
-Fe	ppm	0,76
-Cu	ppm	0,31
-Zn	ppm	6,88
Vitaminas		
-vit A	mg/l	1,460
-vit D		-
-Tiamina		6,69
-Ribiflavina		3,82
-Ac. Nicotinioco		4,27
-vit B6		-
-Ac. Pantoténico		3,64
-Biotina		0,093
-Acido fólico		0,0024
-vit B12		0,0064
-ac. Ascórbico		43
-Colina		-
-Inositol		-
Enzimas	trazas	trazas

Hartman, et al. 1965; Roca, F.A.I. (s.f). Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo.

8. ELEMENTOS DE UN BOTIQUÍN EN LA GRANJA

Los componentes del botiquín veterinario los constituyen productos que son utilizados de manera frecuente, y deben estar almacenados en un lugar, limpio y fuera del alcance del personal no apto para el manejo y separado de productos agrícolas. La administración de los medicamentos deberán respetarse las indicaciones de un Médico Veterinario Zootecnista (Tapia, 2010).

8.1 Materiales e insumos generales para periodo de parición:

- Vacunas (clostridia)
- Desparasitaciones
- Materiales para la identificación, marcación y señal
- Hormonas: Oxitocina, estradiol, prostaglandina F2alfa
- Bolos intrauterinos
- Termómetro
- Jeringas y agujas desechables
- Alcohol al 70%
- Algodón
- Gasas
- Guantes para palpar y guantes de látex
- Equipo de cirugía menor e hilos de sutura
- Catéteres intrauterinos (Tapia, 2010).

8.1.1 Materiales e insumos para ovejas en el parto:

- Abastecimiento de agua caliente
- Jabón, antiséptico
- Lubricantes,
- Cuerdas suaves
- Antibióticos (Enrofloxacina, Penicilina, Oxitetraciclina, Trimetropin- Sulfa)
- Antiinflamatorios no esteroideos: Dipirona, Fenilbutazona, o Flunixin de Meglumine
- Antiinflamatorios esteroideos: Dexametasona
- Aceite mineral
- Cicatrizantes
- Atropina y Epinefrina (Tapia, 2010).

8.1.2 Materiales e insumos para el cuidado de corderos recién nacidos:

- Cajas para calentamiento o unidad de vigilancia
- Tintura de yodo para ombligos, orejas, cola
- Calostro fresco, refrigerado o congelado
- Sondas nasogástricas y jeringas desechables
- Termómetro digital
- Suero glucosado
- Suero electrolítico (tratamiento de deshidratación)
- Solución Salina, Solución Hartman
- Antibióticos
- Vitaminas: ADE, Complejo B y K
- Hierro dextrano (Tapia, 2010).

9. Conclusiones

Este material contiene información actualizada hasta el presente año, por lo que, favorece su uso para toda persona interesada en el estudio y cría de la especie ovina.

De acuerdo a los objetivos planteados en el presente trabajo, se desarrolló un compendio en donde se concentran las principales enfermedades que complican la etapa de parto en las unidades de producción pecuaria ovina, dentro de la República Mexicana.

Es importante dar a conocer el desarrollo durante la etapa del parto, y todos los factores que pueden desencadenar problemas en la oveja y el cordero. El trabajo cumple con describir el manejo práctico y tratamiento más empleado para solucionar éstas enfermedades.

También se presentan recomendaciones para mejorar la bioseguridad de la unidad pecuaria, y con ello preservar la salud de los animales, que al enfermar se tienen pérdidas que repercuten en la economía de un productor ovino.

Por lo anterior se puede concluir que el presente trabajo teórico- práctico, puede cumplir con la función de estudio para el apoyo en estudiantes de la carrera de Médico Veterinario Zootecnista, Especialistas en la Producción Ovina, Técnicos Veterinarios y personas que laboren en el área de ovinos.

