



Patología y técnicas quirúrgicas de bovinos.

Licenciatura en Medicina veterinaria y
zootécnia

Quinto Cuatrimestre

Enero – Abril

Morales Figueroa Carolina del Rocio

Marco Estratégico de Referencia

Antecedentes históricos

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1978 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor Manuel Albores Salazar con la idea de traer educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en julio de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró en la docencia en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de cobranza en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra universidad inició sus actividades el 19 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a las instalaciones de carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

Misión

Satisfacer la necesidad de educación que promueva el espíritu emprendedor, basados en Altos Estándares de calidad Académica, que propicie el desarrollo de estudiantes, profesores, colaboradores y la sociedad.

Visión

Ser la mejor Universidad en cada región de influencia, generando crecimiento sostenible y ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

Valores

- Disciplina
- Honestidad

- Equidad
- Libertad

Escudo



El escudo del Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

Eslogan

“Pasión por Educar”

Balam



Es nuestra mascota, su nombre proviene de la lengua maya cuyo significado es jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen a los integrantes de la comunidad UDS.

Patología y técnicas quirúrgicas de pequeñas especies

Objetivo de la materia:

El alumno conocerá las principales técnicas y las enfermedades de los animales productivos y mascotas. Aplicando las técnicas de anamnesis, métodos y diagnóstico y análisis clínicos le permitirá identificar dar diagnósticos médico o quirúrgico a cada entidad patológica hasta como sugerir tratamientos y métodos preventivos. .

Unidad I

Afecciones respiratorias, afecciones digestivas, onfalitis neonatal y parasitosis.

- I.1. Pasteurolosis
- I.2. Tuberculosis
- I.3. Manhemiosisi
- I.4. Haemophylosis
- I.5. Benzoarios y cuerpos extraños
- I.6. Coccidiosis
- I.7. Colibacilosis
- I.8. Proteus
- I.9. Vibriosis
- I.10. Internas
 - I.10.1 Helmintiasis
 - I.10.2 Nematodiasis

1.10.3 Trematodos

1.11 Externos

1.11.1 Ptiarisis

1.11.2 Moscas

1.11.3 Garrapatas

1.11.4 Miasis

Unidad 2

BRUCELOSIS, MASTITIS, CLOSTRIDIASIS.

2.1 Clínica

2.2 Subclínica

2.3 Edema maligno

2.4 Carbón sintomático

2.5 Hepatitis necrótica

2.6 Riñón pulposo

2.7 Tétanos

2.8 Enteritis necrótica

Unidad 3

FIEBRE CARBONOSA, DERRIENGUE ENFERMEDAD DE VACA LOCA

3.1 Fiebre carbonosa

3.2 Derriengue

3.3 Enfermedad de la vaca loca

Unidad 4

ENFERMEDADES EMERGENTES Y DE REPORTE OBLIGATORIO, ENFERMEDADES METABOLICAS Y PRINCIPALES INTERVENCIONES QUIRURGICAS EN BOVINOS

4.1 Enfermedades emergentes y de reporte obligatorio, enfermedades metabólicas y principales intervenciones quirúrgicas en bovinos

Unidad I

Afecciones respiratorias, afecciones digestivas, onfalitis neonatal y parasitosis.

I.1 Pasteurolosis

Sinónimos.

Pasteurelosis, Fiebre de Embarque, Ronchilla, Neumonía, Pulmonía, "Asoleados", etc.

Definición y Clasificación.

Se conoce con el nombre de Septicemia hemorrágica a una enfermedad infecciosa, contagiosa bacteriana de curso agudo, producida por *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica* que afecta a todos los rumiantes domésticos y silvestres

Etiología.

