



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

**Revisión bibliográfica sobre las enfermedades
caquetizantes en ganado ovino**

Bibliographic review on wasting diseases in sheep

Autor

Teresa Velasco Puertas

Director

Delia Lacasta Lozano

Facultad de Veterinaria

-2021-

ÍNDICE

1. RESUMEN	2
2. ABSTRACT	2
3. INTRODUCCIÓN	2
4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	3
5. METODOLOGÍA	4
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
6.1 Medición de la condición corporal en ovinos	4
6.2 Patologías caquetizantes según el aparato afectado	
PATOLOGÍA RESPIRATORIA	
<u>VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS</u>	
→ Adenocarcinoma Nasal Enzoótico (ANE)	7
→ Rinitis Crónica Proliferativa (RCP)	9
→ Oestrosis	10
<u>VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS</u>	
→ Complejo Respiratorio Ovino (CRO). Forma crónica	11
→ Neumonía Gangrenosa	12
→ Neumonía Verminosa o Parasitaria.....	13
→ Adenocarcinoma Pulmonar Ovino (APO)	14
→ Lentivirus.....	16
PATOLOGÍA DIGESTIVA	
→ Paratuberculosis o Enfermedad de Johne	18
→ Parasitosis Digestiva.....	20
→ Acidosis Crónica.....	21
→ Adenocarcinoma Intestinal (ACI)	22
PATOLOGÍAS SISTÉMICAS	
→ Pseudotuberculosis o linfadenitis caseosa ovina (CLA)	23
→ Hemoparásitos.....	24
→ Scrapie, prurigo lumbar o tembladera.....	27
7. CONCLUSIONES.....	29
8. CONCLUSIONS	30
9. VALORACIÓN PERSONAL.....	30
10. BIBLIOGRAFÍA.....	31

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE LAS ENFERMEDADES CAQUETIZANTES EN GANADO OVINO

BIBLIOGRAPHIC REVIEW ON WASTING DISEASES IN SHEEP

1. RESUMEN

Las causas que llevan al desgaste progresivo de la condición corporal en el ganado ovino, también llamado “Síndrome de la oveja flaca”, son muchas y de muy diversa etiología. Esto hace que nos encontremos ante un primer diagnóstico diferencial muy amplio, que puede hacernos dudar de cómo orientar el diagnóstico. En primer lugar, no debemos olvidar que la mejor forma de afrontar un correcto enfoque diagnóstico, es de forma sistemática y ordenada. Por tanto, en el presente trabajo, detallaremos las principales patologías que podemos incluir en el diagnóstico diferencial del síndrome caquetizante ovino, explicando paso a paso la sintomatología, lesiones y pruebas diagnósticas necesarias para confirmarlas o descartarlas. Para ello, se ha llevado a cabo una intensa búsqueda bibliográfica en los principales buscadores científicos, utilizando palabras claves como sheep, wasting diseases, cachexia, etc. El resultado del presente trabajo nos ayuda a afrontar un diagnóstico diferencial de este síndrome mucho más preciso y ordenado.

2. ABSTRACT

The causes that lead to the progressive waste of the body condition in sheep, also known as “thin ewe syndrome”, are many and of very varied aetiology. Consequently, we face a comprehensive first differential diagnosis. First, we must not forget that the best way to deal confront the diagnosis point of view is systematic and orderly. Therefore, in this essay, we detail the main disorders that can be included in the differential diagnosis of the “thin ewe syndrome”, trying to explain the clinical signs, ancillary test, post-mortem findings and diagnosis test necessities to reach the final diagnosis. Therefore, comprehensive bibliographic research has been carried out in the leading scientific search engines, using keywords such as sheep, wasting diseases, cachexia, etc. This work will help us face an accurate and organizer differential diagnosis of the thin ewe syndrome.

3. INTRODUCCIÓN

El objetivo de todo rebaño ovino es maximizar su producción y reproducción para la correcta obtención de carne, leche y/o lana, en cada caso. Para ello, es muy importante mantener la adecuada condición corporal de los animales a través de un buen manejo nutricional y la comprobación de su estado sanitario (Lovatt, 2004). Un proceso caquetizante es aquel que

conduce a la pérdida crónica de condición corporal de un animal. El ganado ovino es susceptible a diversas situaciones que pueden conducir a esa bajada drástica de condición corporal y que serán analizadas en el presente trabajo.

Por un lado, se encuentran aquellas situaciones más asociadas al manejo, en las que la salud del animal no se encuentra comprometida. Una época del año donde la alimentación sea deficiente o el fin del periodo de lactación, además de la senectud y la consecuente pérdida de dentición, pueden ser causas más que suficientes para explicar un adelgazamiento crónico. Pero aquellas que nos interesan, y en las que iremos profundizando poco a poco a lo largo del texto, son aquellas que sí comprometen la salud del rebaño. Todas estas etiologías se enmarcan dentro del denominado “Síndrome de la oveja flaca”, o “Thin ewe syndrome”, en inglés (Tórtora, 2008).

El desecho de animales improductivos es una práctica habitual en ganadería, consistente en mandar al matadero, de forma periódica, aquellos animales que presentan una merma en la producción, la cual suele ir casi siempre acompañada de una bajada de la condición corporal (Oviespaña, 2018). Es una de las maneras que tienen los ganaderos de mejorar el estado sanitario del rebaño y reducir las pérdidas económicas asociadas a la consecuente bajada de productividad de los animales (Filley, 2009) que sufren este tipo de procesos caquetizantes. En estos casos, el desecho se produce en edades en las que el ovino debería encontrarse en plena fase productiva, pero que, debido a los problemas patológicos que interfieren en su eficacia productiva, se deben enviar al matadero de manera temprana (Oviespaña, 2018). El desecho es una forma de contribuir a que producir sea más rentable, sostenible y viable (Susan, 2013). No solo por la baja producción del individuo, sino porque eliminamos una posible fuente de contagio para el resto de animales sanos. Es de vital importancia identificar mediante el diagnóstico cuales son las principales causas patológicas que nos llevan a ese desecho temprano. Así es como se podrán tomar medidas de prevención y control frente a ellas, mejorando, de ese modo, la productividad del rebaño. Con frecuencia, es más de una la causa que conduce al desecho del individuo, lo que dificultará más el diagnóstico. En un trabajo fin de grado llevado a cabo por Marta Jorba, solo el 3% de los animales de desecho analizados, presentaba una única causa que conducía a su desvieje, en el 33% del ganado se observaban al menos dos causas y en el 48%, tres (2015).

4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Los procesos caquetizantes causan importantes pérdidas económicas en el sector ovino debido a la disminución de la producción, el desecho temprano y la mortalidad que ocasionan

en animales jóvenes. Llevar a cabo un buen diagnóstico de las mismas, nos permite tomar una serie de medidas preventivas y de control que, sin duda, mejorarán la eficiencia del rebaño. Sin embargo, el principal hándicap es la escasa sintomatología que en ocasiones presentan estas afecciones, debido a la presentación subclínica de la enfermedad, o a la aparición de signos clínicos muy semejantes entre patologías diferentes. Además, estamos ante un sector empobrecido, con serias dificultades a la hora de realizar pruebas diagnósticas complementarias (Scott, 2011; Lacasta et al., 2016), las cuales, en muchas ocasiones, serán determinantes para alcanzar un correcto diagnóstico, tal y como veremos a continuación.

Por tanto, el objetivo del presente trabajo consiste en llevar a cabo una revisión bibliográfica de todas las patologías caquetizantes que afectan al ganado ovino, recopilando así toda la información y técnicas que nos permiten llegar al diagnóstico definitivo de cada una de ellas.

5. METODOLOGÍA

A fin de conseguir los objetivos marcados, se procederá a la revisión bibliográfica de las patologías caquetizantes que afectan al ganado ovino y los pasos a seguir en el diagnóstico de las mismas. Para ello, se revisarán recursos bibliográficos tales como libros especializados hallados en plataformas de internet, artículos científicos, a través de bases de datos como PubMed o Web Of Science, y motores de búsqueda como Google Scholar y AlcorZe. Para gestionar las referencias bibliográficas, se usará Mendeley.

Además, no faltará la revisión de otros Trabajos de Fin de Grado, tanto experimentales como bibliográficos, relacionados con la temática y con los animales de desecho estudiados en el Servicio Clínico de Rumiantes de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza (SCRUM).

Las palabras más utilizadas para la búsqueda de información y artículos científicos han sido wasting diseases, sheep and cachexia. A continuación, la denominación en inglés, de cada una de las patologías presentes en el trabajo.

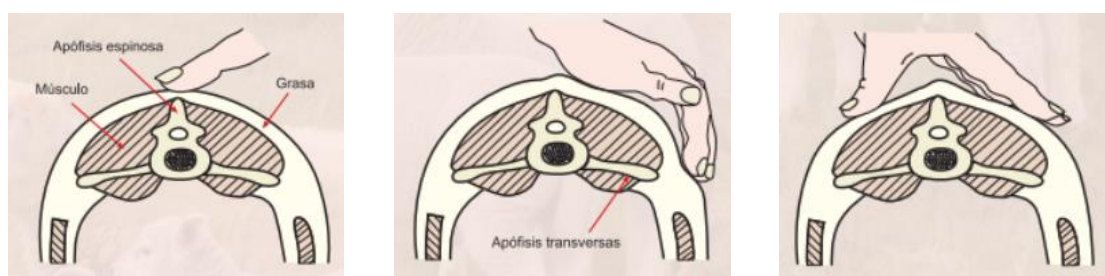
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

6.1 Medición de la condición corporal en ovinos

Con el objetivo de entender lo que es un estado caquetizante, es fundamental valorar la condición corporal de un animal, para lo cual basta con realizar una palpación a nivel lumbar que nos dé idea de la cantidad de grasa que hay bajo su piel. La importancia de esta evaluación radica en que puede poner de manifiesto problemas en el manejo, si la pérdida de condición corporal es generalizada (a los que poder dar solución de forma inmediata), o a la detección de

procesos caquetizantes individuales, los cuales nos interesará detectar lo antes posible para su tratamiento o su rápida eliminación de la explotación (Romero, 2015).

La palpación se debe realizar siempre en la zona lumbar, porque es el lomo la última parte en la que se acumula la grasa subcutánea y la primera que la pierde. Con los dedos se palpan las apófisis espinosas y transversas de las vértebras lumbares. La dureza de los huesos, el grosor de los músculos y el espesor de la grasa deben evaluarse tocando el área del lomo, arriba y hacia atrás de la última costilla (Romero, 2015).



La escala va de 1 a 5 puntos, siendo el 1 una oveja demasiado delgada y el 5 una oveja con exceso de peso. La condición corporal ideal en cada estadio fisiológico sería según Romero, (2015):

ESTADO FISIOLÓGICO	CONDICIÓN CORPORAL
Cubrición	2,5-3,0
Gestación temprana	3,0-3,5
Gestación avanzada	2,5-3,0
Inicio de lactación	3,0-3,5
Lactación avanzada	2,0-2,5

6.2 Patologías caquetizantes según el aparato afectado

En 2015, un estudio diagnóstico realizado sobre animales de desecho remitidos al SCRUM, se detectó que los principales procesos caquetizantes fueron la pseudotuberculosis en el 20,6% de los afectados y la forma respiratoria de la lentivirus, en el 9,5% (Jorba, 2015).

El diagnóstico diferencial de los procesos caquetizantes es complicado debido al elevado número de enfermedades que pueden dar lugar a este síndrome y la similitud de signos

clínicos. Los resultados obtenidos de las pruebas llevadas a cabo en el laboratorio son de gran relevancia, pero en los rebaños, los datos epidemiológicos son igualmente valiosos (Martínez et al., 2019). Así, para llevar a cabo un buen diagnóstico del proceso ante el que nos encontramos en cada caso, tendremos en cuenta la información referente a la epidemiología de la enfermedad, para lo que la anamnesis es muy importante, los signos clínicos que se observan cuando la enfermedad se instaura en el organismo y las pruebas diagnósticas adicionales que se puedan realizar tanto en vida como una vez hecha la necropsia del animal. Toda esa información que recopilemos será esencial para llevar a cabo un correcto diagnóstico y una adecuada actuación posterior.

A continuación, se detallarán las principales patologías que producen el síndrome de la oveja delgada, clasificadas por el principal órgano al que afectan.

PATOLOGÍA RESPIRATORIA

La patología respiratoria es uno de los principales problemas que tiene la cría y producción, tanto intensiva como extensiva, de ovino. La mayor parte de ellos, en su forma crónica, acaban desencadenando un síndrome caquetizante. En el SCRUM, en 2017, se llevó a cabo un estudio diagnóstico sobre 195 ovejas de desecho. De estas, 118, es decir el 60%, presentaron lesiones respiratorias. La bronconeumonía de tipo catarral fue la lesión hallada con más frecuencia y la bronconeumonía intersticial la más complicada de diagnosticar. Saura concluye que, para llegar al diagnóstico definitivo, en muchos casos no es suficiente la información obtenida a través de las técnicas clásicas empleadas en la patología respiratoria, teniendo que acudir al uso de otras pruebas complementarias (2017).

Los rumiantes presentan unas determinadas características fisiológicas y anatómicas que los hacen más susceptibles a las afecciones de tipo respiratorio (Ferrer, 2018a). Además, la etiología de estos procesos tiene carácter multifactorial, donde no solo cobra importancia el agente, sino también el huésped y el entorno en el que vive. Así es como los factores predisponentes, como son la presencia de microorganismos patógenos saprófitos o el mal manejo de la explotación (mala ventilación, exceso de humedad y polvo, animales hacinados, estrés) pueden desencadenar la aparición de estas enfermedades (Alley, 2002; Lacasta et al., 2008). Ciertas condiciones, en los sistemas de producción intensivo y semiintensivo, favorecerán la instauración de estas patologías debido al confinamiento del ganado (Ramos y Ferrer, 2007).

