Manejo sanitario en la engorda de corderos en confinamiento.

M en C Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.
jcuellar@unam.mx

5 y 6 de octubre, 2015

Manejo sanitario en la engorda de corderos en confinamiento.

M en C Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz
jcuellar@unam.mx
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán,
Universidad Nacional Autónoma de México.

El destete y la engorda intensiva en corral son prácticas que deberían estar ocurriendo cotidianamente en México, sin embargo, en muchos lugares aun no se establecen con las consecuencia negativas, tanto productivas como económicas. La engorda de corderos en corral representa una alternativa a la engorda en pastoreo, que ha demostrado su viabilidad al producir corderos del mismo peso vivo final en menor tiempo y carne de mejor calidad con mayor rendimiento en canal. En estas condiciones el comportamiento de los corderos en engorda depende, entre otros puntos, de la calidad de la dieta, de las estrategias de alimentación que se empleen y de la raza o cruzas que se utilicen.

Los beneficios que tiene ese sistema son diversos, entre los que se pueden mencionar:

a) Aprovechamiento de la mejor eficiencia productiva del animal joven, ya que el cordero está en pleno crecimiento.
b) Al destetar a los corderos, las ovejas reinician su actividad reproductiva disminuyendo el intervalo entre partos y en consecuencia el número de crías por hembra al año. Es conocido que cuando una hembra está lactando, difícilmente entra nuevamente en celo (anestro lactacional).
c) Se producen corderos de mejor calidad, pudiéndose obtener mejores precios a la venta.
d) Disminuyen los problemas sanitarios que se originan cuando los corderos pastorean en praderas contaminados por parásitos.

Debe mencionarse que la engorda o finalización de ovinos se puede realizar en forma intensiva, ya sea en pastoreo con praderas cultivadas con elevada producción de forraje y de excelente calidad nutritiva; o bien, bajo condiciones de confinamiento. Resultando en ambos casos un proceso más eficiente en comparación a los esquemas tradicionales. Lamentablemente la calidad muchas praderas de climas templados no llenan los requerimientos nutricionales de los corderos en su etapa posdestete (proteína cruda alrededor del 14% y energía metabolizable entre 2.5 y 2.8 Mcal/kg).

La situación se agrava en las praderas tropicales que tienen muy bajas bondades nutricionales (proteína cruda: 6-8% y energía metabolizable cercana a las 2.0 Mcal/kg). Lo anterior ocasiona que los animales se retrasen en alcanzar su peso de mercado (de 30 a 40 kg en 12 ó 24 meses), se parasiten y no cumplan con la calidad que demanda el mercado, sin descartar la posibilidad de que ocurran muertes.

Los corderos destetados que pasan a engordar o a finalización en forma intensiva, dependen totalmente de las características del corral, sí como de las prácticas de manejo alimenticio que reciban. El manejo de los ovinos para engorda en corral se inicia prácticamente desde la transportación. La movilización de animales debe hacerse lo más rápido posible.

Para garantizar una eficiencia biológica óptima y la mayor rentabilidad económica en la engorda de corderos en corral se deben vigilar los puntos clave, entre ellos: maximizar el consumo de alimento y de nutrimentos, maximizar la ganancia de peso de acuerdo al potencial genético del cordero, mejorar la conversión alimenticia, y mejorar el rendimiento y la calidad de la canal, invirtiendo el menor período de engorda. Para lograr lo anterior se tiene que poner atención especial al manejo del ganado, diseño y equipamiento de las instalaciones, el manejo sanitario, prevención de trastornos metabólicos, tipo de corderos en cuanto a procedencia, raza, sexo y edad, manejo de corderos, nutrición y estrategias de alimentación.

Es importante mencionar que existen problemas de salud que los animales adquirieron previamente, en su etapa de lactancia, y otros que se relacionan con el ambiente nuevo, cambio de dieta y contacto con otros animales con distinto estatus sanitario.

Entre los problemas con los que pueden padecer los animales están las parasitosis internas y externas, carencia de minerales (por ejemplo, selenio) e infecciones bacterianas agudas o crónicas (neumonía, abscesos, etcétera). Esos padecimientos se pueden controlar o eliminar con la desparasitación externa y/o interna, previo diagnóstico de problema; con la administración de selenio, con la precaución debida para evitar la sobredosificación y la inmunización contra neumonía.

En el presente escrito sólo se hará referencia al manejo sanitario de los principales problemas que se adquieren durante la etapa de engorda en sistemas de confinamiento o estabulación total.

Acidosis ruminal.

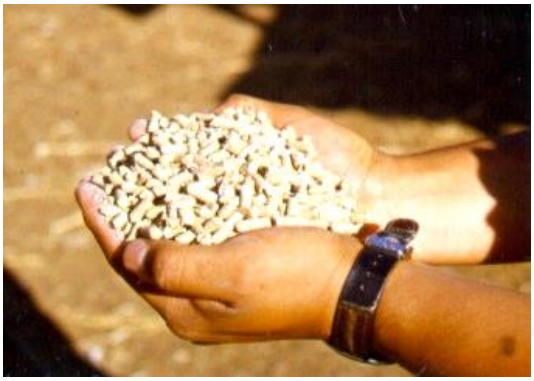
La acidosis láctica ruminal que también se le conoce como *empacho* o indigestión, es una enfermedad de origen alimenticio, que se presenta con relativa frecuencia en los ovinos principalmente en los sistemas estabulados aunque no se descarta que ocurra en el pastoreo.