Aunque se considera que las causas predisponentes son tanto o más importantes que las bacterias, se han aislado, de animales muertos por esta afección, dos especies de pasteurellas: *Pasteurella multocida*, y *Mannheimia haemolytica*. Los organismos del género *Pasteurella* son bacterias pequeñas (0.5 a 0.8 micras) de forma cocobacilar, Gram positivos (coloración bipolar) que pueden presentar cápsula pero no flagelos ni esporas, son aerobios y se conservan en agar triptosa y agar sangre. La *P. multocida* se diferencia de la *M. haemolytica* en que no crece en agar sangre y sí produce indol y H₂S. Existen 4 serotipos de la *P. multocida* I, II, III, y IV o A, B, C, D; cada serotipo presenta varios antígenos somáticos que se representan por números.

Patogenia:

Ambos gérmenes, pueden estar presentes en el tracto respiratorio y digestivo de animales sanos, lo que hace dudar de su poder patógeno. Para que la enfermedad se presente es

necesaria la intervención de otros agentes que preparen el terreno para la exacerbación de la virulencia de las bacterias. La presencia de algunos virus como el de la rinotraqueitis bovina, se supone que la adrenalina secreta excesivamente durante el "stress" limita la actividad de los leucocitos, las bacterias se reproducen excesivamente y atacan a los tejidos (pulmonar principalmente), produciendo inflamación hemorrágica y septicemia posterior. Lo contagioso de la enfermedad se explica por la eliminación masiva de pasteurellas a través de las heces.

Cuadro Clínico.

El cuadro más frecuente es el respiratorio o neumónico (la típica septicemia hemorrágica, con edemas, hemorrágicas subcutáneas y diarreas se observa poco y sólo se presenta en África, Asia y Europa). El cuadro respiratorio se caracteriza por la aparición de moco fluido por ambos ollares, fiebre, disnea, neumonía y pleuresía, la muerte suele presentarse en 2 o 3 días

Tratamiento:

Se han usado sulfas (sulfametazina, sulfadiazina y otras) con éxito, antibióticos como la mezcla de penicilina y estreptomina y las tetraciclinas, también son útiles el cloranfenicol y neomicina. Antiguamente se usaba el suero hiperinmune, el cual se encuentra todavía en el comercio, pero su uso se ha reducido mucho.

Prevención:

En animales en pastoreo se debe aplicar la bacterina antes de la temporada de lluvias y antes de la época de "fríos" (heladas de invierno, "nortes", etc.). En animales que vayan a transportarse, debe revacunarse con la bacterina 8 o 10 días antes del cambio de lugar. En caso de transporte inmediato e inaplazable se les debe aplicar suero hiperinmune, lo mismo de los animales en tránsito si se desconoce si fueron protegidos o no.

Salubridad Pública.

Debe recordarse que los gérmenes productores de esta enfermedad pertenecen al mismo género de la *Pasteurella pestis* que ha causado las más grandes epidemias de la historia, así que la *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica* no son tan inocuas para el hombre como vulgarmente se cree. Ahora llamada *Yersinia pestis*.

1.2 Tuberculosis

Sinónimos:

Tisis, Consunción (ósea), Peste Blanca (Epidemiología, Enteque seco (Argentina), Scrofula (adenitis cervical).

Definición:

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, bacteriana, contagiosa de curso crónico, producida por varias especies de bacterias del género *Mycobacterium*, caracterizada por la formación de tubérculos y afecta a todos los órganos de todos los vertebrados incluyendo al hombre por lo que es una zoonosis.

Vías de contagio:

- La tuberculosis se adquiere principalmente a través del aparato respiratorio (infección aerógena), como acontece en la mayoría de los casos humanos.
- Otra vía importante es la digestiva, a través de alimentos y agua.
- La tuberculosis de la piel puede producirse por contacto directo.
- Pflügger estudió la transmisión aerógena, concluyendo que el tubérculo (tísico), posee una aureola baccífera y que cuando estornuda alcanza más de 5 metros. Este estudio se hizo en la especie humana, se puede deducir lo que pasa entre los animales que, además de estar cerca de otros,
- Permanecen mucho tiempo en estrecho contacto por estar dentro del mismo local.
- La transmisión digestiva es importante ya que un carnívoro que se come a un animal tuberculoso o sus vísceras, se tuberculiza. La leche también es una fuente de *Micobacterias*.
- En la adquisición de la enfermedad intervienen varios factores como son: a) cantidad de gérmenes viables que se introduzcan en el organismo) virulencia y c) tiempo de exposición; por parte del huésped ayudan a la infección: a) estado nutricional deficiente, b) fatiga, y c) otras condiciones ambientales de efecto negativo.