Además, la gran multitud de procesos que pueden afectar al tracto respiratorio hace que aumente la complejidad de su diagnóstico. Y más todavía lo hace la posibilidad de que aparezcan varios de estos procesos actuando a la vez, de forma concomitante. Los signos clínicos que presentan son similares y, en ocasiones, no llegan a detectarse en la exploración clínica.

Su gran repercusión económica se debe al descenso de los índices productivos, al desecho temprano por pérdida de peso crónica y, en ocasiones, a la inevitable muerte de los afectados (Ferrer, 2018a). A continuación, describiremos las principales enfermedades que afectan a vías respiratorias altas y bajas en ganado ovino.

VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS

Las enfermedades que afectan a las vías respiratorias altas provocan signos clínicos como la disnea inspiratoria, la secreción nasal, estornudos y la posible presentación de deformaciones craneales, además de encontrarse los linfonodos regionales generalmente aumentados de tamaño a la palpación.

→ **Adenocarcinoma Nasal Enzoótico (ANE)**

El Adenocarcinoma Nasal Enzoótico es una enfermedad crónica y contagiosa de las vías respiratorias superiores del ovino. La lesión, un tumor localizado en el etmoides, se asocia a la acción de un retrovirus oncogénico. Este induce el crecimiento neoplásico de las células secretoras de la mucosa etmoidal y presenta 2 variantes diferenciadas, siendo el virus del tumor nasal enzoótico 1 (ENTV-1) la que afecta al ovino (De las Heras et al., 2019).

DIAGNÓSTICO

Teniendo en cuenta los datos referentes a la epidemiología de la enfermedad, destacar que la prevalencia dentro del rebaño afectado es variable, entre un 0,1-15%. Lo más frecuente es que se observen varios casos en un mismo rebaño y que la edad de los animales afectados sea de entre 2 y 4 años (De las Heras et al., 2019). No hay evidencias de que haya predisposición genética, sexual o racial (De las Heras et al., 2003b). En el examen clínico de estos animales, podemos observar un fluido nasal de tipo seroso (líquido), lo que aporta a los ollares la sensación de estar lavados, de aspecto brillante; por ello, recibe también el nombre de “Enfermedad de la nariz lavada”. La secreción comienza siendo unilateral y evoluciona a bilateral. Además, como consecuencia de esta descarga continuada, encontraremos zonas depiladas correspondientes a la piel que cubre las fosas nasales y ollares (Ferrer, García de

Jalón y De las Heras, 2002). A pesar de la bajada de condición corporal, los animales mantienen un buen apetito (De las Heras et al., 2003b). A medida que el tumor avanza, la dificultad respiratoria progresa; a la auscultación oiremos una disnea de tipo inspiratorio con posibles ronquidos (Ferrer, 2018b), además de tos, estornudos, sacudidas de cabeza e, incluso, respiración por la boca. El hueso craneal irá sufriendo cada vez más presión y se deformará, volviéndose blando y atrófico, lo que puede llegar a generar exoftalmos y fístulas cutáneas (De las Heras et al., 2003b). En estos casos, el animal puede presentar signos nerviosos. Las pruebas de diagnóstico por imagen también tienen un papel destacado en el diagnóstico del ANE en el animal en vivo, siendo el mejor método la tomografía computarizada (TC). Con ella, se observa fácilmente la destrucción del hueso etmoidal, la rarefacción del hueso nasal y el crecimiento de los tejidos blandos correspondientes al tumor, antes incluso que se destruya el hueso nasal y se deforme la cara. Otras técnicas de imagen más viables a nivel de campo son la radiografía, la ecografía (solo nos será de utilidad ante un hueso nasal destruido, cuyo tejido es más blando y pierde ecogenicidad) y, especialmente, la cámara termográfica. En un animal sano, donde el aire pasa sin problema por las fosas nasales y refrigera el área, veremos en la imagen térmica tanto el color verde como el azul, asociados a temperaturas frías. En aquellos animales afectados por el ANE, la zona nasal mostrará colores rojizos, debido a la ineficiente refrigeración consecuente a la obstrucción provocada por el tumor. El mayor calor se concentrará en el hueso etmoidal, donde el color puede llegar a ser blanco. En la radiografía, la zona afectada se ve ocupada por una masa gris que empuja el hueso nasal hacia arriba; en una fase más avanzada esta puede fistulizar, perdiendo la textura radiopaca característica del tejido óseo (Ferrer, 2018b).

En la necropsia, se debe realizar el corte sagital del cráneo siguiendo la proyección del tabique nasal, para conseguir una buena imagen de las fosas nasales y todas sus cavidades. La masa tumoral surge de la mucosa etmoidal y oculta la estructura normal de la concha etmoidal. Generalmente, son tumores multilobulillares, granulares o de superficie blanda, color gris o blanco rojizo (De las Heras et al., 1998; De las Heras et al., 2003b), cubiertos de moco claro (Ferrer, 2018b) y localizados uni o bilaterales, expandiéndose hacia áreas cercanas o penetrando en los senos nasales o frontales. Suele ir acompañada de pólipos inflamatorios nasales, o puede contener focos de necrosis o inflamación purulenta (De las Heras et al., 1998; De las Heras et al., 2003b). No hay registrados casos de metástasis, ni a linfonodos regionales ni a órganos (De las Heras et al., 2003b). Tras la toma de muestras en necropsias, las pruebas en laboratorio son el siguiente paso, tanto para histopatología como para microbiología mediante técnicas moleculares. Este tumor se ha clasificado como adenocarcinoma de bajo

grado. La microscopía electrónica y los estudios histopatológicos revelan que las células que sufren la transformación son células de glándulas serosas, mucosas o mixtas y parecen originarse en las glándulas mucosas olfativas o respiratorias (De las Heras et al., 2003b). Sus similitudes con otros β retrovirus pueden dificultar el desarrollo de reactivos para pruebas moleculares que identifiquen específicamente cada uno. A través de la PCR encargada de amplificar la secuencia U3 del DNA proviral, se ha comprobado que el virus rara vez se encuentra fuera del tumor (Ortín et al., 2003), por tanto, lo más probable es que la PCR a partir de una muestra de sangre periférica no permita detectar la infección. En cambio, la eficacia de dicha técnica a partir de exudados nasales ha sido comprobada, siempre y cuando el animal muestre signos clínicos o el tumor en etapas muy tempranas; no es capaz de detectar a los animales únicamente infectados (Walsh et al., 2014). Para el diagnóstico definitivo de ANE, acompañaremos la PCR de métodos inmunohistoquímicos. Como no desencadena una respuesta inmunitaria específica, no podremos llevar a cabo pruebas serológicas.

→ **Rinitis Crónica Proliferativa (RCP)**

Es la inflamación crónica de los cornetes nasales ventrales causada por *Salmonella enterica subsp. diarizonae serotipo 61:k:1,5,(7)*. Dicho agente es saprófito de las fosas nasales y tonsilas en ovino (Figueras, 2017). La localización de la RCP, siempre en el cornete ventral, y del ANE, siempre en el cornete etmoidal, permite una mejor distinción de ambas enfermedades (Rubira et al., 2019).

DIAGNÓSTICO

Esta patología tiene baja prevalencia (Figueras, 2017). En el examen clínico, observamos secreción nasal uni o bilateral de tipo seromucoso en los ollares del animal. La disnea inspiratoria se acompaña de ronquidos húmedos característicos y estos signos continúan varias semanas o meses, empeorando a medida que la fosa nasal se obstruye por el incremento de tejido proliferativo, que puede llegar a visualizarse sobresaliendo por los ollares. En los casos más graves, el animal presenta tanta dificultad al respirar que respira por la boca, además, es característico observarlo “hinchando los carrillos” (Lacasta et al., 2012; Figueras, 2017). Entre las pruebas de diagnóstico por imagen, la termografía continúa siendo la mejor opción por comodidad y precio. En el área ventral del cornete afectado, se detectan altas temperaturas (blanco), mientras que el resto de la cavidad nasal estará mal ventilada, a temperaturas más bajas. La radiografía, mediante dos proyecciones laterales, una a cada lado, pone en evidencia el incremento de opacidad en la zona ventral de las fosas nasales. La ecografía es complicada de interpretar, sobre todo en estadios iniciales, cuando la inflamación

de los cornetes ventrales no es acentuada. Se presiona la sonda contra la escotadura nasoincisiva hasta que haga contacto con la masa inflamada. En esa zona, la ecogenicidad del tejido aumenta. Será de nuevo la tomografía computarizada (TC), la que nos proporcione una mejor imagen de esta patología (Ferrer, 2018b).

En la necropsia vemos los cornetes nasales inflamados uni o bilateralmente y su superficie es rugosa. El tejido proliferativo del cornete normalmente está formado por diversas estructuras polipoides de color blanco o amarillo cubiertas por moco, otras, únicamente se observa el engrosamiento de la mucosa (Lacasta et al., 2012; Rubira et al., 2018). Pueden presentar deformación nasal y desviación del tabique. Se toman muestras de los pólipos para histopatología y lo que se observa es hiperplasia del epitelio respiratorio o un epitelio compuesto por varias capas de células epiteliales desorganizadas (Rubira et al., 2019).

Las pruebas laboratoriales nos ayudarán a descartar la enfermedad si la bacteria causante no es aislada en la secreción nasal y la inmunohistoquímica ayudará a detectar la presencia de *Salmonella* en el interior de las células epiteliales y los macrófagos.

→ **Oestrosis**

Los responsables de esta parasitosis zoonótica son las fases larvianas 1, 2 y 3 del díptero *Oestrus ovis* (Gracia et al., 2010), quienes producen una rinitis inflamatoria crónica consecuencia del daño mecánico por su estancia en las fosas nasales (Ferrer, 2018b).

DIAGNÓSTICO

Teniendo en cuenta los datos epidemiológicos, esta parasitosis muestran una alta prevalencia en climas cálidos y secos (Gracia et al., 2010), aproximándose al 85% en algunos países mediterráneos. Aparecerá con mayor frecuencia allí donde los sistemas de producción son extensivos y semi-intensivos (Lucientes et al., 1998). Es una patología colectiva. Las larvas son las que provocan la secreción que vemos en el examen clínico del animal, por tanto, el cese de actividad de estas durante el invierno hará que ese signo deje de ser visible en el animal afectado. La secreción nasal que observamos al explorar las ovejas, más abundante a primera hora de la mañana (Gracia et al., 2019), es serosa, mucosa, purulenta o, incluso, hemorrágica (Ferrer, García de Jalón y De las Heras, 2002; Alcaide et al., 2003), además, irá acompañada de estornudos. La única prueba de diagnóstico por imagen que nos puede ser útil en este caso es el TC, la cual nos pone en evidencia los tejidos inflamados y los segmentos de larvas de gran tamaño (Ferrer, 2018b). De modo que el diagnóstico en vivo de esta enfermedad será eminentemente clínico.

En la necropsia se pueden observar los distintos estadios larvarios en el interior de los cornetes nasales (Gracia et al., 2019).

VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS

Las lesiones halladas en esta región provocan signos como la tos seca o productiva, una disnea de tipo mixto o espiratorio, acompañada en ocasiones de ruidos respiratorios, como los ronquidos, los estertores o las sibilancias. Mientras que los ronquidos son sonidos constantes asociados al ritmo respiratorio, los estertores son esporádicos e inconstantes. No debemos olvidar que la disnea espiratoria es más grave que la mixta y los animales adoptarán una postura ortopnéica, con los miembros separados para abrir bien su caja torácica y la cabeza estirada hacia delante.

→ **Complejo Respiratorio Ovino (CRO). Forma crónica.**

El Complejo Respiratorio Ovino es una patología que engloba la interacción entre el individuo, los agentes etiológicos y el entorno (Lacasta et al., 2018). Estos agentes patógenos son bacterias comensales de las vías respiratorias altas del ovino y, generalmente, se comportan como microorganismos oportunistas: *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Bibersteinia trehalosi* y *Mycoplasma ovipneumoniae* (González et al., 2013). En principio, cada una se asocia con un cuadro clínico diferente, pero lo habitual es que sean infecciones mixtas. En ganado ovino adulto, lo más frecuente es encontrarlo como una patología secundaria a otras, que termina con la muerte del animal (Lacasta et al., 2011).

La presentación es variada, pudiendo cursar con un cuadro sobreagudo (septicémico), agudo o crónico. Será esta última forma la que curse con un deterioro físico que conduzca a la caquexia del animal (Ferrer, 2018b).

DIAGNÓSTICO

En el examen clínico, además del mal aspecto general y la bajada de condición y producción, el animal que la curse puede presentar signos clínicos respiratorios tales como disnea, tos, ruidos respiratorios, etc. (Lacasta et al., 2008). Teniendo en cuenta las pruebas de imagen, el patrón que nos encontramos en la radiografía es de tipo alveolar, con ausencia de lesión intersticial. Los alveolos que se observan son opacos, con líquido en la luz bronquial. Con la ecografía se observan áreas de tejido más ecogénico, sin una clara división del tejido sano. Como siempre, el TC nos proporciona una mejor visión de las áreas pulmonares afectadas; mientras que las

zonas colapsadas son más opacas y blanquecinas, aquellas de tejido sano son de color gris, característico de un pulmón lleno de aire (Ferrer, 2018b).