La acidosis ruminal es ocasionada por la falta de acostumbramiento o un elevado consumo de alimentos muy energéticos con un alto contenido de carbohidratos (azúcares) de rápida utilización. Estos son el componente principal de los granos contenidos en los alimentos balanceados y harinas. También se encuentran en otros como la papa y subproductos agrícolas o de panadería y tortillería. También están presentes en azúcares que se emplean como aporte energético o como saborizantes (melaza y bagazos de frutas).

Desarrollo de la enfermedad.

Entre los principales factores que favorecen la acidosis ruminal están:

- Cuando los animales ingieren una excesiva cantidad de granos o alimento balanceado sin un acostumbramiento previo.



- Con un cambio brusco en la alimentación, ofreciendo en forma repentina una dieta con grandes cantidades de granos y una baja proporción de fibra, por ejemplo la dieta recomendada por el Consejo Norteamericano de Granos forrajeros:

Cuadro 1. Dieta del Consejo Norteamericano de Granos Forrajeros.

Ingrediente	%
Grano (maíz, sorgo, cebada)	82
Pasta de soya	15
Bicarbonato de sodio	1.0
Carbonato de calcio	1.5
Sal común en grano	0.4
Minerales y vitaminas	0.1

- Si se proporcionan granos con diferente cantidad de fibra, por ejemplo, pasar de cebada a maíz o sorgo.

- Cambiar súbitamente la presentación del grano, de entero a molido, quebrado, enrolado, etcétera.

- Cuando los animales reciben su alimento entre dos y tres veces al día, proporcionárselos a horas diferentes a las que están acostumbrados.

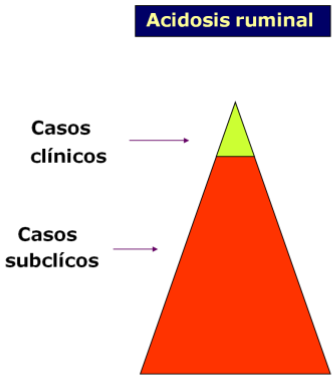
- No proporcionar el alimento durante lapsos superiores a las 12 horas. Esto es común los fines de semana donde los trabajadores ofrecen todo el alimento en una sola ocasión o no lo hacen en todo el día.

La enfermedad es consecuencia de la formación rápida de ácido láctico en el rumen y su absorción. La ingestión repentina y excesiva de alimentos ricos en carbohidratos favorece la formación de grandes cantidades de ácidos grasos, principalmente el láctico, que el organismo no puede eliminar, afectando a los microorganismos del rumen y el estado general del animal.

Cuadro clínico.

La severidad de la enfermedad dependerá de la cantidad de alimento muy energético consumido y en cuanto tiempo ocurrió.

En muchas ocasiones, si fue moderada la ingestión de granos y fue durante varios días o semanas, no hay signos clínicos evidentes (acidosis ruminal subclínica), sin embargo, puede haber una afectación en el desempeño productivo en los animales, con en una disminución en la ganancia de peso y alterando negativamente la conversión alimenticia (kilogramos de alimento necesario para ganar un kilogramo de peso vivo). En esta situación prácticamente no hay signos graves del problema pero si una ineficiencia productiva.



Los ovinos con una acidosis ruminal evidente (clínica) se muestran apáticos, debilitados y con marcha tambaleante. Los productores afirman que esos animales se encuentran *borrachos*.

Hay una disminución en el consumo de alimento. Los animales están echados y rechinan los dientes y manifiestan quejidos, probablemente por un dolor abdominal intenso.

También se presenta un ligero incremento en el volumen del rumen (timpanismo o meteorismo) que se hace manifiesto del lado izquierdo del animal. Asimismo, el rumen tiene movimientos débiles y muy espaciados o nulos (atonía ruminal).

Es común que los animales defequen heces pastosas o francamente líquidas. La materia fecal tiene una tonalidad clara y puede haber presencia de restos de granos.

Los ovinos enfermos evitan caminar o su marcha es lenta ya que las pezuñas están adoloridas por la laminitis (aumento de la irrigación en los tejidos internos y blandos de la pezuña) que se desarrolla.

Algunos animales que padecieron acidosis ruminal pueden mostrar una disminución marcada en su condición corporal debido a la formación de abscesos en el hígado.

Finalmente, la acidosis ruminal puede ocasionar la muerte del animal por un deterioro generalizado, por desencadenar un problema denominado poliencefalomalacia (que es una deficiencia de vitamina B_1 o tiamina ocasionada por la proliferación en el rumen de bacterias que la utilizan) o por la asociación con enterotoxemia.

Diagnóstico.

Para saber si existe un problema de acidosis ruminal es necesario conocer los antecedentes referentes a los alimentos utilizados en la dieta y como son proporcionados a los animales.

También resulta de utilidad el encontrar los signos clínicos descritos. Para complementar el diagnóstico puede realizarse la necropsia de los animales muertos o agonizantes. En este caso hay alteraciones en el rumen (coloración roja y desprendimiento de la mucosa) y el contenido se encuentra muy líquido, de color verde amarillento y con un fuerte olor ácido.