Etiología:

Existen muchas especies del género *Mycobacterium* que pueden producir tuberculosis en el hombre y animales. Con excepción del *M. leprae* y *M. paratuberculosis* que producen otros problemas específicos, las principales especies son:

- *Mycobacterium tuberculosis* var. *hominis* .
- *Mycobacterium tuberculosis* var. *bovis* .
- *Mycobacterium avium* (en aves y otros).
- *Mycobacterium muris* (en ratones y otros).
- *Mycobacterium thomnopheus* (en serpientes).
- *Mycobacterium chaloni* (en tortugas).
- *Mycobacterium piscium* (en peces).

Patogenia:

El mecanismo patogénico de las micobacterias radica en su poder necrosante y adaptación íntima a los tejidos vivos que los convierte en verdaderos parásitos, aunado todo a la producción que les otorga su capa cercha, la que los protege de su destrucción de los fagocitos. Para que se produzca la enfermedad diagnosticable clínicamente y sus efectos perniciosos, es necesario que haya por lo menos dos exposiciones al germen, es decir, que es una infección que se realiza en dos etapas: la primoinfección y la superinfección que también tiene características propias, éstas sí identificables con la enfermedad. En este capítulo de Patogenia, se describe solamente la primoinfección.

Al ingresar las bacterias por primera vez a un organismo susceptible, independientemente de cual haya sido la vía de entrada, se establece en cualquier tejido, frecuentemente en el pulmón y a veces en el intestino, produce ahí un proceso pequeño, necrótico – inflamatorio que se acompaña de otras lesiones discretas, que forman un conjunto el llamado “complejo

Primario” (de Ghon, Ranke o simplemente tuberculosis). Este complejo primario consta de:

Foco primario o Foco de Ranke.

- Linfadenitis (inflamación de los ganglios linfáticos que recogen la linfa de esa región infectada).
- Linfangitis (inflamación de los vasos linfáticos que conectan al foco de los ganglios linfáticos).

Cuadro Clínico:

Como el *Mycobacterium* puede establecerse en cualquier órgano de cualquier vertebrado, los cuadros clínicos son múltiples y muy variados, sin embargo, es posible encontrar algunos puntos de contacto entre los diversos síndromes que formarían la tuberculosis clínica abierta, los cuales son:

- La tuberculosis es una enfermedad crónica, es decir, de más de tres semanas de duración, muchas veces el individuo puede pasar mucho tiempo siendo clínicamente tuberculoso.
- Esta infección puede establecerse en cualquier órgano, lo cual no es obstáculo para que se oriente el diagnóstico, sino al contrario es una ayuda. Aunque hay muchos casos de tuberculosis respiratoria, cualquier órgano de cualquier aparato puede tuberculinizarse.
- La tuberculosis se caracteriza por formación de tubérculos, que son lesiones inflamatorias proliferativas que dan la apariencia de tumores. Los tubérculos pueden implantarse en cualquier órgano, engrosando sus paredes, llenando su(s) cavidad(es), haciendo presión sobre sus conductos de excreción y vasos nutricios, desplazando el tejido propio del órgano y por lo tanto reduciendo su capacidad funcional.
- Los ganglios linfáticos siempre se tuberculizan, por lo que es muy importante la exploración de los que son accesibles al clínico.
- En el ganado bovino, y debido a la ubicación topográfica del o de los ganglios mediastínicos en vecindad con el esófago, se presenta un meteorismo constante, por

la acción obstructiva (presión) que el ganglio inflamado ejerce en el mecanismo de eliminación de los gases producto de la función ruminal.