Cuando se procede a la necropsia de los casos crónicos de esta patología, se hallan pulmones con diferentes grados de consolidación. La neumonía es de tipo catarral o fibrinosa (Ferrer, 2018b), pudiendo ir acompañada también por fibrosis pleural (Navarro et al., 2019). Para la correcta identificación del patógeno responsable mediante pruebas complementarias, se toman muestras para histología, microbiología y pruebas moleculares como la PCR (...).

→ **Neumonía Gangrenosa**

Neumonía que aparece cuando el animal inhala cuerpos extraños que acaban alojándose en el pulmón, provocando una infección pulmonar, acompañada de inflamación y necrosis. También recibe otros nombres, como neumonía por aspiración o neumonía necrosante. Estos cuerpos extraños van acompañados de bacterias ambientales, las cuales provocan focos de necrosis en pulmón con el cúmulo de un exudado fétido (Lacasta et al., 2018). Los agentes más frecuentemente aislados son *Trueperella pyogenes*, *Pasteurella multocida* y *Mycoplasma ovipneumoniae* (Lacasta et al., 2016).

DIAGNÓSTICO

Cuando procedemos al examen clínico, al inicio del proceso las ovejas se encuentran separadas del resto, muestran fiebre, dolor, falta de apetito y aspecto decaído. Los signos respiratorios son similares a otros procesos: tos productiva, disnea mixta o espiratoria y ruidos pulmonares húmedos. En caso de que el exudado maloliente se halle, no solo en los pulmones, sino también en la tráquea y el bronquio principal, notaremos un olor desagradable cada vez que el animal exhala aire (Lacasta et al., 2018), el cual será definitivo para diagnosticar esta enfermedad. Una de las pruebas de imagen que podemos utilizar es la radiografía. El patrón que observaremos en el área lesionada es mixto (alveolar + intersticial). Dicha región pierde opacidad, lo que la hace confundible con un enfisema, aunque en la mayoría de los casos la lesión está rodeada por un borde claro. La ecografía de la zona lesionada es de gran utilidad; pone en evidencia diferentes focos de variada ecogenicidad, dependiendo del material que se halle dentro de la lesión. El TC definirá mejor los límites entre el área afectada y el resto de parénquima pulmonar. Los bordes de la zona neumónica son difusos y el tejido necrótico de color oscuro o negro. Estos daños no permiten ver la luz de los bronquios y en las zonas severamente afectadas, se observan cavernas (Ferrer, 2018b).

En la necropsia, los hallazgos macroscópicos se corresponden con focos de necrosis pulmonar, localizados en los lóbulos cráneo-ventrales, y acumulación de exudado fétido, a veces acompañado de pleuritis. Es frecuente que la amiloidosis renal acompañe a esta neumonía, por la llegada de sustancia amiloide a los riñones (Biescas et al., 2009). En la histopatología de pulmón, se observan células gigantes rodeando el material aspirado, característico de una reacción de tipo cuerpo extraño (Trigo, 2011). También se ven focos de necrosis y zonas delimitadas por tejido conjuntivo, cuyo interior contiene material purulento.

→ **Neumonía Verminosa o Parasitaria**

Neumonía causada por la acción mecánica e irritante de nematodos como *Dictyocaulus filaria* y diversos géneros de protostrongílidos (*Muellerius*, *Neostrogylus*, *Cystocaulus* y *Protostrongylus*) (López et al., 2011). El sistema inmune del animal responde intentando rodearlos y encapsularlos, formándose los nódulos típicos de una neumonía granulomatosa (Ferrer, 2018b).

DIAGNÓSTICO

En cuanto a la epidemiología de la lesión, una de las zonas de mayor prevalencia de estos vermes es el sur del mediterráneo (López et al., 2011; Hamel et al., 2017). Aunque la prevalencia de cada una de las especies puede cambiar en función de la localización geográfica, se asocian sobre todo a animales en régimen de pastoreo y a condiciones climáticas tales como temperaturas cálidas y alta humedad relativa (López et al., 2011). Si el animal a quien realizamos el examen clínico está infectado, puede que presente tos, pero la sintomatología asociada a estas parasitaciones es escasa y bastante inespecífica. Ante cargas parasitarias altas, observamos signos respiratorios como disnea, taquipnea y tos productiva, además de pérdida de peso (Pugh, 2002). Con el uso de las pruebas de imagen, la radiografía pone en evidencia patrones intersticiales alveolares y nodulares. Las imágenes de ultrasonido, muestran zonas ecogénicas rodeadas de áreas normales en la zona dorsal de los pulmones. Si estas lesiones son pequeñas, se complica la utilización de la ecografía. Por tanto, el TC será quien nos dé una mejor visión de estas lesiones, localizadas sobre todo en los lóbulos caudo-dorsales o diafragmáticos (Ferrer, 2018b). No obstante, el mejor método de diagnóstico será el análisis coprológico realizado de manera periódica para detectar la presencia de estos u otros parásitos.

En la necropsia, se halla una neumonía focal granulomatosa y eosinofílica, de color grisáceo. Las lesiones, en forma de moneda, se observan sobre todo en la parte dorsal y caudal de los

pulmones, zona mejor ventilada. Suelen ir acompañadas de contenido espumoso en bronquios (Ferrer, García de Jalón y De las Heras, 2002; Sánchez, 2003). Estos nódulos subpleurales pueden ser, o bien nódulos verminosos calcificados, o bien nódulos de reproducción, no calcificados y con adultos maduros y larvas en su interior (Panayotova-Pencheva y Tsvyatkov, 2010).

→ **Adenocarcinoma Pulmonar Ovino (APO)**

El Adenocarcinoma Pulmonar Ovino es una enfermedad tumoral contagiosa que afecta al pulmón de esta especie. El responsable de dicha neoplasia es el retrovirus ovino jaagsiekte (JSRV), que induce la transformación neoplásica de las células epiteliales secretoras de bronquiolos terminales y alveolos (De las Heras, González y Sharp, 2003a; Sharp y DeMartini, 2003).

DIAGNÓSTICO

Teniendo en cuenta los datos epidemiológicos, la enfermedad clínica se observa sobre todo entre animales de 1 y 4 años de edad, no hallando una evidencia clara de susceptibilidad a sexo o raza (De las Heras, González y Sharp, 2003a). El periodo de incubación es largo tras una infección natural; puede durar de meses a años, siendo más breve (6-8 meses) en rebaños donde APO no es endémica. Lo mismo pasa con la tasa de mortalidad acaecida en el rebaño; los primeros años tras la introducción, dicha tasa puede alcanzar valores entre 30-50%, que bajan al 1-5% cuando la enfermedad se vuelve endémica (De las Heras, González y Sharp, 2003a; Sharp y DeMartini, 2003; Griffiths, Martineau y Cousens, 2010). Parece que no solo la transmisión se lleva a cabo a través de la vía respiratoria (De las Heras, González y Sharp, 2003a); estudios señalan al calostro y la leche como posibles fuentes de infección para los corderos. Lo que no se sabe todavía es si es posible el desarrollo de APO a partir de esta vía (De las Heras, Borobia y Ortín, 2021). El animal sometido a examen clínico, en principio no tiene fiebre y su adelgazamiento es manifiesto, aun conservando el apetito. Los signos respiratorios aparecen de forma progresiva, a medida que el tumor crece. Presenta una marcada disnea y se oyen ruidos respiratorios a la auscultación, tanto en la inspiración como en la espiración, debido a la acumulación de líquido en las vías respiratorias (De las Heras, González y Sharp, 2003a). Por tanto, la tos que caracteriza a este proceso es muy productiva. Lo que no debe faltar en dicho examen es la prueba de la carretilla o descenso cefálico. La prueba será positiva cuando los fluidos pulmonares, de aspecto seroso-mucoso espumoso, salgan a través de los ollares (De las Heras, González y Sharp, 2003a; Cousens et al., 2009) e indica que el animal se encuentra en una fase avanzada del proceso (De las Heras, González y

Sharp, 2003a; Cousens et al., 2009). La muerte ocurre de forma inevitable pocas semanas después del inicio de la enfermedad clínica. En caso de que aparezcan infecciones bacterianas secundarias, el curso clínico puede verse empeorado y aparecer fiebre (De las Heras, González y Sharp, 2003a). Pruebas de diagnóstico por imagen como es la radiografía, nos muestra al comienzo de la afección un patrón de tipo nodular, siendo estos nódulos pequeños y difusos. A medida que avanza el proceso, las lesiones convergen, aumentando así la zona afectada y facilitando la detección. La ecografía evidencia la masa tumoral de aspecto hipocogénico, cuya zona dorsal se verá definida dorsalmente por una amplia línea hiperecogénica. El TC ofrece una clara imagen de los nódulos tumorales en el interior del pulmón y las metástasis de variados tamaños y ubicaciones (Ferrer, 2018b).

Este tumor suele ser hallazgo de necropsia. Se observa que las lesiones se limitan a los pulmones y, de forma ocasional, a los nódulos linfáticos asociados (traqueobronquial y mediastínico), viéndose alterado su tamaño o con pequeñas metástasis. En la **presentación clásica**, los pulmones no colapsan cuando se abre la cavidad torácica. Aunque pueda estar afectada cualquier parte del pulmón, con frecuencia son las partes cráneo-ventrales. El color es gris o morado, no sobresalen significativamente en la superficie y tienen una mayor consistencia. Al corte, la superficie tiene un aspecto granular y húmedo, saliendo un líquido espumoso de los bronquios y bronquiolos con una ligera presión. En la **forma atípica**, las lesiones son más de tipo nodular, tanto en tumores tempranos como avanzados. Los nódulos, solitarios o multifocales, se localizan, por regla general, en los lóbulos diafragmáticos. El color es blanco nacarado, de consistencia muy dura. Al corte, se observa que dichas lesiones están bien delimitadas y la superficie del pulmón tiene aspecto seco. Pueden verse ambas formas en un mismo rebaño, incluso en un mismo individuo, por tanto, no hablamos quizá de dos formas separadas, sino de dos extremos del espectro de la enfermedad (De las Heras, González y Sharp, 2003a). La histopatología muestra focos neoplásicos con proliferación de células epiteliales en áreas alveolares y bronquiolares. Tienen aspecto papilar y acinar y se expanden hacia estructuras adyacentes (Ortín et al., 2019). La ausencia de anticuerpos específicos como respuesta a la infección, descarta el uso de técnicas serológicas (Summers et al., 2002). Las pruebas moleculares demuestran la distribución tisular del virus fuera de la lesión tumoral (Palmarini et al., 1996). Técnicas como la PCR a partir de muestras como tejido linfóide o sangre periférica, permite detectar el DNA proviral JSRV, tanto en ovejas clínicamente afectadas, como en animales con lesiones preclínicas o aquellos infectados con ausencia de lesiones (Benito, 2010). Se han obtenido mejores resultados a partir de lavados broncoalveolares, teniendo una sensibilidad del 89% en comparación con el examen

histopatológico (Voight et al., 2007). Aun así, a nivel de campo la recolección de dichas muestras es complicada. La RT-PCR, a partir de hisopos de fosas nasales, es una buena técnica para el diagnóstico preclínico a nivel de rebaño. Actualmente, los test basados en biomarcadores están en estudio (Cousens, 2017); parece que son útiles en casos de APO, pero no en la forma subclínica (Özcan et al., 2020).

→ **Lentivirus**

Las lentivirus tienen cuatro formas clínicas de presentación, pero la más habitual y la que con mayor gravedad conduce a un cuadro caquetizante es la forma respiratoria. Por esa razón, la incluimos en el listado de estas patologías. Dichas presentaciones clínicas, asociadas a las lentivirus en ovino y caprino, son la forma respiratoria (Maedi), la forma mamaria, la forma articular y la forma nerviosa (Visna); lo más frecuente es que, en un mismo rebaño, coexistan más de dos de estas formas (Minguijón et al., 2015).

Un lentivirus, denominado SRLV (Small Ruminant Lentivirus), es el responsable de esta afección. Este agente tiene un alto potencial de mutación y recombinación (Pritchard y McConnel, 2007) y se integra en el DNA de los leucocitos, pasando a ser parte del genoma del animal el resto de su vida. Se han descrito cepas antigénicamente diferentes, cuyo tropismo tisular parece variar, lo que explica las distintas formas descritas (Gomez-Lucia, Barquero y Domenech, 2018). Esta enfermedad causa grandes pérdidas económicas, debido a la disminución progresiva de peso del ovino afectado, los efectos en sus niveles de producción y la limitación del comercio de animales en todo el mundo (Blacklaws, 2012; Minguijón et al., 2015; Juste et al., 2020). En nuestro diagnóstico diferencial de procesos caquetizantes, solo tendremos en cuenta las presentaciones respiratoria y articular. El cuadro que se instaura es afebril, de evolución lenta. No hay tratamiento ni vacuna que pueda hacer frente a este agente, por tanto, un buen diagnóstico es determinante para la aplicación de medidas de control eficientes.