Una herramienta diagnóstica adicional es el conocer el pH (grado de acidez) del contenido ruminal. En campo pueden emplearse *tiras reactivas* que entre otros componentes, puede conocerse el pH. La medición debe hacerse lo más pronto posible después de muerto del animal, si falleció horas antes, carece de valor esa determinación.

Tratamiento.

El tratamiento de la acidosis se dirige primero a resolver esta condición aplicando soluciones de bicarbonato de sodio (de 15 a 25 mg en 250 ml de agua), aplicado por medio de sonda o directamente al rumen con un trocar.

Para reactivar la motilidad ruminal y la salida de contenido ácido, se recomienda el uso de laxantes (pilocarpina, arecolina, cafeína). La laminitis y el malestar general del animal deben tratarse con antihistamínicos.

Para restablecer la funcionalidad del rumen resulta útil el empleo de flora y fauna ruminal colectado del rumen de animales sacrificados en el rastro o en su presentación comercial.

En casos en los que el animal muestra signos nerviosos se recomiendo el uso de tiamina (vitamina B_1).

Control y prevención.

El acostumbramiento de los animales al consumo de alimentos muy energéticos es la mejor manera de controlar la acidosis ruminal. Para este propósito, principalmente en los corderos engordados en corral, al inicio debe ofrecerse forraje y pequeñas cantidades de granos o alimento balanceado e incrementar poco a poco su proporción hasta lograr un máximo del 80% de la dieta total, el 20% restante debe ser forraje fibroso. Es recomendable que esto ocurra entre dos a tres semanas.

Recomendaciones para el acostumbramiento a la dieta con la finalidad de prevenir la acidosis ruminal.

	Alimentación (%)	
Días	**Forraje**	**Concentrado**
1-2	100	0
3-8	75	25
9-14	50	50
15-20	25	75
21-Finalización	20	80

Debe cuidarse la manera en que se alimentan a los ovinos, respetar las horas en que se ofrece el alimento y evitar no dar alimento por más de 12 horas.

Enterotoxemia.

La enterotoxemia o comúnmente llamada *riñón pulposo*, es una enfermedad infecciosa no contagiosa ocasionada por las toxinas (enterotoxinas) de la bacteria *Clostridium perfringens* tipo D (menos frecuente la tipo C), que proliferan anormalmente en el intestino y ocasionan una intoxicación aguda en el animal que le produce la muerte en forma repentina.

El *C. perfringens* es un habitante normal del suelo e intestino delgado en los animales y se reproduce masivamente sólo causa problemas cuando se alteran algunas condiciones del intestino.

Desarrollo de la enfermedad.

La enterotoxemia se asocia a los mismos factores que favorecen la acidosis rumial (elevada ingestión de alimentos con alto contenido energético o almidones, que son los granos y alimentos balanceados), también contribuye la obstrucción intestinal por el parásito *Moniezia* o t*enia* (es un cestodo, gusano plano) y cuando el cordero ingiere una gran cantidad de leche.

En las situaciones anteriores se altera la función digestiva y las características del contenido intestinal (quimo), en particular en una disminución en el pH (grado de acidez). Esto lleva a una disminución en la motilidad del intestino, se fermenta el quimo y se incrementa la tensión de bióxido de carbono (CO_2). Todo eso se traduce en una mayor proliferación del *C. perfringens* a bacteria y la producción de sus toxinas.

Esas toxinas se absorben rápidamente, llegan al torrente sanguíneo afectando a diversos órganos principalmente el intestino, riñón y sistema nervioso.

El uso excesivo de granos o alimentos balanceados (especialmente los que están en forma de *pellet*) es el factor más importante para la presentación de esta enfermedad, especialmente cuando la cantidad de fibra cruda es limitada. Es común en animales sometidos a un elevado estrés de producción (corderos en engorda u ovejas productoras de leche durante la ordeña).

Pudiera presentarse en animales en pastoreo, cuando existen rebrotes de pastos, hierbas y arbustos, al iniciar la temporada de lluvias. Estos vegetales tienen

grandes cantidades de carbohidratos y proteínas que favorecen los trastornos digestivos asociados a la enterotoxemia.

Cuadro clínico.

La enterotoxemia se presenta en los corderos engordados en corral o en animales mantenidos en estabulación. Una característica del problema es que se ven afectados los animales que están en muy buen estado o condición corporal, los mejores del lote o rebaño.

La presentación sobreaguda de la enfermedad es muy frecuente y la muerte puede presentarse entre las 4 y 12 horas de iniciada.

En muchas ocasiones sólo es posible encontrar a los animales muertos en el corral sin que hayan presentado algún signo de enfermedad. Algunos animales llega a sobrevivir 24 horas y se observan algunos signos clínicos de naturaleza nerviosa tales como una posición rígida y arqueada (opistótonos), pataleo del vientre y rechinamiento de los dientes Además hay respiración acelerada como signos agónicos.

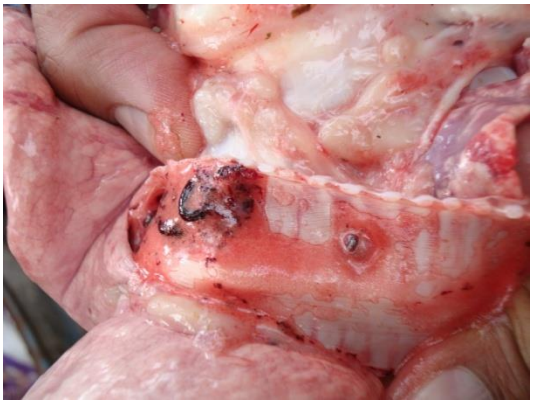
Muy pocos animales que logran permanecer entre 48 a 72 horas, además de lo descrito anteriormente, pudieran padecer ceguera, incoordinación y diarrea intensa.