Diagnóstico:

Existen muchos elementos de diagnóstico de la tuberculosis, tales como:

- Epidemiológico: Se puede sospechar de la enfermedad, de acuerdo con el medio ambiente donde viven los animales y hombre, ya que mucho influye la promiscuidad, ventilación deficiente, hacinamiento, suciedad, deficiente alimentación, sobre explotación y todo aquello que se conoce como mala administración (mal manejo) de la granja, todo contribuye a la diseminación de la tuberculosis e incidencia en determinada población animal y/o humana.
- El diagnóstico clínico es de gran importancia, sobre todo si se complementa con pruebas diagnósticas como la tuberculización.

Pronóstico:

Durante mucho tiempo la tuberculosis fue considerada una enfermedad incurable y mortal. En la mayoría de los casos lo único que se hacía era prolongar la vida del individuo mediante cuidados sobre todo en la alimentación. La cirugía ha sido siempre un recurso útil. A partir del descubrimiento de la estreptomycinina el panorama cambió radicalmente en la especie humana, no así para los animales, que por considerárseles como una fuente de infección, sobre todo los animales de abasto y productores de leche o huevo, se recomienda que sean eliminados

Tratamiento:

Varias sustancias han demostrado acción contra *M. tuberculosis* in vivo e in vitro, estreptomina, tizide, ácido paraaminosalicílico, isoniazida y otros. En la especie humana es frecuente el tratamiento quirúrgico.

Prevención:

- Mejorar las condiciones ambientales, tanto para las personas como para los animales; habitaciones soleadas, amplias, bien ventiladas y fáciles de asear.
- Mejorar la alimentación de los individuos, recordando que la resistencia orgánica es uno de los recursos más útiles de los organismos contra los gérmenes.
- Extender los servicios de diagnóstico a toda la población humana y animal. Tratar a las personas con los medicamentos mencionados y eliminar, sin excepción, a todos los animales enfermos.
- Evitar las granjas mixtas donde animales de varias especies pueden contagiarse mutuamente.
- No criar a los animales jóvenes con los adultos.

I.3 Mannheimiosis

Mannheimia haemolytica, se conoce también como fiebre de embarque debido a su asociación con el estrés producido por el transporte de los animales.

Siendo una de las enfermedades respiratorias más comunes de los bovinos produce grandes pérdidas económicas en rumiantes en casi todo el mundo, no solo por muerte sino también por disminución en ganancia de peso, menor eficiencia en la conversión alimenticia y elevados costos del tratamiento en animales afectados con neumonía crónica.

Los agentes asociados a los problemas neumónicos son del género *Pasteurella*. Dentro de este género se encuentran *Pasteurella multocida* y *haemolytica*; sin embargo con la nomenclatura actual es conocido como *Mannheimia haemolytica*.

Se considera que *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica* son gérmenes normalmente presentes en la faringe del bovino, por lo cual sólo es necesaria la acción de alguno de los virus respiratorios para iniciar el proceso, ya que sin la acción viral, las propias defensas del animal mantienen bajo control el crecimiento desordenado de estos, permitiendo la sobrevivencia de poblaciones reducidas de microorganismos.

Patogenia de la pasteurelisis neumónica

Actualmente la patogénesis de la enfermedad es poco clara ya que los mecanismos que permiten a la bacteria establecerse y diseminarse durante la infección no están completamente estudiados. Estos patógenos son oportunistas ya que al comprometerse los mecanismos de defensa normales del aparato respiratorio pueden descender pasar a la tráquea, bronquios y bronquiólos ya sea mecánicamente o por vía linfática y por ultimo colonizar el pulmón.