DIAGNÓSTICO

En cuanto a la epidemiología, los animales se infectan cuando son jóvenes y se convierten en portadores del virus. La enfermedad la desarrollan meses o incluso años más tarde, lo que favorece la diseminación del virus mucho antes de que se sospeche su presencia. Lo más frecuente es que se diagnostique en animales mayores de 3 o 4 años (Gomez-Lucia, Barquero y Domenech, 2018). Uno de los materiales transmisores de este virus es la leche y el calostro, además de aerosoles respiratorios de los infectados. No se transmite al feto durante la

gestación. La mayoría de las infecciones cursan de forma asintomática y las muertes suelen producirse en goteo, tras un largo periodo de adelgazamiento (Minguijón et al., 2015). En el examen clínico de la forma respiratoria, a medida que pasa el tiempo y el grosor de los septos alveolares aumenta, la molestia respiratoria progresa a disnea grave, con ausencia de sonidos productivos (tos seca) y la condición corporal disminuye (Luján et al., 2018). Pese a todo ello, el animal conserva el apetito durante el transcurso de la enfermedad, la cual puede durar varios meses. Puede que se observe palidez de mucosas y el análisis de sangre nos indique el padecimiento de una anemia hipocrómica, además de leucocitosis linfocitaria. Entre las pruebas de diagnóstico por imagen, la radiografía nos muestra un patrón intersticial difuso en todo el pulmón, mientras que la ecografía nos evidencia ecogenicidad homogénea en todo el parénquima pulmonar, siempre y cuando estemos ante casos avanzados del proceso. El TC también ofrece un aumento de opacidad en todo el parénquima (Ferrer, 2018b).

En los casos más avanzados, aquellos que generalmente terminan en necropsias, los pulmones se encuentran hipertrofiados y alcanzan pesos de hasta 2 o 4 veces el normal. La neumonía es de tipo intersticial y los pulmones han perdido la elasticidad y presentan forma acampanada. El cuanto al color, algunos parecen decolorados, otros alternan manchas de gris y de pardo. Hay que tener en cuenta que, el aspecto de estos pulmones, puede verse alterado por infecciones bacterianas secundarias a dicho proceso. En un estudio realizado por el SCRUM, el 52,2% de los animales que presentaban neumonía intersticial asociada a este virus, mostraban otras lesiones pulmonares asociadas (Lacasta et al., 2016). El linfonodo mediastínico suele encontrarse aumentado de tamaño. La histopatología del pulmón pondrá en evidencia la hiperplasia del tejido linfoide que rodea a los espacios alveolares y los vasos pulmonares (Minguijón et al., 2015). El test ELISA es la técnica serológica que ha reemplazado a la inmunodifusión en gel de agar (IDGA), por su mayor sensibilidad. Se ha demostrado que el uso de una sola prueba complementaria subestima el número de infectados (Echeverría et al., 2020). Por tanto, comenzaremos con el test ELISA, muy específico y sensible (De Andrés et al., 2005); se han desarrollado kits que incluyen, de forma simultánea, antígenos de diferentes genotipos (De Miguel et al., 2021). Aquellos animales con insuficiente título de anticuerpos serán detectados por una prueba molecular complementaria a la anterior (De Andrés et al., 2013); ELISA y PCR parecen tener efectos sinérgicos en el diagnóstico de esta patología (Mosa y Zenad, 2020). Aun así, se ha observado que el espectro antigénico del Lentivirus en la naturaleza es mucho mayor que el que se incluye en los test diagnósticos (Reina et al., 2009).

PATOLOGÍA DIGESTIVA

→ Paratuberculosis o Enfermedad de Johne

Estamos ante una enfermedad infecciosa crónica, cuyo patógeno responsable es una micobacteria que posee gran resistencia en el medio ambiente, *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. Sus cepas están divididas en dos grandes tipos; las de origen bovino o tipo C, que son las mayoritarias y se aíslan en un gran número de especies, y las de tipo S y origen ovino, que son muy específicas de especie. El contagio interespecie es posible, pero no frecuente (Oviespaña, 2020). La transmisión puede ser horizontal, a través de las heces, el calostro y la leche.

DIAGNÓSTICO

En cuanto a la epidemiología de la enfermedad, el periodo de tiempo desde que el animal se infecta, hasta que comienza a mostrar los primeros signos clínicos, es muy largo: aparece a partir de los 2-3 años de vida, siendo más frecuente entre los 4 y 7. La aparición de casos suele ser en forma de goteo y el porcentaje de bajas no muy alto. Estas se pueden concentrar en determinados momentos, como la lactación o situaciones de gran estrés (Oviespaña, 2020). El examen clínico es bastante inespecífico. El individuo presentará una baja condición corporal, que habrá ido perdiendo de forma progresiva, hasta desembocar en caquexia, atrofia muscular y mal estado de la lana (Oviespaña, 2020). El principal signo clínico de la enfermedad será una diarrea pastosa e intermitente. Además, puede aparecer edema submandibular (Ábalos, 2001). Para aquellos animales que padecen la infección de forma subclínica, la alteración en los niveles de producción de leche es un buen indicador, teniendo esta un menor contenido de grasa y proteína, por la cantidad de energía que consumen estos animales. Otros índices, como el de fertilidad, también pueden poner en evidencia este problema (Oviespaña, 2020). El coprocultivo es el método definitivo para su diagnóstico; aun siendo lento, los nuevos protocolos han ido mejorando su eficiencia y se puede detectar hasta 6 meses antes de que los signos clínicos se manifiesten (Bedolla et al., 2011). La dificultad radica en su lento crecimiento en medios proporcionados por el laboratorio; las cepas ovinas necesitan de 4-6 semanas para un aislamiento positivo. A nivel práctico, dicho cultivo se ha ido sustituyendo por técnicas biomoleculares mucho más rápidas, como son la PCR. Esta presenta gran sensibilidad, permitiendo el diagnóstico de prácticamente todos los grupos de enfermos (Oviespaña, 2020).

En cuanto a las pruebas de inmunidad, tenemos la **intrademorreacción** provocada por la tuberculina, basada en la respuesta celular a dicho componente antigénico. Debido a la lana, en el ovino se inyecta en el pliegue de la cola. Se mide 72 horas después de haber administrado la cepa de aviar; un valor superior a 2 milímetros de engrosamiento es positivo.

El inconveniente de dicha técnica es la sensibilidad, del 54%, y la especificidad, del 79% (Oviespaña, 2020); las reacciones cruzadas con otros microorganismos son un problema [enlace]. Otra prueba inmunológica de base celular es la **gamma-interferón**, usada en laboratorio. La especificidad no es muy elevada, pero es capaz de detectar a los subclínicos altamente excretores, algunos clínicos y de infección silente. Ambas técnicas no están recomendadas si hay infección mixta, puesto que hay mucha variación individual. La prueba de **ELISA** es la más versátil y fácil de hacer, además de presentar elevada especificidad (Oviespaña, 2020). Se puede hacer tanto en suero, como plasma, orina o leche (Bedolla et al., 2011). En cuanto a la sensibilidad, hay estudios que hablan de que es igual de sensible en leche que en suero. Además, esta ha ido mejorando a lo largo de los años. Son eficaces, sobre todo, en los animales que se encuentran en las fases finales. Se ha podido comprobar que, su ventaja frente al interferón, es la capacidad de detectar a los grandes excretores. Mientras que el gamma-interferón detecta animales con lesiones focales subclínicas, el test ELISA lo hace de aquellos animales con lesiones graves y gran número de bacterias. Desde el punto de vista práctico, el gamma-interferón no será muy útil, puesto que aquellos que detecte posiblemente no enfermen nunca (Oviespaña, 2020).

En la necropsia observaremos el engrosamiento, focal o difuso, de las paredes del intestino (aspecto corrugado), característico de una enteritis crónica, además de una pérdida de depósitos grasos y edema (atrofia serosa) en localizaciones como íleon, ciego y colon (Oviespaña, 2020). Los nódulos mesentéricos pueden encontrarse aumentados de tamaño e, incluso, con zonas caseificadas o calcificadas según lo avanzado del proceso [otro enlace]. Se observa linfangitis y linfangiectasia características (Oviespaña, 2020). La presencia de un elevado número de bacilos que correspondan a cepas pigmentadas de *Map*, confiere al intestino un tono amarillento-anaranjado (Bernardelli et al. 2002).

En histopatología, las lesiones que se observan en la mucosa intestinal (muestra de elección válvula ileocecal) y en los nódulos son de carácter granulomatoso, con atrofia y fusión de las vellosidades intestinales. En dicha mucosa, también se verán masivas infiltraciones de bacterias ácido-alcohol-resistentes y células inflamatorias. Las muestras que usamos en esta técnica, podrán tomarse también para su detección por PCR (Bedolla et al., 2011).

→ **Parasitosis Digestiva**

Los nematodos gastrointestinales (NGI) son las especies de helmintos más prevalentes e importantes en el pastoreo de pequeños rumiantes (Martínez et al., 2019), siendo ubicuos en España. Este ganado puede hospedar a un gran número de especies de NGI, pertenecientes a

diversos grupos taxonómicos, dentro de los cuales también se diferencian en géneros y especies (Rojo et al., 2003). La importancia de identificar a los individuos más receptivos a las altas cargas de parásitos está clara, puesto que desempeñan un gran papel como contaminadores ambientales. Igual de importante es la detección de las infecciones subclínicas por su impacto económico, al reducirse el crecimiento de los animales y la producción de leche. Como ha indicado el proyecto europeo GLOWORM, las pérdidas en ovino de carne podrían llegar a elevarse hasta los 1100 millones de euros cada año en Europa. Por tanto, el tratamiento selectivo de los mismos tras su diagnóstico sería el mejor método de control. Así se reduciría el costo en medicamentos, además de disminuir la resistencia creciente a los antihelmínticos (Martínez et al., 2019).

DIAGNÓSTICO

En cuanto a los datos epidemiológicos, la intensidad del parasitismo no es similar en todos los animales de un mismo rebaño, puesto que depende de muchos factores como son la predisposición individual, edad, sexo, estado fisiológico e inmunológico, constitución genética e interacción de condiciones ambientales-receptividad del hospedador (Martínez et al., 2019). La gravedad del cuadro dependerá de la cantidad de parásitos presentes y de la especie, afectando seriamente al rendimiento productivo de la explotación. La gran mayoría de parasitosis digestivas cursa con cuadros clínicos similares, por tanto, el examen clínico solo nos aproximará al tipo de parásito que puede ser el responsable (Martínez et al., 2019). Los signos clínicos son inespecíficos y, dependiendo del tipo de parásito, hay signos más o menos frecuentes. Por ejemplo, la anorexia se da sobre todo en infestaciones del género *Trichostrongylus spp.*, que provocan una anemia no hemorrágica, mientras que la anemia causada por *Haemonchus contortus* sí que lo es. Por tanto, en este último caso, la hematología mostrará una disminución del número de los eritrocitos y del valor hematocrito, dependiente de la carga parasitaria. Incluso puede observarse una inversión del cociente albúmina/globulinas (Rojo et al., 2003). *Haemonchus contortus* es uno de los parásitos gastrointestinales más patógenos, pudiendo generar cuadros graves de anemia, edema abdominal, torácico y mandibular, caída de la lana, falta de apetito e incluso la muerte (Besier et al., 2016). La principal prueba diagnóstica es la coprología, a partir de muestras de heces de los afectados, la cual permite detectar en estas la presencia de huevos de parásitos, además de cuantificar su carga (número por gramo de heces). La cifra de 0 a 500 hpg, se relaciona con una carga parasitaria baja, mientras que será alta cuando se superen los 2.000 hpg. Las ventajas están asociadas a la sencillez del método, no supone un gasto elevado y la puede realizar el veterinario sin ser necesarios grandes equipamientos. El problema de esta técnica es no poder

diferenciar entre las especies de NGI. Para dicha diferenciación es necesario el cultivo de las muestras de heces, hasta que los huevos se desarrollen a fase III del estadio larvario (L3). Llegados a este punto, sí se puede diferenciar la morfología de cada una de las especies larvarias. Pero debemos tener en cuenta que supone más gasto en tiempo (mínimo 10 días más en laboratorio) y material (Martínez et al., 2019).

Actualmente, como pruebas serológicas, no hay kits comerciales de test ELISA para el diagnóstico de estos parásitos, pero se están investigando aquellos que detectan la IgA y sus niveles en el ganado afectado, valorando las cifras presentes en secreciones nasales, saliva y suero sanguíneo de animales en pastoreo (con posibilidad de estar infectados). El objetivo es conseguir un test que presente una mejor correlación entre el título de anticuerpos y la eliminación de huevos en heces para que pueda ser utilizado en la granja antes de la administración de antihelmínticos. Es más sensible y versátil, y se emplean reactivos económicos, siendo fácil de realizar, además de poder analizar de forma simultánea un elevado número de muestras (Martínez et al., 2020). Teniendo en cuenta los métodos moleculares, a día de hoy ya se han diseñado varias PCR para la detección, a partir de muestras de heces, de las diferentes especies que infectan al ovino. Los últimos avances permiten cuantificar el porcentaje de cada una de las especies a partir de menos de un gramo de heces y de forma simultánea en varias muestras, aumentando así la sensibilidad y la especificidad. El problema es el elevado coste, siendo rentables únicamente cuando se realizan de forma simultánea para el diagnóstico en varias explotaciones (Martínez et al., 2020).

La necropsia permitirá ver directamente el parásito responsable del cuadro que presenta el animal (Martínez et al., 2019).

→ **Acidosis Crónica**

Trastorno metabólico que sucede tras la ingestión prolongada de carbohidratos fácilmente fermentables y su post-fermentación ruminal (Van Metre, Tyler y Stehman, 2000). La caída del pH, más suave y persistente que en la forma aguda, produce daños físicos en la mucosa y submucosa ruminal que conducen a un síndrome de mal absorción con adelgazamiento crónico (Asín et al., 2021). La cantidad de carbohidratos necesarios para desencadenar la acidosis es muy variable, aumentando la tolerancia individual cuando los damos de forma progresiva (Uzal, Plattner y Hostetter, 2016).