Diagnóstico.

La historia clínica del problema y el hecho de que los mejores animales mueren de manera súbita, son suficientes para sospechar de enterotoxemia.

Es necesario confirmar el problema a la necropsia. El hallazgo más sobresaliente es la coloración roja intensa de la parte media y final del intestino delgado (yeyuno e íleon). Hay un contenido sanguinolento y eventualmente con la intestinal muy obscura por la muerte del tejido (necrosis) por el efecto de las toxinas. El rumen está lleno de grano o alimento balanceado y tiene un olor ácido.

Además hay líquido rojizo (sanguinolento) en las cavidades del tórax y abdomen. Los pulmones están muy enrojecidos (congestionados) y tienen una cantidad variable de espuma sanguinolenta (edema) en los bronquios y tráquea; ésta puede ser expulsada por las fosas nasales.



Regularmente el hígado está agrandado y congestionado. Los ganglios linfáticos mesentéricos están agrandados, y al corte expulsan un líquido rojo claro. El riñón puede estar extremadamente blando (por esto a la enfermedad también se le conoce como del *riñón pulposo*). Las toxinas de la bacteria sobre el riñón (en los túbulos de las nefronas) favorece la salida de glucosa en la orina (glucosuria).

El aumento en la cantidad de glucosa en la orina puede demostrarse empleando una *tira reactiva*. Este es un elemento valioso de confirmación diagnóstica.

Aunque resulta poco práctico y son limitados los laboratorios que le realicen, se puede confirmar el diagnóstico enviando muestras del contenido intestinal o sangre para que por medio de pruebas como la inmunodifusión radial simple, hemoaglutinación indirecta pasiva y la seroneutralización en ratones se identifique la toxina de *C. perfringens*.

Tratamiento.

Dado que es una enfermedad repentina y mortal por necesidad, no es factible el empleo de algún tratamiento.

Control y prevención.

Para el control de la enterotoxemia deben tomarse las mismas medidas que se emplean para contrarrestar la acidosis ruminal, especialmente lo referente al acostumbramiento a las dietas altamente energéticas.

Cuando el problema se presenta con cierta frecuencia, a pesar de las medidas de manejo de la alimentación y desparasitación contra *Moniezia*, es recomendable la aplicación de toxoide (sólo toxoide o una mezcla de bacterina-toxoide).

Para prevenir el problema en los corderos, la aplicación del toxoide se debe hacer cuando la oveja está por parir (entre 15 y 30 días antes del parto, cuando ya *ubró*) y repetir a los 30 días y al destete del cordero. Cuando se adquieren animales para engordar, se recomienda su administración al inicio del proceso, repitiendo la aplicación dos o tres semanas después.

Urolitiasis.

Es un problema, la mayoría de las veces de origen alimenticio caracterizado por la formación de urolitos o *piedras* en el tracto urinario. Comúnmente a un animal que padece urolitiasis se le denomina como *tapado* o *tapeado del orín*. Este padecimiento es casi exclusivo de los machos pues su uretra es más larga y angosta que en el caso de las hembras.

La formación de cálculos urinarios o urolitos ocurre cuando los solutos urinarios principalmente inorgánicos, aunque a veces orgánicos, se precipitan. Los precipitados pueden aparecer como cristales, o en el caso de las substancias orgánicas como *depósitos* amorfos. No obstante, como la precipitación ocurre muy lentamente y durante un largo periodo, es frecuente que tienda a ocurrir alrededor de un núcleo, provocando la formación de cálculos.

Se pueden agrupar en tres las posibles causas para la formación de urolitos:

1. Las que favorecen la formación de núcleos. Los núcleos muchas veces se forman a partir de células epiteliales descamadas o de tejido necrótico, favoreciéndose el depósito de sales sobre el mismo. Lo anterior puede ser consecuencia de un proceso inflamatorio, avitaminosis A o a la administración de estrógenos.

2. Aquellas que favorecen la precipitación sobre los núcleos. La orina es una solución sobresaturada respecto a gran número de substancias, algunas de ellas a concentraciones superiores a las posibles de cada elemento por separado. Uno de los factores que permiten mantener los solutos en solución es la presencia de coloides protectores que convierten a la orina en un gel. Esos coloides son eficaces hasta cierto límite, por encima del cual su facultad para conservar la solución se pierde. Se ha observado formación espontanea de cristales en los animales normales, por lo tanto, la orina debe considerarse como una solución inestable.

El pH de la orina es capaz de modificar la solubilidad de algunos solutos. Así se tiene que los cálculos mixtos de fosfatos y carbonatos se forman más fácilmente en un medio alcalino, por lo tanto, la administración de cloruro amónico en el alimento, que acidifica la orina, favorece a la disminución de problemas de cálculos.

La concentración de la orina puede ocurrir por varios motivos, siempre con la consecuencia de favorecer la precipitación de las sales. La sed prolongada agrava la pérdida de líquidos cuando aumenta la sudación en los climas cálidos. También es factible una ingestión excesiva de minerales cuando los animales abrevan en lugares con aguas duras o si se ingieren alimentos con altas concentraciones de fosfatos. En esta última situación, la adición de calcio protege de la aparición de urolitos.