Entre los factores de virulencia involucrados en la colonización de la bacteria y que contribuyen a la presentación de la enfermedad se destacan los siguientes:

- **CÁPSULA:** La cápsula protege a la bacteria de la fagocitosis y de la actividad bactericida mediada por el complemento; permitiendo de esta manera la sobrevivencia y su proliferación en el tracto respiratorio.
- **ENDOTOXINAS:** Como todas las bacterias Gram.-negativas, las endotoxinas son parte estructural de la pared del microorganismo, y al morir, esta se libera provocando una serie de alteraciones en cadena que causando fiebre y serios trastornos circulatorios.
- **LEUCOTOXINAS:** Es el principal factor de virulencia de la bacteria ya que ataca letalmente los leucocitos comprometiendo aún más los mecanismos de defensa pulmonar.

Signos clínicos

Los signos clínicos que se presentan comprenden:

- **Fiebre:** Es uno de los signos tempranos de la Pasteurelisis.
- **Depresión:** Los animales afectados bajan la cabeza, se notan letárgicos y se alejan de otros animales.
- **Anorexia.**
- **Disnea e hipernea**
- **Tos desde seca a húmeda.**
- **Salivación profusa.**
- **Secreción nasal mucopurulenta y rápida pérdida de peso.**

Estos síntomas tienen una acción directa sobre la circulación pulmonar, y si recordamos que la pleura es poco distensible, el animal tendrá más dificultad para distender el pulmón, disminuyendo la luz de paso de aire y reteniendo gérmenes, que de otra forma circularían hacia el exterior. La difusión del aire para la oxigenación se ve alterada al haber una perturbación en la presión sanguínea, y zonas del pulmón quedan a funcionales al fallar la irrigación, forzando a las zonas sanas a responder a las exigencias respiratorias.

La falta de oxigenación general por disfunción pulmonar se acentúa cuando los niveles de endotoxinas en la sangre se encuentran elevados, provocando un shock vascular, vasodilatación central, vasoconstricción periférica y sobrecarga cardiaca llevando a la muerte del animal.

Prevención y control

El control adecuado de la Pasteurelosis neumónica comienza con buenas técnicas de manejo en la finca, el uso racional de productos biológicos (bacterinas) y cuidados en el manejo y transporte del ganado.

Se aconseja vacunar a los animales Con “Vacuna triple toxoide de VM” a partir de los 3 meses de edad y después colocar una segunda dosis a los 15 días en zonas donde la enfermedad prevalece. Las revacunaciones se practican anualmente.

Tratamiento

Se debe administrar Trimediazina VM inyectable por 5 días consecutivos y Fenicolvem a una dosis de 20mg/Kg. de peso vivo o en forma práctica aplicar 1mL por cada 15Kg por vía intramuscular, preferiblemente en la musculatura del cuello. Se debe administrar un total de 2 dosis con 48 horas de intervalo.

I.4 Haemophylosis

Hemophilus somnus es la causa de la meningoencefalitis infecciosa en los bovinos, también se han publicado casos de infecciones de las vías genitales bovinas y abortos causados por *H. somnus*.

Etiología:

H. somnus es un cocobacilo inmóvil, muy pequeño y gram negativo.

Patogenia:

Se sabe que *H. somnus* coloniza las vías respiratorias de las terneras después de la exposición natural y que posteriormente se transmite en forma horizontal a otros animales. En el ganado de engorda la enfermedad suele presentarse uno o dos semanas después de haber sido transportados durante el tiempo de lluvias.

Se supone que la infección ocurre a través de las vías respiratorias, los animales enfermos presentan debilidad, fiebre, marcha tambaleante, torpeza afección de la parte posterior de la pezuña, disnea, somnolencia, conducta errática, parálisis y muerte súbita. La mortalidad entre los animales afectados puede ser muy grande.