DIAGNÓSTICO

Como datos epidemiológicos, dicha patología se asocia a sistemas de cría intensivo (Uzal, Plattner y Hostetter, 2016) y el diagnóstico se basa en una correcta anamnesis. En el examen clínico, se observa una ingesta reducida de alimento, la disminución en la producción de leche, reducción de grasas y mala condición corporal del animal. La diarrea se presenta de forma intermitente (Lorentz, 2015). Una de las posibles secuelas de este proceso es la laminitis (Van Metre, Tyler y Stehman, 2000). Una de las pruebas diagnósticas que podemos llevar a cabo en el animal vivo, es la medición del pH del líquido ruminal, mediante ruminocentesis o aspiración a través de una sonda gástrica. Los valores de pH 5,5 o inferiores son los correspondientes a una acidosis ruminal de presentación aguda; en la crónica, la caída del pH tiende a ser más suave (Asín et al., 2021), encontrándose los valores normales del pH ruminal entre 5,5 y 7,5 (Uzal, Plattner y Hostetter, 2016).

En la necropsia se observa hiperqueratosis y paraqueratosis del rumen e, incluso, úlceras o cicatrices de úlceras. El contenido ruminal puede parecer más o menos normal, mientras que el contenido intestinal se mantiene acuoso. Otra lesión que podemos hallar es la enteritis. La medición del pH ruminal no es tan fiable *post mortem*; algunos autores consideran que los valores del pH ruminal pueden malinterpretarse tras la muerte del animal, puesto que la fermentación ruminal continúa y baja dicho pH (Cole, Richardson y Stock, 1998). Las lesiones microscópicas vistas en histopatología corresponden con una ruminitis química: papilas ruminales aumentadas de tamaño, vacuolización citoplasmática de las células epiteliales y ausencia de protozoos. Le acompaña una ligera o marcada infiltración de neutrófilos en mucosa y submucosa. Además, puede observarse erosión y ulceración multifocal en la mucosa superficial (Uzal, Plattner y Hostetter, 2016).

→ **Adenocarcinoma Intestinal (ACI)**

El adenocarcinoma de intestino delgado es una neoplasia de etiología desconocida. No existen evidencias suficientes que concluyan la relación entre factores genéticos, de raza o la exposición a carcinógenos ambientales, con la presentación de dicho tumor ovino (De Las Heras, Borobia y Ortín, 2021). Tampoco se asocia con infecciones habituales, como los herpesvirus, *Helicobacter spp.* o *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (Munday et al., 2009).

DIAGNÓSTICO

En cuanto a datos epidemiológicos, principalmente, se ha observado en edades comprendidas entre los 5-7 años. El examen clínico del animal afectado se caracteriza por la observación de

signos inespecíficos. La oveja se encuentra apática, inapetente y presenta marcha ondulante, signos de constipación y, con el tiempo, muere. En otros casos desarrollan dolor, distensión y ascitis abdominal (Pérez, Corpa y García, 1999). Al realizar una paracentesis, se pueden observar grandes cantidades de líquido claro (McDonald y Leaver, 1965). Aun así, son pocos los casos descritos donde se observe clínica clara. Generalmente, el animal solo muestra una pérdida progresiva de peso y de apetito (Pérez, Corpa y García, 1999). Por todo ello, es fácil que se confunda con la paratuberculosis.

Esta neoplasia es, en muchas ocasiones, un hallazgo de necropsia. Se observa una masa densa, firme y blanca que se extiende sobre las superficies serosas del intestino a lo largo del mesenterio. Su localización más frecuente es el yeyuno. Le sigue el tercio distal, siendo más rara su presentación en duodeno. Los linfonodos mesentéricos, generalmente, se encuentran agrandados y más firmes de lo normal). La metástasis es frecuente, sobre todo en los linfonodos, llegando a órganos como el estómago o el hígado. Estas lesiones son manchas blancas, placas o láminas difusas de tejido denso más elevadas que el parénquima sano. Otras veces se puede observar algo parecido sobre la pleura diafragmática y el pericardio (Munday et al., 2006).

Para la confirmación de ACI, se debe llevar a cabo la histopatología de muestras tomadas en la necropsia. Se caracteriza por la alteración microscópica de la estructura intestinal. Las células tumorales, de tamaños variables, están presentes en todas las capas de la pared intestinal. Siguen un patrón acinar o bien células compactas (Munday et al., 2006).

PATOLOGÍAS SISTÉMICAS

→ Pseudotuberculosis o linfadenitis caseosa ovina (CLA)

Enfermedad infecciosa endémica de curso crónico, transmitida vía inhalación, ingestión o heridas en la piel. El patógeno responsable de la CLA ovina es *Corynebacterium pseudotuberculosis biovar ovis* (Pépin y Paton, 2010), bacteria Gram+ intracelular facultativa, con alta resistencia en el medio ambiente (Oreiby, 2015; Hussain et al., 2017).

Como bien indica el nombre, su lesión se caracteriza por la presencia de masas caseosas en el interior de los linfonodos subcutáneos o viscerales, según la forma que afecte al animal: forma superficial o forma visceral (Ruiz et al., 2018). En esta última, también se puede ver afectado el parénquima de algunos órganos internos como son los pulmones, hígado y riñón (Osman et al., 2018). El problema a la hora de diagnosticarla se asocia a la alta prevalencia de la forma

visceral, la cual muy frecuentemente muestra signos clínicos inespecíficos que pasan desapercibidos (Oreiby, 2015).

DIAGNÓSTICO

En cuanto a la epidemiología del proceso, la forma superficial suele afectar más frecuentemente a corderas de reposición, mientras que la visceral aparece principalmente en los adultos (Pépin y Paton, 2010). Sin embargo, también pueden aparecer combinadas en el mismo individuo, con una presentación clínica mixta (Oreiby, 2015). De hecho, en un estudio llevado a cabo por el SCRUM sobre animales adultos de desecho, el 72,79% de los animales cuyo diagnóstico de CLA se confirmó, presentaban la forma visceral de la enfermedad, el 21,77% la superficial y el resto ambas (Ruiz et al., 2020). Otros estudios, cuyos animales presentaban una edad promedio inferior, describen a la superficial como la de mayor prevalencia (Gascoigne et al., 2020). En el examen clínico de los afectados, la baja condición corporal del animal puede ir acompañada (forma superficial), o no (visceral), del aumento de tamaño de los nódulos linfáticos superficiales, que evidenciaremos a su palpación. El estudio mencionado anteriormente muestra, en este orden de frecuencia, los nódulos superficiales afectados: retrofaríngeo, mamario y prescapular. En cuanto a la lesión visceral, la localización más frecuente fue el nódulo mediastínico y el parénquima pulmonar (Ruiz et al., 2020). Cuando la presentación de las masas caseosas es visceral, pueden llegar a comprimir ciertas estructuras como el esófago o el nervio vago, desembocando en síndromes diferentes que pueden confundir el diagnóstico clínico (Fuzès, Osorio y Lacasta, 2015). Si el órgano comprimido es el pulmón, la sintomatología que veremos se asocia a patología de vías respiratorias bajas: disnea mixta y tos seca (Ruiz et al., 2020). La producción de leche y lana también se ve afectada (Merk Veterinary Manual, 2016). Ante todo, lo más frecuente es que pase desapercibida, observándose únicamente un adelgazamiento progresivo en el animal afectado, con ausencia de otros signos (Oreiby, 2015). En el estudio que realizó el SCRUM, se observó que un animal sufría timpanismo recurrente, debido a una lesión de CLA localizada en el nódulo retro-faríngeo, que le impedía eructar y rumiar con normalidad. Incluso analizaron el caso de un animal con signos neurológicos, consecuencia de tener esta lesión dentro del cráneo, presionando al cerebro y cerebelo (Ruiz et al., 2020). En la hematología, podemos observar anemia y leucocitosis con neutrofilia (Estevao et al., 2006). En el estudio nombrado con anterioridad, el 23,13% de los animales presentaban anemia crónica leve, sin embargo, no se observó ningún dato significativo en el recuento de los leucocitos (Ruiz et al., 2018). La técnica por imagen que nos puede ser útil para la forma visceral, es la radiografía. Si en este caso el nódulo afectado es el mediastínico, la placa de tórax pondrá en evidencia una masa

radiopaca de forma redondeada. Lo mismo observaremos si afecta al parénquima de los órganos comentados con anterioridad, o a los linfonodos mesentéricos. Por el contrario, la ecografía puede detectar masas internas claras, mostrándose una imagen redondeada e hiperecogénica bajo el tejido sano, pero no es útil con aquellas lesiones piogranulomatosas inmersas en el parénquima de los órganos o en los nódulos linfáticos internos. La mejor opción es el TC, cuya imagen muestra la ubicación y dimensión de la lesión e, incluso, esa distribución en capas de cebolla tan característica (Ferrer, 2018b). El diagnóstico etiológico se realiza mediante el cultivo de muestras tomadas de los márgenes del absceso. Incluso se puede aislar en orina, en aquellos animales que presentan lesión en los riñones. También se están desarrollando técnicas moleculares con el fin de detectar la bacteria de manera más rápida. Las técnicas serológicas ayudarán con los casos subclínicos de la enfermedad. Tanto la inmunohistoquímica, con un 96% de sensibilidad, como los test de ELISA disponibles, con la sensibilidad del 85% y la especificidad del 98 (Voigt et al., 2012). Como inconvenientes el tiempo, las similitudes antigénicas entre especies de corinebacterias y la presencia de animales vacunados frente a la enfermedad.

Una vez procedemos a la necropsia del individuo afectado, al seccionar los nódulos linfáticos, observamos que estos han sido sustituidos por masas caseosas y laminadas en forma concéntrica, dando un aspecto de capas de cebolla. Están rodeadas por una gruesa pared fibrosa y dicha conformación se asocia a estadios crónicos de la enfermedad (Osman et al., 2018).

→ **Hemoparásitos**

Es un grupo diverso de parásitos capaz de provocar alteraciones sanguíneas. Además, los vectores parásitos son los responsables de su transmisión al ganado ovino. La infección persistente es una característica común a todas las hemoparasitosis, pero las infecciones crónicas con pérdida de condición corporal, se asocian especialmente a algunas especies. Estas son *Anaplasma phagocytophilum*, *Anaplasma ovis* y *Theileria lestoquardi* (Department of Production Animal Clinical Sciences, 2020). Su importancia radica en el efecto que tienen sobre el rendimiento de los animales, las altas tasas de morbilidad y mortalidad y los costes elevados asociados a los tratamientos (Benavides y Betancur, 2012).

La anaplasmosis es causada por *Anaplasma ovis*, bacteria intraeritrocitaria muy específica de hospedador (Yang et al., 2019). El vector principal es la garrapata del género *Rhipicephalus bursa*. *Anaplasma phagocytophilum*, considerada zoonótica, se multiplica en los glóbulos blancos y es causante de la tick borne disease y su vector es *Ixodes spp.* (Doudier et al., 2010).

Theileria lestoquardi y *Theileria ovis* son protozoos responsables de las piroplasmosis, capaces de infectar, no solo los hematíes, sino el sistema mononuclear fagocitario y los linfocitos. Finalmente, *Mycoplasma ovis* se transmite principalmente por insectos chupadores, como son las moscas, piojos, dípteros y mosquitos (Neimark, Hoff y Ganter, 2004). Recientemente, también se han dado casos de infección en humana (Sykes et al., 2010; Maggi et al., 2010).

DIAGNÓSTICO

Teniendo en cuenta la epidemiología de la enfermedad y que se transmite principalmente por garrapatas, los casos aumentarán con clima cálido y húmedo, su preferido. Las bajas temperaturas inhiben el crecimiento de estas (Hurtado y Giraldo-Ríos, 2018). Lo más frecuente son las infecciones subclínicas, siendo los factores determinantes los que desencadenan el cuadro que observamos (Cabezas-Cruz et al., 2019). Además, la presencia de estas parasitosis suele predisponer a otras parasitemias e infecciones secundarias, conduciendo a nuevos cuadros clínicos e, incluso, desencadenar la muerte del animal (Yasini et al., 2012). La presencia de estos parásitos puede conducir a un examen clínico con signos inespecíficos como son la inapetencia, debilidad, anorexia, fiebre, temblores musculares, color de las mucosas pálido, deshidratación y abortos. La falta de sintomatología específica, pone en evidencia los problemas de infradiagnóstico asociado a estas patologías (Gharbi et al., 2015). La pérdida progresiva de peso irá asociada a fases crónicas del proceso, momento en el que la parasitemia no es elevada puesto que se ha establecido un equilibrio entre carga parasitaria y hospedador. En 2015 se diagnosticó por primera vez en España un caso de anaplasmosis clínica en el SCRUM. A partir de ese momento, han sido constantes los casos diagnosticados, no solo en el SCRUM sino en diferentes zonas de España, confirmándose la anaplasmosis como una de las enfermedades emergentes más importantes.

El modo de evidenciar a estos agentes, es observar si hay alteraciones en los parámetros hematológicos, ictericia o anemia (Jiménez, et al. 2013; Esmailnejad, et al. 2015). *A. ovis* es capaz de desencadenar una anemia muy grave; al inicio se caracteriza por ser normocítica y normocrómica, evolucionando a macrocítica y normocrómica (Yasini et al., 2012). Esta puede confundirse con la asociada a otros patógenos como *Fasciola*, *Haemonchus* o *Mycoplasma ovis* (Gharbi et al., 2015). Tanto *Mycoplasma ovis* como *Theileria* se caracterizan por presentar hemoglobinuria. En la teileriosis también podemos hallar ictericia. Una vez asentada la sospecha tras la exploración clínica, se solía realizar un frotis sanguíneo para la identificación del patógeno implicado. Actualmente, con el desarrollo de las técnicas moleculares, es una técnica totalmente obsoleta. A pesar de la rapidez con que se hace y su bajo coste (Carrillo

Martínez, 2017) a la hora de la identificación y diferenciación entre especies, es un método poco sensible. Además de dejar muchos animales sin diagnóstico debido a los bajos índices de infección, puesto que los niveles de parasitemia fluctúan. Esto ocurre en los estadios de portador o en la fase crónica de la enfermedad (Masake y Musoke, 2010; Enkhtaivan et al., 2019).