Otro factor que favorece la aparición de urolitiasis es el manejo de la alimentación. El problema se presente cuando hay periodos breves de alimentación y periodos largos de rumia. La función urinaria, con respecto a la concentración y pH, cambia grandemente según el animal ingiera o no alimento, lo cual en ovinos, puede ejercer una influencia sobre la precipitación y concreción de minerales en la orina.

3. Las que favorecen la aglutinación de sales precipitadas para la formación de cálculos. Se ha demostrado que la mucoproteína, específicamente la fracción mucopolisacarida, puede actuar como un factor aglutinante y favorecer la formación de cálculos. La mucoproteína en bovinos productores de carne y en corderos aumenta por la ingestión de poco forraje, por la alimentación con pastillas comprimidas (*pellets*), por la implantación con hormonas (dietiestilbestrol) y por las dietas altas en fosfatos. Los altos valores de mucoproteínas en la orina dependen en gran medida del rápido recambio de tejidos de sostén en los animales con altas ganancias de peso.

También se ha observado que existen mayores probabilidades de la formación de urolitos en aquellos animales que reciben dietas muy concentradas. Se ha visto que la precipitación se presenta cuando ingieren el 1.5% de concentrados en relación con su peso corporal y la urolitiasis franca aparece cuando el suministro de concentrados durante dos meses, es de 2.5% con base a su peso corporal.

Desarrollo de la enfermedad.

La estasis de la orina favorece la precipitación de los solutos, muchas veces como consecuencia de la infección que por lo común aparece y que proporciona el material celular para un núcleo central. Algunos alimentos, particularmente los preparados con harinolina o sorgo, se han relacionado con la urolitiasis. Aún existe incertidumbre en el caso de la alfalfa, pues se ha asociado con problemas de formación de urolitos, sin embargo, también se emplea para reducir su incidencia.

Vale la pena mencionar que ha sido difícil reproducir casos de urolitiasis en forma experimental, lo que hace suponer que su aparición es consecuencia de una mezcla e interacción de las situaciones ya descritas.

La composición química de los urolitos es muy variable y depende mucho del alimento ingerido. Los cálculos de carbonato de calcio, amonio y magnesio están presentes cuando los animales se alimentan de pastos. Los cálculos con sílice se

relacionan a la ingestión de rastrojos o pasturas compuestas por gramíneas. Los de carbonato de calcio son frecuentes cuando los animales se alimentan con tréboles o plantas que contienen oxalatos. En los ovinos y bovinos mantenidos en estabulación son comunes los cálculos de fosfatos de calcio, amonio y magnesio, asociándose, más que con otro insumo, con la ingestión de sorgo.

Los urolitos son de tamaño variable, incluso pueden ser arenillas y fangos que aún no se han concretado. Normalmente estos tipos de cálculos no causan obstrucción a no ser que el animal esté muy fatigado después de un transporte prolongado. No obstante que el mayor problema de obstrucción en la urolitiasis es por los sedimentos o concreciones minerales, también pueden presentarse ante la presencia de escaso material mineral, tal es el caso de ovinos implantados con estrógenos, donde al estimular las glándulas sexuales accesorias, hay una sobreproducción de moco y se favorece la formación de tapones de mucoproteínas.

El factor más importante de la obstrucción en la urolitiasis es el calibre de la uretra. Está demostrada la diferencia en el calibre de la uretra de los animales enteros con relación a los castrados, es menor en los animales castrados. La obstrucción puede ocurrir en cualquier sitio pero es muy frecuente en la flexura sigmoide en los novillos (hasta en un 68%) y en el apéndice vermiforme o en la flexura sigmoide en los ovinos.

Por otro lado, se ha encontrado una mayor frecuencia de urolitiasis obstructiva durante la época de frío, asociado esto a la disminución del consumo de agua.

La urolitiasis es más importante y frecuente en ovinos, después en bovinos y por último en los caprinos. Dentro de estos últimos, los machos castrados de la raza Angora son los más afectados.

Aunque, como ya se mencionó, hay diversas causas de la urolitiasis, la que tiene que ver con la engorda intensiva en corral es la ingestión de altas cantidades de granos, los cuales son ricos en fósforo y deficientes en calcio, favoreciendo la formación de cristales de fosfatos en la orina. En México especialmente el problema está muy ligado al empleo de sorgo en la dieta. La urolitiasis también está asociada a la falta continua o a intervalos de agua de bebida, así como a la ausencia de sal común.

Cuadro clínico.

La urolitiasis es una enfermedad esporádica, sin embargo, suele aparecer a intervalos regulares en un mismo grupo de animales. No se descarta la aparición de brotes en una gran cantidad de animales en un periodo corto.

Una primera evidencia que existe un problema de urolitiasis en un corral de engorda, es la disminución en el consumo de alimento, con la consecuente afectación de la ganancia de peso. Los animales se apartan, están apáticos, su cuerpo está arqueado por el dolor abdominal, se patalean el vientre, agitan la cola y pujan constantemente.