Lesiones:

Las lesiones consisten en meningitis fibrinosa con trombosis arterial y necrosis, en las superficies serosas y en los músculos existen hemorragias extensas, los ganglios linfáticos están aumentados de volumen, ennegrecidos y edematosos, y el cerebro tiene áreas hemorrágicas, que pueden ser de unos centímetros de diámetro. También puede presentarse una poliartrosis supurativa. En los vasos del cerebro y las meninges existen trombos de

fibrina y hay áreas multifocales de necrosis e infiltrados de polimorfo nucleares. Se ha demostrado que las bacterinas promueven una inmunidad protectora en las terneras.

La mayoría de las especies de Hemophilus son sensibles a las tetraciclinas, la estreptomicina, la ampicilina, la penicilina, la eritromicina y cloranfenicol.

1.5 Benzoarios y cuerpos extraños

Los bezoares son recolecciones de material ingerido que se acumula con el tiempo en el estómago o intestino delgado

Son cuerpos extraños poco comunes compuestos por pelo, fibra, fibras vegetales determinados minerales, laca, conglomerados de eche o algunos medicamentos.

Tipos de bezoares: según su composición:

Trocbenzoares , fitobenzoares, lactobenzoares y farmacobenzoares

En el siglo xvii se creía se distribuía os venenos o sustancias toxicas y se atribuyó un mito siendo muy apreciados sucedo se extraían de un animal. Se creía que evitaba la epilepsia, disentería, peste y lepra. En ocaciones usados como amuletos, proporcionaban protección contra seres malignos.

1.6 Coccidiosis

Los coccidios son parásitos protozoos (organismos unicelulares) que se multiplican en el tracto intestinal de perros y gatos, solo detectables en análisis de material fecal, responsables de una temida enfermedad conocida como "Coccidiosis".

La infección por coccidios es especialmente común en animales jóvenes asociándose a condiciones de hacinamiento y estrés elevado, aunque en mucho de los casos no necesariamente es un signo de falta de higiene.

Los factores predisponentes son: temprana edad, enfermedad concurrente, desnutrición e inmunosupresión.

Transmisión:

La vía de contagio que vemos en la clínica diaria, es a partir de huevos evacuados en las heces del animal infectado, estos se hacen infecciosos para otros animales dentro de 1 a 7 días, dependiendo de la temperatura, también las moscas y otros insectos son transmisores mecánicos (vectores) de los huevos del coccidios (ooquistes).

Signos:

Un animal infectado puede ser sintomático o asintomático, esto último significa que un animal infestado con coccidios, puede eliminarlos en sus excrementos y no padecer la enfermedad (la coccidiosis), la infección asintomática pasa a manifestarse como enfermedad cuando el número de células destruidas supera la capacidad de regeneramiento, los síntomas dependen del grado de infección, pueden ser leve o muy severa, los más comunes:

- Diarrea (primer signo, puede presentarse sangre y mucosidad)
- Dolor abdominal (cólicos)

- Deshidratación
- Pérdida de peso
- Hiporexia

Los animales afectados severamente tienen deposiciones acuosa sanguinolentas además puede, perder totalmente el apetito, deshidratarse y morir.

Diagnóstico:

El diagnóstico se efectúa examinando las heces por análisis de material fecal (coproparasitológico), es importante tener en consideración que un resultado negativo no indica que el paciente no esté parasitado y libre de Coccidios, debido a que puede estar en un período de no expulsión de huevos por lo que los estudios negativos deben ser repetidos.

Tratamiento:

Existen medicamentos específicos que controlan a la coccidiosis : Ej. Sulfadimetoxina + Dimetridazol , azitromicina , amprolium (Corid) y por supuesto terapéutica de apoyo (dependiendo de la severidad del cuadro presentado).

Profilaxis y control:

- Tratamiento adecuado.
- Poner agua limpia constantemente.
- Control de insectos, palomas y moscas (forma mecánica de contagio).
- Higiene estricta (retirar toda la materia fecal del lugar).