Actualmente, los métodos de diagnóstico se basan en el uso de técnicas moleculares o pruebas serológicas (Yasini et al., 2012; Shabana et al., 2018). Estas últimas son de elección en los estudios epidemiológicos por comodidad, practicidad y rapidez en la interpretación (Nieves Barreto, 2018; Monroy Baroja, 2015); aunque varían en sensibilidad y especificidad. Las más utilizadas son inmunofluorescencia indirecta (IFI o IFA), ensayo de inmunoabsorción enzimática (ELISA) y fijación del complemento. Pero dichas técnicas solo detectan la infección, por tanto, nos ayudaremos de técnicas moleculares para el diagnóstico de las fases clínicas. La PCR es el método más sensible y fiable de los nombrados hasta ahora, ya que nos permite discriminar entre especies y conocer la carga bacteriana, por insignificante que sea, con el valor cq (Shabana et al., 2018; OIE, 2015).

→ **Scrapie, prurigo lumbar o tembladera**

Es una enfermedad sistémica y progresiva, de carácter neurodegenerativo (Department for Environment Food and Rural Affairs, DEFRA, 2005) y declaración obligatoria. Su clínica se manifiesta cuando la infección se disemina y llega al SNC. La causa de la aparición de lesiones es el acúmulo de la glicoproteína PrP^C mal plegada. La partícula infecciosa proteica o prión se llama PrP^{Sc} (Greenlee, 2019, Houston y Andréoletti, 2019). Las grandes pérdidas económicas van asociadas a la disminución en la producción y la exportación limitada de animales, además del coste que supone la eliminación de los cadáveres (Greenlee, 2019).

DIAGNÓSTICO

Las características propias de los priones, como lo es su incapacidad para inducir una respuesta inmune en el organismo y la carencia de ácido nucleico, descarta a las pruebas serológicas y moleculares como forma de diagnóstico (Hamir et al., 2001; Torres et al., 2001; Debeer, Baron y Bencsik, 2002).

Teniendo en cuenta la epidemiología de la enfermedad, lo más habitual es que la infección ocurra durante el nacimiento. El periodo de incubación puede ir de los 2 a los 7 años, tiempo durante el cual el animal es asintomático pero actúa como gran fuente de contaminación (Beringue y Andreoletti, 2014). Generalmente, los signos propios del **Scrapie Clásico** se

observan a edades comprendidas entre los 2 y los 5 años. En el mismo rebaño, es frecuente que aparezcan varios animales afectados (Clark y Moar, 1992). Por otro lado, el **Scrapie Atípico** afecta principalmente a animales que superan los 5 años de edad (Fediaevsky et al., 2008), y a un número reducido de individuos por rebaño. El movimiento de animales es un factor de riesgo para la transmisión de la forma clásica, pero no para la atípica (Esteves et al., 2021).

El examen clínico varía relativamente poco entre los dos tipos de presentación. En la presentación **clásica**, los signos más comunes van desde cambios en el estado mental y comportamental, como la separación del resto del rebaño, bruxismo y lamido repetido de los labios, al prurito como signo característico (que no siempre se presenta). Este último puede desembocar en alopecia, pérdida de lana y escoriaciones, debido al rascado compulsivo o mordisqueo (EU TSE Reference Laboratory, 2017). La prueba del rascado nos ayuda a demostrar la presencia o no del prurito (reflejo del mordisco o “nibble reflex”) (Vargas et al., 2006; Jeffrey y González, 2007). También podemos observar la apertura de las extremidades para ampliar su base de apoyo y conseguir mejor estabilidad, movimientos hipermétricos y ataxia. Además, se pueden observar temblores de cabeza y, por supuesto, la pérdida de la condición corporal (EU TSE Reference Laboratory, 2017). Como en la forma anterior, en la tembladera **atípica** se puede observar ataxia, temblores, los mismos cambios posturales y comportamentales, además de la pérdida de condición corporal. Puede llevar a una disfunción visual, signo distintivo con la presentación clásica (OIE, 2016).

No existe una prueba de laboratorio válida para el diagnóstico de la tembladera en vivo. Además, este proceso no se caracteriza por la presencia de lesiones macroscópicas, por tanto, la necropsia nos servirá únicamente para la toma de muestras del SNC. Para el diagnóstico oficial de la tembladera, se deben tomar muestras de tejido del SNC (OIE, 2016). En el **Scrapie clásico**, puesto que PrP^{Sc} puede llegar a distribuirse por todo el sistema linforreticular (SLR) en su fase sistémica, debemos tomar biopsia del tejido linfoide rectal (Espenes et al., 2006), del tercer párpado (O’Rourke et al., 2000), o las amígdalas (Schreuder et al., 1998), como única forma fiable de detectar en vivo ciertos genotipos del gen *PRNP* (Gavier-Widén et al., 2005). La acumulación de PrP^{Sc} en dichas localizaciones, es la oportunidad de llevar a cabo un diagnóstico temprano de la patología (Espenes et al., 2006; González et al., 2008).

En cuanto a las lesiones microscópicas vistas en la histopatología, la diferencia entre la presentación clásica y atípica es la ubicación de la degeneración espongiiforme. Mientras que las lesiones de la clásica se ubican sobretodo en el obex cerebral del bulbo raquídeo; en el caso de la atípica, es más característico observarlas en la corteza cerebral y la cerebelosa (Simmons

et al., 2010). Llamamos degeneración espongiiforme a la vacuolización neuronal (Acín et al., 2021). Se requieren pruebas complementarias a dicha técnica; hay casos donde animales sanos presentan vacuolización neuronal (aunque en número menor) y otros de Scrapie confirmado donde la histología no ha sido capaz de detectarla (Grassi et al., 2008). La inmunohistoquímica (IHQ), prueba más específica para las Encefalopatías Espongiformes Trasmisibles (EETs) de la que disponemos a día de hoy, permite la detección de PrP^{Sc} in situ, antes incluso de que aparezcan las lesiones microscópicas mencionadas, sean mínimas o no concluyentes. Esto significa que identifica la proteína patológica, su distribución en el tejido, la ubicación celular y las características de su acumulación morfológica. En la tembladera clásica, la inmunotinción es principalmente bilateral y localizada en el tronco del encéfalo. En ocasiones, se distribuye por todo el SNC (Begara-McGorun et al., 2000; Ryder et al., 2001). En el caso de la atípica, la deposición característica es de morfología finopunteada a granular gruesa, siendo las áreas más inmunoteñidas las cortezas cerebelosa y cerebral (Benestad et al., 2008).

En cuanto a las pruebas rápidas para la detección de PrP^{Sc}, se dispone de kits para su uso en los programas de vigilancia de pequeños rumiantes. Como recomendación del Laboratorio de Referencia Europeo, en la elección de dicha prueba se tienen en cuenta factores como el coste, la disponibilidad local, la facilidad de uso y/o las habilidades que se tengan en laboratorio (International Reference Laboratory for TSE). La mayoría de estas pruebas se basan en las diferencias bioquímicas entre ambas proteínas priónicas, como el método de Western Blot.

7. CONCLUSIONES

Las conclusiones obtenidas tras la realización de este trabajo fin de grado son las siguientes:

- Las enfermedades caquetizantes producen unas elevadas pérdidas económicas en el ganado ovino debido, fundamentalmente, al desecho temprano de los animales.
- Una detallada anamnesis y un concienzudo y sistémico examen clínico del animal, son de gran relevancia para comenzar orientando el diagnóstico de estos procesos caquetizantes.
- Debido al elevado número de enfermedades que pueden cursar con caquexia en el ganado ovino, el diagnóstico clínico es difícil, siendo necesaria la realización de pruebas diagnósticas complementarias, las cuales no se puede permitir de forma habitual un sector como el ovino, falto de recursos económicos.

- Las principales patologías caquetizantes en los pequeños rumiantes son las de origen respiratorio, siendo muy variada su presentación lesional y etiológica. Por tanto, es necesaria la toma de muestras para un correcto diagnóstico.
- La mayor parte de las enfermedades caquetizantes de origen digestivo cursan con los mismos síntomas, haciendo necesario, en muchas ocasiones, el estudio *post mortem* para alcanzar un diagnóstico correcto.
- Enfermedades sistémicas, como la pseudotuberculosis o los hemoparásitos, cursan con signos clínicos inespecíficos, por tanto, es habitual que queden/sean/permanezcan infradiagnosticadas.

8. CONCLUSIONS

The conclusions get after make this final degree project are as follow:

- Wasting diseases cause high economic losses in sheep, mainly due to the early disposal of the animals.
- A detailed anamnesis and thorough and systemic animal's clinical examination are of great relevance to begin guiding the diagnosis of wasting disorders in sheep.
- Due to the high number of diseases that can cause cachexia in sheep, clinical diagnosis is difficult, being necessary to carry out complementary diagnostic tests, compromising the sheep sector that lacks economic resources.
- The primary wasting diseases in small ruminants are respiratory disorders, which present a broad lesional and aetiological pattern. Therefore, a suitable sampling is essential for correct diagnosis.
- Most cachectic diseases of digestive origin have the same clinical signs, making it necessary, on many occasions, to carry out a post-mortem study to reach a correct diagnosis.
- Systemic diseases, such as pseudotuberculosis or hemoparasites, present with nonspecific clinical signs and they are usually underdiagnosed.

9. VALORACIÓN PERSONAL

El presente Trabajo de Fin de Grado me ha aportado gran cantidad de cosas. No solo me ha ayudado a refrescar los pasos a seguir a la hora de recepcionar un animal convaleciente, sino que ha aumentado y asentado mejor los conocimientos que hasta ahora tenía gracias a la práctica en el SCRUM. La próxima vez que llegue a mis manos un animal, cuya exploración

clínica solo evidencie una pérdida crónica de su condición corporal, no me quedaré dudando sobre qué incluir en el diferencial. Sabré, además, cuáles son las herramientas de las que dispongo para continuar, paso a paso, con el diagnóstico. A su vez, espero que también sirva como punto de apoyo a otros y otras estudiantes, aunque sea de forma puntual en la orientación de su diagnóstico.

Por último, me gustaría agradecer a las personas que siguen apostando por una educación más allá del aula. A lo largo del trabajo me he dado cuenta del peso que se me había ido quedando gracias a ellas (y lo que no tenía tan claro, este presente trabajo me lo ha aclarado). Gracias por la paciencia.

10. BIBLIOGRAFÍA

Ábalos P. (2001). *Actualidad en paratuberculosis*.

Acín, C., Bolea, R., Monzón, M.; Monleón, E., Moreno, B., Filali, H., Marín, B., Sola, D., Betancor, M., Guijarro, I.M., et al. (2021). "Classical and Atypical Scrapie in Sheep and Goats. Review on the Etiology, Genetic Factors, Pathogenesis, Diagnosis, and Control Measures of Both Diseases". *Animals*, 11, 691.

Alcaide, M., Reina, D., Sanchez, J., Frontera, E. y Navarrete, I. (2003). "Seasonal variations in the larval burden distribution of *Oestrus ovis* in sheep in the southwest of Spain". *Veterinary Parasitology*, 118, pp. 235-241.

Alley, M.R. (2002). "Pneumonia in sheep in New Zealand: an overview". *New Zealand Veterinary Journal*, 50 (3), pp. 99- 101. DOI: 10.1080/00480169.2002.36281

Asín, J., Ramírez, G.A., Navarro, M.A., Nyaoke, A.C., Henderson, E.E., Mendonça, F.S., Molín, J. y Uzal, F.A. (2021). "Nutritional Wasting Disorders in Sheep". *Animals*, 11, 501.

Bedolla, C., Castañeda, H., Castañeda, M.A., Wolter, W., Álvarez, M.C. (2011). "Paratuberculosis ovina". *Sciencia-CUCBA*, 13 (1-2), pp. 73-88.

Begara-McGorun, I., Clark, A.M., Martin, S. y Jeffrey, M. (2000). "Prevalence of vacuolar lesions consistent with scrapie in the brains of healthy cull sheep of the Shetland Islands". *Vet. Rec.*, 147, pp. 439-441, DOI:10.1136/vr.147.16.439.

Benavides Ortíz, E. y Betancur Hurtado, Ó. (2012). "Criterios y protocolos para el diagnóstico de hemoparásitos en bovinos". *Revista Ciencia Animal*, 5, 4.

Benestad, S.L., Arsac, J.-N., Goldmann, W. y Nöremark, M. (2008). "Atypical/Nor98 scrapie: Properties of the agent, genetics, and epidemiology". *Vet. Res.*, 39, pp. 19-14, DOI:10.1051/vetres:2007056.

Benito, A.A. (2010). *Estudio Sobre la Infección y Transmisión del Retrovirus Ovino Jaagsiekte en un Rebaño Ovino Afectado de Adenocarcinoma Pulmonar Ovino*. Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza.

Beringue, V. y Andreoletti, O. (2014). "Classical and Atypical TSE in Small Ruminants". *Anim. Front.*, 4, pp. 33-43.