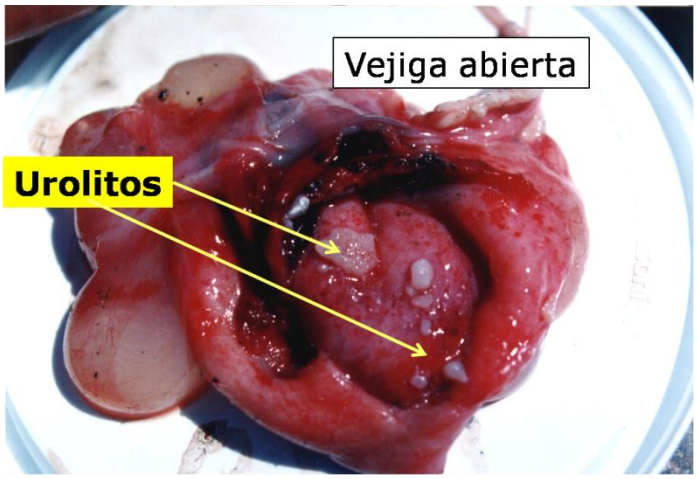
También hay contracción nerviosa del pene, suficiente para retraer el prepucio con tentativas infructuosas de orinar, acompañadas de mugidos y rechinar de los dientes. La orina es escasa o nula y puede estar teñida de rojo o contener sangre completa. Pueden observarse precipitados de sales cristalizadas entre los pelos del prepucio o en la parte interna de los muslos

Si no cede la obstrucción, al cabo de dos días, puede producirse ruptura de la vejiga o perforación de la uretra. En este último caso, la orina se difunde al tejido conjuntivo de la pared ventral del abdomen y prepucio, en casos graves llega hasta la región del tórax.

Si se presenta la ruptura de la vejiga, hay un breve periodo de mejoría, sin embargo, el animal pronto recae, presentándose anorexia y postración; al poco tiempo hay distensión del abdomen con una sensación de oleada a la palpación, así puede permanecer dos o tres días antes de caer en estado de coma.

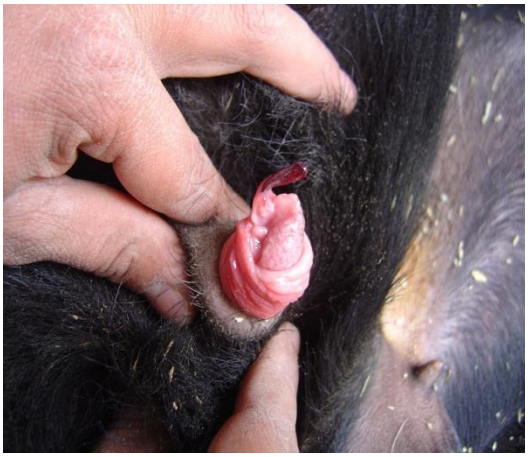
Un animal con urolitiasis obstructiva, a los pocos días, sino recibe tratamiento, muere tras un cuadro caracterizado por signos nerviosos consecuencia de la uremia. La muerte puede ser hasta del 10% y en casos graves hasta de un 20%

Es común encontrar la presencia de urolitos en el examen posmortem de animales normales, empero, en aquellos que padecían la enfermedad en forma clínica es posible detectar pielonefritis, cistitis u obstrucción uretral.



Diagnóstico.

Los signos clínicos de la urolitiasis obstructiva, aunados a las condiciones de la alimentación, son evidencias suficientes para corroborar la presencia del problema. Es de relativo valor efectuar un examen de la orina para comprobar la presencia de cristales, eritrocitos, abundantes células epiteliales y depósitos denominados como *arenillas*. Cabe mencionar que en aquellos casos con una infección secundaria es posible la observación de bacterias.



Tratamiento.

No obstante que muchos técnicos y productores optan por el envío al rastro de los animales afectados, es posible hacer algunos intentos de tratamiento, una primera opción es seccionar el apéndice vermiforme extrapeneano de la uretra, donde en muchas ocasiones está ubicado el urolito. Esto hace que se desaloje orina en chorro y se observe un alivio inmediato del animal. No siempre se tiene éxito pues, como ya se mencionó, el cálculo puede tener otra localización.

El tratamiento farmacológico incluye la aplicación durante 3 a 5 días de un antiséptico urinario (*Endoseptine* o *Urotropina*), un analgésico (dipirona),

antiinflamatorios (dexametasona o flumetasona) y antibióticos (penicilina o tetraciclinas).

Prevención.

Ante la presencia de la urolitiasis en una unidad de producción pecuaria, es mejor establecer las medidas de prevención para evitar su aparición clínica, esto incluye la adición de una fuente de calcio (1.5% de carbonato de calcio –*cero fino*-) directamente a la mezcla de alimento concentrado (debe existir una proporción Ca:P de 2:1). También se puede ofrecer el carbonato de calcio en un saladero mezclándolo con sal común para favorecer su consumo. Es importante que los animales tengan acceso al agua de bebida limpia y fresca y en forma continua. Resulta de utilidad el administrar hasta un 4% de sal común en la ración alimenticia. Es importante mencionar que el cloruro amónico, utilizado en otras especies, al acidificar la orina, puede agravar el cuadro de urolitiasis en los ovinos.

Coccidiosis.

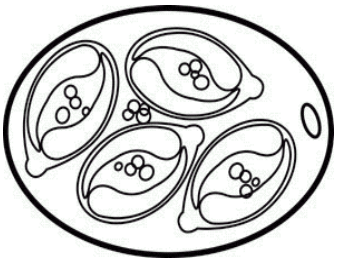
La coccidiosis es una enfermedad infecciosa parasitaria producida por la presencia y acción de protozoarios del género *Eimeria*, también conocidos como coccidias, en la mucosa intestinal, afectando en forma clínica sólo a los corderos alrededor del destete.