10. Referencias

- Acha, P.N y Szyfres, B. (2001). Zoonosis y enfermedades transmisibles y comunes al hombre y a los animales. 3a ed. Vol. I . Bacteriosis y Micosis.
- Alberich A, Angulo J, Barros A, Carreño L, Catalán E, Delso B y Lacosta D. (2014). Poliartritis recurrente causada por *E. rhusiopathiae* en corderos. Mundo Veterinario. Facultad de Veterinaria de Zaragoza, 36-39.
- Aller, G.J.M, Fregeneda, G.J.M y Fernández, D.M. (2000). Mastitis por *Aspergillus fumigatus* en ganado ovino. Rev. Iberoam Micol, Vol. 17, S13-S17.
- Alexander, G., Peterson, J.E. and Watson, R.H. (1959) Neonatal mortality in lambs. Intensive observations during lambing in a Corriedale flock with a history of high lamb mortality. Australian Veterinary Journal, 35: 433-441.
- Alexander, G. and Lloyd Davies, H. (1959). Australian Journal of Agricultural research, 10, 720-724.
- Alexander G. (1984). Constraints to lam survival in Reproduction in sheep. Australian Academy of Science Canberra; 199-209.
- Alexander, G.; D. Stevens; L.R. Bradley Y S.A. Barwick. (1990). Maternal Behaviour In Border Leicester, Glen Vale (Border Leicester Derived) And Merino Sheep. Aust. J. Exp. Agric. 30:27-38.
- Alexander, G.; L.R. Bradley Y D. Stevens. (1993). Effect Of Age And Parity On Maternal Behaviour In Single-Bearing Merino Ewes. Aust. J. Exp. Agric. 33: 721-728.
- Alves, M.B.R, Benesi, JF, Gregory, L, Libera, D.A (2013). Sucupira, MC, Pogliani, F.C, Gomes, V. Prolapso vaginal e uterino em ovelhas. Pesq. Vet. Bras, 33 (2): 171-176.
- Andrews A. (1997). Pregnancy toxemia in the ewe. In Practice. 19 (6):306-312.
- Arbiza A.S, De Lucas T.J (1996). Razas de ovinos. Editores Mexicanos Unidos, Mex. 8-10.
- Arthur, G. H.; Noakes, D. E.; Pearson, H. (1991). Reproducción y Obstetricia en Veterinaria. 6ª Ed. Editorial Interamericana Mc Graw – Hill, Madrid.
- Ávila, G.J y Cruz, H.G. E. (2012). Prolapso vaginal y prolapso uterino clínica de los bovinos. UNAM.

-Bavera, G.A. (2012). Eversión y prolapso uterino en el vacuno, Revista médica veterinaria. Bs. As., Vol. 51(5):379-396.

-Bellostas A. A (2006). Ingeniera Técnica Industrial Química. Hdos Consultores.

-Bergonier D, De Cremoux T, Rupp T, Lagriffoul G, Berthelot X. (2003). Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res 34. 689-716.

- Blackmore, D.K. (1960). Some observations on dystocia in the ewe. Vet. Rec., 72: 631- 636.

-Blood, D; Radostits, O (2002). Enfermedades del ombligo. En: Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, caprino, porcino y equino. 9ª ed. España: Ed. Interamericana- McGrawHill; p 180-181.

-Bonino J, Durán del Campo A, Mari J editores. (1987) Enfermedades de los lanares II. Montevideo, Uruguay: Hemisferio Sur; 239-265.

-Buxadé C. (1996). Zootecnia: Bases de Producción Animal. Tomo V. Producción Ovina. Mundiprensa, España.

-Cal P.L, Acosta D.J, Benech A, Da Silva S, Martin A, González M.R. (2012).Toxemia de la gestación en ovejas. Revisión. Rev.Mex. Cienc Pecu, Vol.3 (2): 247-264.

-Carbajal H.M, Aquí Q.G, Díaz G.C. (2013). Uso de Selenio en ovinos. Abanico Veterinario.3 (1): 44-54.

-Carrasco L, Astroga R, Luque I, Huerta B y Méndez A (s.f). Intoxicación y alteraciones metabólicas. UNO en: www.uno.mx/empezar/intoxicaciones.html

-Challis JRG, Matthews SG, Gibb W. (2000). Endocrine and paracrine regulation of birth at term and preterm. Endocr Rev. 21: 514.

-Contreras P.A, Paredes E, Wittwer F, Carrillo S. (2005). Caso clínico: Brote de enfermedad del músculo blanco o miodegeneración nutricional en terneros. Rev. Científica. XV (5): 402

-Cuellar, O.A, García L.E, De la Cruz, C.H.A, Aguilar, N.M. (2011). Manual Práctico para la Cría Ovina. CDMX, UNAM.

-De Lucas J (2015). Estrategias para disminuir la mortalidad perinatal en corderos. FESC- UNAM.