Bernardelli A., Cicuta M. E., Nicola A., Roibón W. R., Boehringer S. I., Benítez M. C., Barceló MC., Alonso B., Alonso Z., Schneider M., Zumárraga M. y Estéves M. J. (2002). *Paratuberculosis ovina en Corrientes Argentina*.

Besier, R. B., Kahn, L. P., Sargison, N. D. y Van Wyk, J. A. (2016). "The Pathophysiology, Ecology and Epidemiology of *Haemonchus contortus*. Infection in Small Ruminants". *Advances in Parasitology*, 93, pp. 95-143.

Biescas, E., Jirón, W., Climent, S., Fernández, A., Pérez, M., Weiss, D.T., Solomon, A. y Luján, L. (2009). "AA Amyloidosis Induced in Sheep Principally Affects the Gastrointestinal Tract". *Journal of Comparative Pathology*, 140, pp. 238-246.

Blacklaws, B.A. (2012). "Small ruminant lentiviruses: Immunopathogenesis of visna-maedi and caprine arthritis and encephalitis virus". *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 35, pp. 259-269.

Clark, A.M. y Moar, A.J. (1992). "Scrapie: A clinical assessment". *Vet. Rec.*, 130, pp. 377-378.

Cole, N., Richardson, L. y Stock, R. (1998). "Postmortem ruminal changes in sheep and steers". *Vet. Clin. Nutr.*, 5, pp. 14-17.

Cousens, C. (2017). "Diagnosis and Potential for Veterinary Control of OPA in UK Flocks. Results of Studies to Date". In *Proceedings of the 9th International Sheep Veterinary Congress*. Harrogate, 22-26 may 2017.

Cousens, C., Thonur, L., Imlach, S., Crawford, J., Sales, J. y Griffiths, D.J. (2009). "Jaagsiekte sheep retrovirus is present at high concentration in lung fluid produced by ovine pulmonary adenocarcinoma-affected sheep and can survive for several weeks at ambient temperatures". *Research in Veterinary Science*, 87, pp. 154-156.

De Andrés, D., Klein, D., Watt, N., Berriatua, E., Torsteinsdottir, S., Blacklaws, B. y Harkiss, G. (2005). "Diagnostic tests for small ruminant lentiviruses". *Veterinary Microbiology*, 107, pp. 49-62.

De Andrés, X., Ramírez, H., Bertolotti, L., San Román, B., Glaria, I., Crespo, H., Jáuregui, P., Minguijón, E., Juste, R., Leginagoikoa, I., et al. (2013) "An insight into a combination of ELISA strategies to diagnose small ruminant lentivirus infections". *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 152, pp. 277-288.

De las Heras, M., Borobia, M. y Ortín, A. (2021). "Neoplasia-Associated Wasting Diseases with Economic Relevance in the Sheep Industry". *Animals*.

De las Heras, M., González, L. y Sharp, J.M. (2003a). "Pathology of ovine pulmonary adenocarcinoma". *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 275, pp. 25-54.

De las Heras, M., Minguijón, E., Ferrer, L.M., Ortín, A., Dewar, P., Cebrian, L.M., Pascual, Z., García, L., García de Jalón, J.A. y Sharp, J.M. (1998). "Naturally occurring enzootic nasal tumour of sheep in Spain: Pathology and associated retrovirus". *European Journal of Veterinary Pathology*, 5, pp. 1-5.

De las Heras, M., Ortín, A., Borobia, M. y Navarro, T. (2019). "Enzootic Nasal Adenocarcinoma: an update". *Small Ruminant Research*, 180, pp. 131-134. DOI: 10.1016/j.smallrumres.2019.04.018

De las Heras, M., Ortín, A., Cousens, C., Minguijón, E. y Sharp, J.M. (2003b). "Enzootic nasal adenocarcinoma of sheep and goats". *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 275, pp. 201-223.

Debeer, S., Baron, T. y Bencsik, A. (2002). "Transmissible spongiform encephalopathy diagnosis using PrPSc immunohistochemistry on fixed but previously frozen brain samples". *J. Histochem. Cytochem.*, 50, pp. 611-616.

Department for Environment Food and Rural Affairs (DEFRA). (2005). "Sheep and goat TSEs". In: *Transmissible Spongiform Encephalopathies (TSE) in great Britain 2005 – A Progress Report*, 6, pp. 1-82.

Echeverría, I., De Miguel, R., De Pablo-Maiso, L., Glaria, I., Benito, A.A., De Blas, I., De Andrés, D., Luján, L. y Reina, R. (2020). "Multi-Platform Detection of Small Ruminant Lentivirus

Antibodies and Provirus as Biomarkers of Production Losses". *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 182.

Espenes, A. Press, C. Landsverk, T. Tranulis, M. Aleksandersen, M. Gunnes, G. Benestad, S. Fuglesteit, R. y Ulvund, M. (2006). "Detection of prpsc in rectal biopsy and necropsy samples from sheep with experimental scrapie". *J. Comp. Pathol.*, 134, pp. 115-125. DOI:10.1016/j.jcpa.2005.08.001.

Estevao, S., Gallardo, A., Abalos, A., Jodor, N. y Jensen, O. (2006). *Actualización sobre linfadenitis caseosa: el agente etiológico y la enfermedad*. *Veterinaria Argentina*: 23, pp. 258-278.

Esteves, A., Vieira-Pinto, M., Quintas, H., Orge, L., Gama, A., Alves, A., Seixas, F., Pires, I., Pinto, M.d.L., Mendonça, A.P., et al. (2021). "Scrapie at Abattoir: Monitoring, Control, and Differential Diagnosis of Wasting Conditions during Meat Inspection". *Animals*, 11.

EU TSE Reference Laboratory. (2017). *Clinical Signs of Transmissible Spongiform Encephalopathies in Sheep*. Animal and Plant Health Agency (APHA).

Fediaevsky, A., Tongue, S.C., Nöremark, M., Calavas, D., Ru, G. y Hopp, P. (2008). "A descriptive study of the prevalence of atypical and classical scrapie in sheep in 20 European countries". *BMC Vet. Res.*, 4, 19.

Ferrer, L. M. (2018a). "Diagnóstico diferencial de la patología respiratoria en ovinos y caprinos adultos". *XLIII Congreso Nacional y XIX Congreso Internacional de la Sociedad Española de Ovitecnia y Caprinotecnia (SEOC) 2018*. Zaragoza, 19-21 septiembre 2018.

Ferrer, L. M. (2018b). "Uso de las técnicas de diagnóstico por imagen para la detección de patología respiratoria en ovino". *XLIII Congreso Nacional y XIX Congreso Internacional de la SEOC 2018*. Zaragoza, 19-21 septiembre 2018.

Ferrer, L.M., García de Jalón, J.A. y De las Heras, M. (2002). *Atlas de Patología Ovina*. (2ª ed.). España: Servet.

Figueras, L.P. (2017). *Estudio de la prevalencia y transmisión de Salmonella entérica subsp. diarizonae serotipo 61: k:1,5, (7) en el ganado ovino y su implicación como agente etiológico de la rinitis crónica proliferativa. Estudios de campo e infección experimental en corderos*. Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza.

Filley, S. (2009). *When to consider culling sheep from your flock*.

Füzes, K., Osorio, V. y Lacasta, D. (2015). "Timpanismo de rumen y abomaso en una oveja causado por una linfadenitis caseosa". *Albéitar*.

Gascoigne, E., Ogen, N.; Lovatt, F. y Davies, P. (2020). "Update on caseous lymphadenitis in sheep". *In Practice*, 42, pp. 105–114.

Gavier-Widén, D., Stack, M.J., Baron, T., Balachandran, A. y Simmons, M. (2005) "*Diagnosis of transmissible spongiform encephalopathies in animals: A review*". *J. Vet. Diagn. Investig.*, 17, pp. 509–527.

Gomez-Lucia, E., Barquero, N., y Domenech, A. (2018). "Maedi-Visna virus: current perspectives". *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 9, pp. 11-21.

González, J.M., Lacasta, D., Ferrer, L.M., Figueras, L., Abadie, G. y De las Heras, M. (2013). "Mannheimia haemolytica and Biberstenia trehalosi serotypes isolated from lambs with ovine respiratory complex in Spain". *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 64, pp. 177-182. Lacasta Lozano, D., González Saínz, J.M., Ramos Antón, J.J., Ferrer Mayayo, L.M., Ruiz de Arcaute Rivero, M. y Borobia Frías, M. (2011). "El complejo respiratorio ovino". *Albéitar*, 151, pp. 12-14.

González, L., Daleish, M. P., Martin S., Dexter, G., Steele, P., Finlayson, J. y Jeffrey, M. (2008). "Diagnosis of preclinical Scrapie in live Sheep by immunohistochemical examination of rectal biopsies". *Vet. Rec.*, 162, pp. 397-403.

Gracia, M. J., Lucientes, J., Peribañez, M. A., Castillo, J. A., Calvete, C. y Ferrer, L. M. (2010). "Epidemiology of Oestrus ovis infection of sheep in northeast Spain (mid-Ebro Valley)". *Tropical Animal Health and Production*, 42(5), pp. 811-813.

Gracia, M.J., Ruíz de Arcaute, M., Ferrer, L.M., Ramo, M., Jimenez, C. y Figueras, L. (2019). "Oestrosis: Parasitism by Oestrus ovis". *Small Ruminant Research*, 181, pp. 91-98.

Grassi, J., Maillet, S. Simon, S. y Morel, N. (2008). "Progress and limits of TSE diagnostic tools". *Vet. Res.*, 39, pp. 33–12.

Greenlee, J.J. (2019) "Review: Update on Classical and Atypical Scrapie in Sheep and Goats". *Vet. Pathol.*, 56, pp. 6–16.

Griffiths, D.J., Martineau, H.M. y Cousens, C. (2010). "Pathology and pathogenesis of ovine pulmonary adenocarcinoma". *Journal of Comparative Pathology*, 142, pp. 260-283.

Hamel, D., Bosco, A., Rinaldi, L., Cringoli, G., Kaulfuß, CH., Kellermann, M., Fischer, J., Wang, H., Kley, K., Mayr, S., Rauh, R., Visser, M., Wiefel, T., Fankhauser, B. y Rehbein, S. (2017). "Eprinomectin pour-on (EPRINEX® Pour-on, Merial): efficacy against gastrointestinal and pulmonary nematodes and pharmacokinetics in sheep". *BMC Veterinary Research*, 148.

Hamir, A., Miller, J., Schmerr, M., Stack, M., Chaplin, J. y Cutlip, R. (2001). "Brief communications: Diagnosis of preclinical and subclinical Scrapie in a naturally infected sheep flock utilizing currently available post-mortem diagnostic techniques. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 13, pp. 152-154.

Houston, F. y Andréoletti, O. (2019). "Animal Prion Diseases: The Risks to Human Health: Animal Prion Diseases". *Brain Pathol.*, 29, pp. 248-262.

Hurtado, O. J. y Giraldo-Ríos, C., (2018). "Economic and Health Impact of the Ticks in Production Animals". *Ticks and Tick-Borne Pathogens*.

Hussain, R., Khaliq, S.A., Siddique, A.B., Khan, I.A., Hassan, M.F. y Younus, M. (2017). "Clinico-pathological and bacteriological studies on caseous lymphadenitis in small ruminants". *Pak. J. Agri. Sci.*, 54, 437-442.

International Reference Laboratory for TSE. Available online: <https://science.vla.gov.uk/tseglobalnet/>

Jeffrey, M. y González, L. (2007) "Classical sheep transmissible spongiform encephalopathies: pathogenesis, pathological phenotypes and clinical disease". *Neuropathol. Appl. Neurobiol.*, 33, pp. 373-394. DOI:10.1111/j.1365-2990.2007.00868.x.

Jorba Cortada, M. (2015). *Principales causas de desecho en el ganado ovino de carne de la provincia de Zaragoza*. Trabajo Fin de Grado. Universidad de Zaragoza.

Juste, R.A., Villoria, M., Leginagoikoa, I., Ugarte, E. y Minguíjon, E. (2020). "Milk production losses in Latxa dairy sheep associated with small ruminant lentivirus infection". *Preventive Veterinary Medicine*, 176.

Lacasta, D., Fernández, A., González, J.M., Navarro, T., Ferrer, L.M. y Ramos, J.J. (2018). *Other respiratory diseases affecting adult sheep*.

Lacasta, D., Ferrer, L.M., Ramos, J.J., Bueso, J.P., Borobia, M., de Arcaute, M.R., Figueras, L., Gonzalez, J.M. y De las Heras, M. (2012). "Chronic proliferative rhinitis associated with

Salmonella enterica subspecies diarizonae in sheep in Spain". *Journal of Comparative Pathology*, 146, 72-72.

Lacasta, D., Ferrer, L.M., Ramos, J.J., González, J.M. y De las Heras, M. (2008). "Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs". *Small Ruminant Research*, 80 (1-3), pp. 28- 32.

Lacasta, D., González, J.M., Navarro, T., Valero, M., Saura, F., Ramos, J.J., Ferrer, LM., Ortín, A. y Jiménez, C. (2016). "Respiratory diseases affecting adult sheep in Spain. Relationship between auscultation and lung lesion". *Deutsche Veterinarmedizinische Gesellschaft and European College of Small Ruminant Health Management (ECSRHM) Annual Congress*. Germany, 15-17 June 2016.

López, C.M., Fernández, M., Viña, M., Cienfuegos, S., Panadero, R., Vázquez, L., Díaz, P., Pato, J., Lago, N., Dacal, V., Díez-Baños, P. y Morrondo, P. (2011). "Protostrongylid infection in meat sheep from Northwestern Spain: Prevalence and risk factors". *Veterinary Parasitology*, 178, pp. 108-114.