A la enfermedad además se le conoce como *chorro* y con menos frecuencia se le denomina como diarrea hemorrágica, disentería parasitaria, *chorro* con sangre o eimeriosis. La coccidiosis está asociada a sistemas de producción con pastoreo diurno y encierro nocturno o en aquellos con estabulación total, siendo una enfermedad con distribución mundial.

Las especies de más importantes para los ovinos son*: E. ahsata, E. crandallis, E. faurei, E. gramulosa, E. intricata, E. ovina, E. ovinoidalis, E. pallida, E. parva, y E. punctata.*

Para que ocurra la coccidiosis se requieren tres factores determinantes los cuales deben presentarse en forma simultánea:

1. Que exista una humedad relativa elevada. Esto es necesario para que la fase que ingiere el animal para parasitarse (fase infectante), que en este caso se llama ooquiste, madure y se mantenga viable en el ambiente.



Ooquiste maduro o esporulado de *Eimeria*. Es la fase que ingiere el animal para padecer la coccidiosis.
Su observación sólo es posible en el microscopio.

2. Contaminación con materia fecal. Por las heces es donde se excretan los ooquistes los cuales maduran (o esporulan) ahí mismo.

3. La edad del animal afectado. La coccidiosis en su forma clínica puede ocurrir exclusivamente en los corderos, desde la lactación hasta después del destete. Lo anterior obedece a la sólida respuesta inmune que se desarrolla ante la presencia del parásito. Los ovinos adultos poseen el parásito, sin embargo, no se enferman, son portadores sanos.

Otras circunstancias asociadas a esos tres factores determinantes son, por ejemplo, el encierro nocturno, que es un manejo muy generalizado en México que consiste en un pastoreo diurno y el alojamiento de los animales por la tarde y noche, en corrales muy estrechos, carentes de ventilación y generalmente con mala higiene. El resultado de esto es el hacinamiento, alta humedad y mayor cantidad de materia fecal acumulada. Por otro lado, hay mezcla de animales de diversas edades, favorecen que los adultos contaminen el ambiente de los más jóvenes.

De igual manera, la relación madre-hijo durante la lactación es uno de los principales mecanismos para la adquisición de la coccidiosis. La razón es que el pezón comúnmente está contaminado con materia fecal y ooquistes del parásito ingiriéndolos el cordero desde muy joven.

La ausencia de comederos o pesebres y los bebederos sucios y con fugas de agua tienen como consecuencia la aparición y persistencia de este problema parasitario. La coccidiosis es más frecuente en la época de lluvias dada la alta humedad prevaleciente.

La enfermedad es importante y frecuente cuando los animales son mantenidos en estabulación total, principalmente en corderos engordados o finalizados en corral o son sometidos a estrés (transporte, manejo, destete, etcétera).

Desarrollo de la enfermedad.

Los protozoarios del género *Eimeria*, son parásitos que aprovechan el mal estado nutricional del ovino o que esté inmunodeprimido por diversas causas (quizás una de las más importantes es la deficiencia de selenio), para ocasionar las lesiones intestinales que se traducen en el cuadro clínico característico de coccidiosis. Al encontrarse en el interior de las células intestinales y reproducirse, originan una gran destrucción de tejidos, cuya gravedad en extensión y profundidad variará según las especies involucradas.

Cuando el tejido intestinal está dañado, se altera la absorción de nutrientes y se favorece la salida de agua y electrolitos originando diarrea y deshidratación de los animales.

Cuadro clínico.

Los ovinos adultos y la mayoría de los corderos con buen estado de nutrición, poseen el parásito pero no manifiestan signos clínicos, en otras palabras, se trata de una coccidiosis subclínica.

La importancia que tiene esta presentación se basa en que los animales adultos son una fuente continua de eliminación de ooquistes para los animales jóvenes.

Para que la coccidiosis tenga manifestaciones clínicas se requiere que ocurra lo siguiente:

a) La ingestión de una gran cantidad de ooquistes maduros o esporulados.

b) Presencia de especies de *Eimeria* muy virulentas, especialmente *E. ahsata*, *E. ovina*, *E. ovinoidalis* y *E. parva*.

c) Un mal estado nutricional o inmune del cordero, el cual está relacionado con la cantidad y calidad de alimento ingerido durante la lactación. También contribuyen la presencia de otras enfermedades y situaciones que induzcan estrés (destete, vacunaciones, castraciones, entre otras) o inmunosupresión. En este sentido, como ya se mencionó, la coccidiosis es una enfermedad asociada a la deficiencia de selenio.

El primer signo de la coccidiosis clínica es el reblandecimiento de las heces, éstas se tornan pastosas sin perder su coloración.

Posteriormente el excremento se torna acuoso, acompañado de estrías de moco y rara vez con sangre. El cordero muestra pujo (defecación dolorosa), se deprime, tiene los ojos hundidos por la deshidratación, el vientre puede estar abultado, deja de comer y si no recibe tratamiento, en pocos días puede morir. Las causas de la muerte son por un lado, la deshidratación por pérdida de líquidos y electrolitos, y por otro, la anemia debida a la hemorragia intestinal y la anorexia. Hay presencia de restos de diarrea en la zona perineal de los animales afectados.