-Derivaux J y Ectors F. (1984). Fisiopatología de la gestación y obstetricia veterinaria. Acribia, p. 102.

-Duffield T. (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 16 (2):231-251.

-Durán RF, Hernández GHA, Latorre NDF (2007). Manual de explotación y reproducción en ovejas y borregos. Grupo Latino Editores, Colombia. 552-540.

-Dutra Q.F.(2007). Nuevos enfoques sobre la mortalidad perinatal de corderos. XX Reunión ALPA, XXX Reunión APPA- Cusco- Perú. Arch. Latinoam. Prod. Anim. Vol. 15.

-Dwyer C.M. (2008). Genetic and physiological determinants of maternal behavior and lamb survival: implications for low- input sheep management. J. Anim Sci 86: E 246-258.

-Eales, F.A. Y J. Small. (1986). Practical Lambing. Edit. Longman, London-New York.

-Elghany AH, Revilla VA, López AR, Ramírez BE and Tortora PJ. (2007). The relationship between fetal and maternal Selenium concentrations in sheep and goats. Small Rum. Res. 73: 174-180.

-Emery RS, Brown RW, Black AL (1967). Metabolism of DL-1, 2-propanediol-2-14C in a lactating cow. J Nutr. 92:348-352.

-Ferrer M.L, García J.J.A, De las Heras M (2002). Atlas de Patología Ovina, España, 2a Ed. SERVET.

-Ferguson B.D. (1982). Perinatal lamb mortality. Aim. Prod. Aust. 14:23- 35.

-Fitzpatrick, R.J. (1986) Pregnancy And Parturition. En : Morrow, D.A. (Ed.) Current Therapy In Theriogenology. Edit. W.B. Saunders. Philadelphia.

-Gámez O.G., Pérez- Razo M.A. (1998). Factores que afectan las características de crecimiento de corderos en las razas Suffolk y Lincoln. FESC-UNAM. Memorias XVI PANVET. Sta Cruz de la Sierra Boliviana.

-Galina H. M. Á. (2012). Clínica de Ovinos y Caprinos. Puerta abierta editorial.

-Gillespie, J.H y Tomoney, J.F. (1981). In Hagan and Bruner's infectious diseases of domestic animals. pp. 75-80, 7ª ed. Cornell University Press. London.

-Gioffredo J.J. (2011). Sanidad en Ovinos y Caprinos. Enfermedades Metabólicas. FA y V UNRC. Sitio argentino de Producción Animal.

-González, R.C y Cármenes, P. (1995). Relationship Between Somatic Cell Count and Intramammary Infection of the Half Udder in Dairy Ewes. *Journal of Dairy Science*, 78 (12): pp. 2753-2759.

-González M.J.R y Rejas-López J. (1995). Toxemia de la Gestación. *Med Vet*. 12 (9):513-522.

-González GR, Torres HG, Castillo AM (2002). Crecimiento de corderos Blackbelly entre el nacimiento y el peso final en el trópico húmedo de México. *Vet Méx*. 33: 443-453.

-Grunert, E.; Ebert, J. (1990). *Obstetricia del bovino*. Primera Edición.

-Grunert, E.; S. Bove Y A.V. Stopiglia. (1971). *Guía De Obstetricia Veterinaria*. Edit. Universitaria. Buenos Aires.

-Gunn, R.G y Robinson, J.F. (1963). Lamb mortality in Scottish hill flocks", *Anim. Prod*. 56: 67-76.

-Hafez, E.S.E (1987) "Reproducción e inseminación artificial en animales" 5º Edición. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill.

-Hafez E.S.E, Hafez B. (2002). *Reproducción e Inseminación Artificial*. México. 4ª edición McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A de C.V.

-Harmeyer J y Schlumbohm C. (2006). Pregnancy impairs ketone body disposal in late gestating ewes: Implications for onset of pregnancy toxemia. *Res Vet Sci*; 81 (2):254-264.

-Haughey K.G, (1993). Perinatal lamb mortality its investigation, causes and control. *Irish Vet. J*. 46:92-28.

-Herdt TH, Emery R.S (1992). Therapy of diseases of ruminant intermediary metabolism. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 8(1);91-106.

-Hunt E.R. (1976). Treatment of pregnancy toxemia in ewes by induction of parturition. *Australian Vet J*. 52:338-339.