Lorentz, I. (2015). "Subacute Ruminant Acidosis". *Merck Veterinary Manual*.

Lovatt, F. (2004). "Developing flock health plans". *In Practice*, 26 (6), pp. 290–295.

Lucientes, J., Castillo, J.A., Ferrer, L.M., Peribáñez, M.A., Ferrer-Dufol, M. y Gracia-Salinas, M.J. (1998). "Efficacy of orally administered ivermectin against larval stages of *Oestrus ovis* in sheep". *Veterinary Parasitology*, 75, pp. 255-259.

Luján, L., Pérez, M., De Andrés, D. y Reina, R. (2018). *Lentivirus infection in small ruminants*.

Martínez Valladares, M., Castilla Gómez de Agüero, V., Valderas García, E. y Rojo Vázquez, F. A. (2019). "Presente, pasado y futuro del diagnóstico de las infecciones por nematodos gastrointestinales en el ganado ovino (I)". *Albétar*, 231, pp. 4-6.

Martínez Valladares, M., Castilla Gómez de Agüero, V., Valderas García, E. y Rojo Vázquez, F. A. (2020). "Presente, pasado y futuro del diagnóstico de las infecciones por nematodos gastrointestinales en el ganado ovino (II)". *Albétar*, 232, pp. 20-22.

Masake, R. y Musoke, A., (2010). "Blood Parasitic Diseases and Specific Immune Responses". *International Livestock Research Institute (ILRI)*. OIE, 43-55

McDonald, J.W. y Leaver, D.D. (1965). "Adenocarcinoma of the small intestine of merino sheep". *Australian Veterinary Journal*, 41, 269.

Merk Veterinary Manual (2016). *Caseous Lymphadenitis of Sheeps and Goats*.

Minguijón, E., Reina, R., Pérez, M., Polledo, L., Villoria, M., Ramírez, H., Leginagoikoa, I., Badiola, J.J., García-Marín, J.F., de Andrés, D., et al. (2015). "Small ruminant lentivirus infections and diseases". *Veterinary Microbiology*, 181, pp. 75-89.

Mosa, A.H. y Zenad, M.M. (2020). "First Molecular Detection of Maedi-Visna Virus in Awassi Sheep of Middle Iraq Regions". *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*.

Munday, J.S., Keenan, J.I., Beaugie, C.R. y Sugiarto, H. (2009). "Ovine small intestinal adenocarcinomas are not associated with infection by herpesvirus, helicobacter species or Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis". *Journal of Comparative Pathology*, 140, pp. 177-181.

Navarro, T., Ramos, J.J., Figueras, L. y González, J.M. (2019). "Epidemiology of ovine respiratory complex in lambs". *Small Ruminant Research*, 179, pp. 70-74.

Neimark, H., Hoff, B. y Ganter, M. (2004). "Mycoplasma ovis comb. nov. (formerly Eperythrozoon ovis), an eperythrocytic agent of haemolytic anaemia in sheep and goats". *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 54, pp. 365-371.

O'Rourke, K.I., Baszler, T.V., Jenny, A., Knowles, D.P., Besser, T.E., Miller, J.M., Cutlip, R.C., Wells, G.A.H., Ryder, S.J., Parish, S.M., et al. (2000). "Preclinical diagnosis of scrapie by immunohistochemistry of third eyelid lymphoid tissue". *J. Clin. Microbiol.*, 38, pp. 3254-3259, DOI:10.1128/jcm.38.9.3254-3259.2000.

Office International des Epizooties (OIE). "Scrapie, 2016". *Terrestrial Animal Health Code*.

Oreiby, A.F. (2015). "Diagnosis of caseous lymphadenitis in sheep and goat". *Small Ruminant Research*, 123, pp. 160-166.

Ortín, A., Cousens, C., Minguijón, E., Pascual, Z., Pérez de Villareal, M., Sharp, J.M. y De las Heras, M. (2003). "Characterization of enzootic nasal tumour virus of goats: Complete sequence and tissue distribution". *Journal of General Virology*, 84, pp. 2245-2252.

- Ortín, A., De las Heras, M., Borobia, M., Ramo, M.A., Ortega, M. y Ruíz de Arcaute, M. (2019). "Ovine pulmonary adenocarcinoma: A transmissible lung cancer of sheep, T difficult to control". *Small Ruminant Research*, 176, pp. 37-41.
- Osman, A.Y., Nordin, M.L., Kadir, A.A. y Saharee, A.A. (2018). "The Epidemiology and Pathophysiology of Caseous Lymphadenitis: A Review". *J. Vet. Med. Res.*, 5.
- Oviespaña (2018). *Las ovejas de desvieje incrementan su cotización en un 40% respecto al pasado ejercicio*. Oviespaña. Disponible en: <https://www.oviespana.com/informacion-de-ovino/servicio-diario-de-noticias/noticias/las-ovejas-de-desvieje-incrementan-su-cotizacion-en-un-40-respecto-al-pasado-ejercicio>
- Oviespaña (2020). *Detección y diagnóstico de la paratuberculosis en los rebaños de ovejas*. Disponible en: <https://www.oviespana.com/Articulos/310672-Deteccion-y-diagnostico-de-la-paratuberculosis-en-los-rebanos-de-ovejas.html>
- Özcan, C., Yildirim, S., Huyut, Z. y Özbek, M. (2020). "Selected tumour biomarker levels in sheep with pulmonary adenomatosis". *Journal of Veterinary Research*, 64, pp. 39-44.
- Palmarini, M., Holland, M.H., Cousens, C., Dalziel, R.G. y Sharp, J.M. (1996) "Jaagsiekte retrovirus establishes a disseminated infection of the lymphoid tissues of sheep affected by pulmonary adenomatosis". *Journal of General Virology*, 77, pp. 2991-2998.
- Panayotova-Pencheva, M.S. y Tsvyatkov, M. (2010). "Some Pathological Features of Lungs from Domestic and Wild Ruminants with Single and Mixed Protostrongylus Infections". *Veterinary Medicine International*.
- Pépin, M. y Paton, M. (2010). "Caseous lymphadenitis in sheep and goats". In: *Infectious and Parasitic Diseases of Livestock*, (1st ed.). Paris, France: pp. 1153-1165.
- Pérez, V., Corpa, J.M. y García Marín, J.F. (1999). "Intestinal adenocarcinoma in sheep in Spain". *Veterinary Record*, 144, pp. 76-77.
- Pritchard, G.C. y McConnel, I. (2007). *Maedi-Visna*. In *Diseases of Sheep*. Oxford, UK: Aitken, pp. 217–223.
- Pugh, D.G. (2002). *Sheep and Goat Medicine*. Philadelphia, United States of America: Saunders editors.

Ramos, J.J. y Ferrer, L.M. (2007). "Exploración del aparato respiratorio". En: *La exploración clínica del ganado ovino y su entorno*. Zaragoza: Servet, pp. 117-122.

Reina, R., Grego, E., Profiti, M., Glaria, I., Robino, P., Quasso, A. y Rosati, S. (2009). "Development of specific diagnostic test for small ruminant lentivirus genotype E". *Veterinary Microbiology*, 138(3-4), pp. 251-257. DOI:10.1016/j.vetmic.2009.04.005

Rojo Vázquez, F.A., Hernández Rodríguez, S., Navarrete López-Cózar, I., Alunda Rodríguez, J.M., Díez Baños, P., Gutiérrez Galindo, J.F., Morrondo Pelayo, M.P. y Alonso de Vega, F.D. (2003). *Enfermedades parasitarias del ganado ovino y caprino*. Barcelona: Gea.

Romero Y., Oriella (2015). "Evaluación de la Condición Corporal y Edad de los ovinos". *Informativo INIA Carillanca*, 79.

Rubira, I., Figueras, L., De las Heras, M., Bueso, J.P., Castells, E., Climent, M. y Lacasta, D. (2019). "Chronic proliferative rhinitis in sheep: An update". *Small Ruminant Research*, 179, pp. 21-25.

Rubira, I., Figueras, L., De las Heras, M., Bueso, J.P., Castells, E., Climent, M. y Lacasta, D. (2018). *Chronic proliferative rhinitis in sheep: Is its relevance increasing?*

Ruiz, H., Ferrer, L.M., Ramos, J.J.; Baselga, C. Alzuguren, O. Tejedor, M.T. de Miguel, R. y Lacasta, D. (2020). "The Relevance of Caseous Lymphadenitis as a Cause of Culling in Adult Sheep". *Animals*, 10.

Ruiz, H., Navarro, T., Rubira, I., Cortés, Y., Sanz, C., Chacón, G., Alzuguren, O. y Borobia, M. (2018). *¿Es la linfadenitis caseosa una enfermedad infradiagnosticada?*

Ryder, S.J., Spencer, Y.I., Bellerby, P.J., March, S.A. (2001). "Immunohistochemical detection of PrP in the medulla oblongata of sheep: The spectrum of staining in normal and scrapie-affected sheep". *Vet. Rec.*, 148, pp. 7-13, DOI:10.1136/vr.148.1.7.

Sánchez, M.C. (2003). *Enfermedades parasitarias del ganado ovino y caprino*. Barcelona, España: Gea.

Saura Armelles, F. (2017). *Clinical, pathological and microbiological study of pulmonary lesions in adult sheep*. Trabajo Fin de Grado. Universidad de Zaragoza.

- Schreuder, B.E.C., van Keulen, L.J.M., Vromans, M.E.W., Langeveld, J.P.M. y Smits, M.A. (1998). "Tonsillar biopsy and PrPSc detection in the preclinical diagnosis of scrapie". *Vet. Rec.*, 142, 564–568. DOI:10.1136/vr.142.21.564.
- Scott, P.R. (2011). "Treatment and control of respiratory disease in sheep". *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 27(1), pp. 175-186.
- Sharp, J.M. y DeMartini, J.C. (2003). "Natural history of JSRV in sheep". *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 275, pp. 55-80.
- Simmons, M.M., Konold, T., Thurston, L., Bellworthy, S.J., Chaplin, M.J. y Moore, S.J. (2010). "The natural atypical scrapie phenotype is preserved on experimental transmission and subpassage in PRNP homologous sheep". *BMC Vet. Res.*, 6, 14. DOI:10.1186/1746-6148-6-14.
- Summers, C., Neil, W., Dewar, P., González, L., van der Molen, R., Norval, M. y Sharp, J.M. (2002). "Systemic immune responses following infection with jaagsiekte sheep retrovirus and in the terminal stages of ovine pulmonary adenocarcinoma". *Journal of General Virology*, 83, pp. 1753-1757.
- Susan Schoenian, M.S. (2013). "Culling underperforming ewes". *Increasing Your Lamb Crop Series*. University of Maryland Extension.
- Torres, J. M., Brun, A., Castilla, J. y Sánchez-Vizcaíno, J.M. (2001). *Enfermedades producidas por priones*.
- Tórtora Pérez, J. L. (2008). "Síndrome de la oveja flaca". En: Martínez Rojas, M. C. L. (Sistema Producto Ovinos). *Fortalecimiento del Sistema Producto Ovinos. Tecnología para Ovinocultores*. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, Sanidad, pp. 223-228.
- Trigo, F.J. (2011). *Patología Sistémica Veterinaria*. México: Mc Graw Hill, pp. 50-72.
- Uzal, F.A., Plattner, B.L. y Hostetter, J.M. (2016). "Alimentary System". In *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals*, 2, pp. 1–257.
- Van Metre, D.C., Tyler, J.W. y Stehman, S.M. (2000). "Diagnosis of enteric disease in small ruminants". *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16, pp. 87-115.

Vargas, F., Lujan, L., Bolea, R., Monleón, E., Martín-Burriel, I., Fernández, A., De Blas, I. y Badiola, J.J. (2006). "Detection and clinical evolution of scrapie in sheep by 3rd eyelid biopsy". *J. Vet. Intern. Med.*, 20, pp. 187-193.

Voight, K., Brüggemann, M., Huber, K., Dewar, P., Cousens, C., Hall, M., Sharp, J.M. y Ganter, M. (2007). "PCR examination of bronchoalveolar lavage samples is a useful tool in pre-clinical diagnosis of ovine pulmonary adenocarcinoma (Jaagsiekte)". *Research in Veterinary Science*, 83, pp. 419-427.

Voigt, K., Baird, G.J., Munro, F., Murray, F. y Brülisauer, F. (2012). "Eradication of caseous lymphadenitis under extensive management conditions on a Scottish hill farm". *Small Ruminant Research*, 106, pp. 21–24.

Walsh, S.R., Stinson, K.J., Menzies, P.I. y Wootton, S.K. (2014). "Development of an ante-mortem diagnostic test for enzootic nasal tumor virus and detection of neutralizing antibodies in host serum". *Journal of General Virology*, 95, pp. 1843-1854.

Yang, J., Han, R., Niu, Q., Liu, Z., Guan, G., Liu, G., Luo, J. y Yin, H., (2018). "Occurrence of four Anaplasma species with veterinary and public health significance in sheep, northwestern China". *Ticks and Tick-borne Diseases*, 9, 1, pp. 82-85.

Yasini, S.P., Khaki, Z., Rahbari, S., Kazemi, B., Amoli, J.S., Gharabaghi, A. y Jalali, S. M., (2012). "Hematologic and clinical aspects of experimental ovine anaplasmosis caused by Anaplasma ovis in Iran". *Iranian Journal of Parasitology*, 7(4), pp. 91-98