Se requieren entre 6 y 13 semanas para que el consumo de agua y alimento de los animales infectados vuelva a los niveles que tenían antes de la infección.

Los corderos que padecieron la enfermedad en forma severa, pueden quedan subdesarrollados y difícilmente alcanzarán el peso de mercado o la talla adulta y por lo tanto no podrán ser utilizados para la reproducción.

Cabe mencionar que en la coccidiosis aguda (disentería roja), que es rara en los pequeños rumiantes, la diarrea se torna sanguinolenta, con gran cantidad de moco e incluso con coágulos de sangre, el cuarto trasero del animal puede aparecer como si estuviera manchado con pintura roja. Además hay dolor a la defecación, signos de anemia (debilidad y palidez de mucosas) y pérdida de peso hasta la emaciación.

Diagnóstico.

Para el diagnóstico se deben considerar las características y condiciones de manejo de la unidad de producción y hacer la diferenciación clínica del padecimiento, tomando en cuenta el tipo de animal afectado y los signos que manifiesta.

El diagnóstico confirmativo se hace por medio del laboratorio, para lo cual se deben remitir muestras de materia fecal para su procesamiento a través de técnicas coproparasitoscópicas de flotación o Mc Master. Para esta última técnica cuantitativa cabe indicar que la cantidad de ooquistes no determina la severidad de la enfermedad, en otras palabras, un conteo de muchos ooquistes de Eimeria no indica una coccidiosis grave y viceversa.

Tratamiento.

Los medicamentos que actúan contra la coccidiosis se agrupan en:

a) Coccidicidas, son productos que atacan cualquier fase evolutiva de Eimeria que esté parasitando en ese momento el intestino del animal. El objetivo para el empleo de este tipo de medicamentos es para atacar la enfermedad cuando hay signos clínicos evidentes. Entre estos productos se encuentran:

    - Sulfas solas (sulfametazina, sulfadimidina, sulfaguanidina y sulfaquinoxalina sódica).
    - Sulfas combinadas entre ellas (trisulfas: sulfametazina, sulfadiacina y sulfameracina).
    - Sulfas con trimetoprím.
    - Nitrofuranos (nitrofurazona y furoxona).
    - Toltrazuril.

Este último es el más recomendable por ser bastante eficaz. Con un sólo tratamiento se logra la eliminación de los signos clínicos y la recuperación del animal, además tiene la característica de no interferir con el desarrollo de inmunidad contra las coccidias.

b) Coccidiostatos, sólo tienen acción sobre algunas fases evolutivas de las coccidias, detienen el desarrollo y reproducción del protozoario. El hecho de permitir cierto establecimiento de los parásitos en la células intestinales, es con la finalidad de lograr una estimulación del aparato inmunocomponente del animal para crear protección. Este tipo de productos se emplean con fines

preventivos y se administran en el alimento o agua de bebida durante largos períodos. Los principales coccidiostatos que se emplean en ovinos están:

- Decoquinato.
- Monensina.
- Lasalocida.
- Amprolio.
- Salinomicina.

Control prevención.

Para el control de la coccidiosis se recomienda detectar aquellas condiciones (de instalaciones, manejo, etcétera) que estén favoreciendo y aplicar las medidas correctivas. Asimismo es conveniente aplicar el tratamiento individual con coccidicidas a aquellos animales que manifiesten signos de enfermedad.

El uso de coccidiostatos puede hacerse desde que los corderos son lactantes. La forma más apropiada para hacerlo es a través del alimento de iniciación en el corral de exclusión (*trampa* o *creep feeding*).

Para los animales en engorda en corral, es recomendable la administración continua de coccidiostatos el alimento balanceado.

Finalmente, resulta de utilidad el empleo de selenito de sodio por vía parenteral para mejorar el estado inmunológico de los corderos y fortalecer la respuesta inmune del animal contra la *Eimeria*.

Bibliografía recomendada.

Blood, D.C., Henderson, J.A., Radostits, O.M. (1986). Medicina veterinaria. 6ª ed. Nueva Editorial Interamericana. México.

Cuéllar, O.J.A. (2000). Problemas de salud de corderos en engorda intensiva. Memorias del curso: *Medicina y enfermedades infecciosas de pequeños rumiantes en el trópico*. Universidad Autónoma de Yucatán. Febrero 7-10 de 2000.

Kimberling, C.V. (1988). Jensen and Swift's Diseases of sheep. Lea and Febiger. Philadelphia, USA.

Martin, W.B. (1983). Diseases of sheep. Blackwell Sci. Pub. U.K.

Rodríguez G.F., Romano, M.J.L., Castellanos, R.A.F. (1991). Engorda intensiva de ganado ovino en corrales. Mem. IV Congreso Nacional de Producción Ovina. Chapingo, México.

Sánchez, R.C. (2003). Planeación estratégica de la alimentación de ovinos en corral. Mem. Curso Alimentación en ovinos. AMTEO- FMVZ, UAEM- Colegio de MVZ del Estado de Hidalgo- Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural del Estado de Hidalgo. Pachuca, Hidalgo. México.

Tórtora, P.J. (1998). Manejo sanitario de los corderos en predestete y engorda. Mem. Curso Bases de la cría ovina IV. Tlaxcala, Tlaxcala. México.