-Husted SM, Nielsen MO, Blache D, Ingsvarsten KL (2008). Glucose homeostasis and metabolic adaptation in the pregnant and lactating are affected

by the level of nutrition previously provided during her late fetal live. Domestic Anim Endocrin. 34:419-431.

-Jakobsen, F. (2004). Figuras de partos distócicos. Recuperado de www.producción-animal.com.ar

-Jeffrey M y Higgins R.J (1992). Brain lesions of naturally occurring pregnancy toxemia of sheep. Vet Pathol. 29 (4):301-307.

-Jensen R y Swift, BL. (1982). Diseases of Sheep. Pp.61-65, 2a ed. Lea & Febiger, Philadelphia.

-Kincard RL (1995). The biological basis for Selenium requirements of animals. Journal of Animal Science. 11:26

-Leitner, G; Nissim, S; Uzi, M. (2007) Estimate of milk and curd yield loss of sheep and goats with intramammary infection and its relation to somatic cell count. Small Ruminant Research 74: 221-225.

-Lovett D.K.L, Starck, Lovell S, Callan J, Flynn B, Hawkins M, Mara F.P.O. (2006). Effect of feeding *Yucca shidigera* extract on performance of lactating dairy cows and ruminal fermentation parameters in steers. Livestock Science. 102: 23-32.

-Mantecón A.R. (1998). Sistema de Crianza de Corderos. Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias, España.

-Mantecón, A.R., Giráldez, F.J.; Manso, T.; Lavin, P. Y Frutos, P. (2000) Lactancia artificial en ovino caprino. Producción ovina y caprina. 2000. XXV; ponencia 4.

-Marteniuk J.V y Herdt T.H. (1988). Pregnancy toxemia and ketosis of ewes and does. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 4 (2):307-315.

-Mason RW. And Corbould A.(1981) Colisepticaemia of lambs. Australian Veterinary Journal 57:458-460.

-McDonald, L.E. (1975) Veterinary Endocrinology And Reproduction. 2nd Ed., Edit. Lea & Febiger. Philadelphia

Medina M (1994) .Masas umbilicales. Medicina productiva en la crianza de becerras lecheras. México: Ed Limusa S.A p. 74-78.

-Mejía, S.A (1998).Manual para la explotación de ovinos de pelo en México (licenciatura).Universidad de Guadalajara, Zapopan Jalisco.

-Melling, M., Alder, M., (2000), Práctica ovina y caprina, República Argentina, Ed. Inter- Médica.

-Mellor, D.J. y Murray, L. (1985b). Research in Veterinary Science, 39: 230-234.

-Mellor D.J, Hodgson, J.C. (2007).The perinatal period. En: Aitken ID(ed). Diseases of sheep 4th ed. Blackwell Publishing, Oxford, UK. Pp 22-42.

-Menzies, I.P y Ramanoon, Z.S. (2001). Matitis of Sheep and Goats. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Vol. 17 (2), 333-358 pp.

-Milián S.E. (2013). Poliartritis en corderos: un problema reciente muy complicado. Oviespaña. En: <https://www.oviespana.com/informacion-de-ovino/servicio-diario-de-noticias/noticias/poliartritis-en-corderos-un-problema-reciente-muy-complicado>.

-Mitchell, G. And Lingklater, K. (1983). Differential Diagnosis Of Scouring In Lambs. In Practice, 5: 4-12.

-Morrical D, Hartwing R.N, Jovens C. (2011) La Salud y el Calostro en los Corderos Recién Nacidos. Veterinaria Argentina.

-Munday BL (1981). Escherichia coli infection, including colibacillosis. Refresher Course on Sheep. pp. 28-30. Proceeding No. 58. University of Sidney: Australia.

-Nowak R, Poindron P, Sebe F, Hart KW, Chadwick A, Blache D, (2006). Divergent selection on temperament affect vocal and loco motor activity in isolated lambs. Proc Aust Soc Anim Prod.

-Paneda, M.M. (1988). Mortalidad perinatal de los corderos. Temas selectos de Ovinos: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM.

-Pérez P.J, (s.f). Importancia de una buena desinfección del cordón umbilical. Tierras Ovino (08):75-76.

-Pérez BF (2007) Estudios de perfiles de Se en sangre y líquido ruminal de bolos de selenato de bario. Tesis de licenciatura. FES-C, UNAM.

-Peña V. (2010). Blog De Vicente Peña. Prolapso Vaginal. En: <http://Casasviejaslibre.Blogspot.Com/2010/06/Prolapso-Vaginal-En-Vaca.Html>

-Piojan, AP., Tortora, J (1986). Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. FES Cuautitlán, UNAM. 211-213.

-Pijoan, AP. (1984). Mortalidad perinatal en corderos, causas y medidas de manejo tendientes a reducirla. Memorias del Curso: Bases de la cría ovina. Toluca Edo de México. 173-180.

-Poggi, S.H, Ghidini, A. (2009). Pathophysiology of meconium passage into amniotic fluid Early Hum Dev 85, 607-610.

-Pugh, D.G. Clínica de ovinos e Caprinos. 2004. Ed. Roca, Sao Paulo, Brasil. Pp. 513.

-Quezada MC, McManus FA, Araujo C. (2002). Efectos genéticos y fenotípicos sobre características de producción y reproductivos de ovinos deslanados. Rev Bras Zootecnia. 31: 342-349.

-Radostis, O.M. Gay, C.C, Blood, D.C, Hinchcliff, K.W. (2002). Medicina Veterinaria. Mastitis Bovina. Edit. Mcgraw-hill. 9º Ed. Vol.1 Madrid, España.

-Ramos, J.A y Ferrer, L.M.M. (2007). Exploración clínica del ganado ovino y su entorno. Servet, Diseño y Comunicación S.L., Zaragoza, España.

-Rico C, Plana T, González d, Febles G.(2001) Tecnologías integrales para el mejora-miento de la productividad de oveja Peli-buey en granjas genéticas. Informe Investigación. Instituto de Ciencia Animal. La Habana.

-Robles Carlos A, (2013). Aborto Ovino, Una guía para su reconocimiento y diagnóstico. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. *Sistema Regional de Salud Animal*, (9).

-Roca, F.A.I. (S.F) Centro de Investigaciones Agrarias de Mabegondo.

-Rogel, L y Tamayo, R. (2012). Mortalidad de vacas en tres rebaños lecheros: estudio preliminar; publicado en Valdivia 2007. Instituto de Medicina preventiva veterinaria, Facultad de ciencias veterinarias, Universidad austral de Chile.

-Rook JS. (2000). Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 16 (2):293-317.

-Saelzer, P.J. (1992). Parto Ovino. En :Tadich, N. (Ed.) Medicina Preventiva De Rebaños Ovinos Iii. Instituto De Ciencias Clínicas Veterinarias, Universidad Austral De Chile, Valdivia. Chile.

-Sierra R, Bonino J, Larregui V, Echeguía M (1984). Toxemia de la preñez II. Inducción experimental y respuesta a la terapia con glicerol – propilenglicol. Veterinaria (Montevideo). 20 (8889):78-83.

-Soto R, Medrano J.A.(2008). Reproducción de Ovejas y Cabras. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

-Smith K.L, Hogan J.S, Conrad H.R. (1988). Selenium in dairy cattle: Its role in disease resistance. Vet. Med. 72-78.

-Sojka, W.J. (1971). Enteric Diseases in new- born piglets, calves and lambs due to *Escherichia coli* infection. Vet. Bull. 41: 509-522.

-Tapia, M.M.(2011). Manejo de ovinos en periodo de pariciones para pequeños y medianos productores de la region de Aysén. Boletín INIA.

- Thomas, J.O. (1990). Survey Of The Causes Of Dystocia In Sheep. Vet. Rec. 127: 574- 575.

-Vannier, P., Tillon, J.P., Madec, F. And Morisse, J.P. (1983). Environment And Gastro-Enteritis. Annales De Recherches Veterinaires, 14: 450-455.

-Wallace, L.R. (1949) Parturition In Ewes And Lamb Mortality. En Proceedings Of 12th Annual Meeting Of Sheep Farmers. Palmerston North, Newzealand, 5-24.

- Whitelaw, A. Y P. Watchorn. (1975) An Investigation Into Dystocia In A South Country Cheviot Flock. Vet. Rec. 97:489-492.

-Whittle WL, Patel FA, Alfaidy N (2001). Glucocorticoid regulation of human and ovine parturition: The relationship between fetal hypothalamic- pituitary- adrenal axis activation and intrauterine prostaglandin production. Biol. Reprod. 64:1019.

-Yarim GF, Ciftci G. (2009). Serum protein pattern in ewe whit pregnancy toxemia. Vet Res Commun. 33(5):431-438.