1.7 Colibacilosis

Sinónimos:

Diarrea blanca, Diarrea de los recién nacidos, “Enlechados”, “Empachados”

Definición:

Con el nombre de colibacilosis se conoce a una gran variedad de enfermedades de animales y hombre, son producidas por variedades patogénicas de la *Escherichia coli*. Enfermedades agudas, subagudas y crónicas.

Etiología:

Escherichia coli es un germen en forma de bastón que mide de 0.7 a 7 micras de ancho por 2 a 3 micras de largo, Gram negativo, con cápsula y flagelos pero no esporas, aerobio y anaerobio facultativo, que se cultiva en todos los medios comunes, principalmente en E. M. B.

Patogenia:

La vía de entrada es generalmente la oral, aunque también a través del ombligo, cada cepa de *E. coli* tiene un mecanismo particular de producir enfermedad. Para que se produzca el cuadro entérico es necesario que se reúnan las siguientes condiciones:

- Que el animal se infecte con una cepa enteropatógena, a lo que ayuda la poca movilidad del intestino.
- Que disminuya la secreción glandular.
- Que haya nutrientes suficientes para que el germen se desarrolle.
- Que no haya demasiada competencia de otros gérmenes.
- Debe de haber producción de endotoxinas por los gérmenes y que éstos tengan acción en el intestino.

Como todos los gérmenes, las causas directas del proceso patológico son las toxinas.

Cuadro clínico:

Los síndromes que pueden generar son tres:

- 1.- En animales jóvenes, produce cuadro entérico agudo, caracterizado por fiebre, diarrea blanca amarillenta de aspecto mucoso, aunque puede llegar a diarrea hemorrágica, deshidratación, pérdida rápida de peso y muerte.
- 2.- En pocos animales la infección se hace subaguda o crónica afectando al desarrollo del animal y presentándose poliartrosis.
- 3.- El caso de organopatías con mastitis, metritis, artritis y otros procesos en los cuales se involucra la E. Coli como agente principal o como germen de asociación. Cada cuadro depende Inmunidad:

Los animales adultos son portadores normales de la E. Coli , ellos la transmiten a los jóvenes., el individuo adulto es resistente a la mayoría de las cepas debido a que su aparato digestivo está muy avanzado en su desarrollo, lo mismo su sistema inmunocompetente. Las diversas cepas de E. Coli tienen diversas estructuras antigénicas.

Diagnóstico:

La observación de las condiciones de administración (manejo) de la granja brinda una orientación para pensar en la presencia de colibacilosis. Una granja mal administrada, sucia, donde hay promiscuidad de especies, de edades y si no hay una buena disposición de inmundicias, es un buen candidato a que esta enfermedad se establezca permanentemente.

Serológicamente puede identificarse tanto al germen como las diversas cepas, pero no es un diagnóstico práctico para la enfermedad por su rápida evolución. El cuadro anatomopatológico puede orientar más, pero lo que definitivamente diagnóstica es el aislamiento de la E. Co li y la ausencia de otros gérmenes patógenos.

Pronóstico:

En los casos en los que la enfermedad afecta a un gran número de animales muy jóvenes y débiles, la infección es tan grave que muchas veces es preferible sacrificarlos por lo costoso, tardado e inseguro del tratamiento. Los animales más fuertes resisten la infección y responden más fácilmente al tratamiento.

Prevención:

Muchas pueden ser las medidas a aplicar; aquí se mencionan las más importantes:

- Revisar el sistema de explotación (manejo) para evitar que los adultos se mezclen con los recién nacidos.
- Limpiar los locales eliminando materias fecales y desinfectándolos, sobre todo cuando se vayan a introducir animales jóvenes. Bañar las hembras antes del parto y vigilar que tengan siempre las ubres limpias y desinfectadas.
- Evitar que los trabajadores que atienden a los animales adultos atiendan a los recién nacidos.
- Usar instrumentos de limpieza exclusivos para cada sala o local.
- Combatir moscas, ratas, pájaros, cucarachas y otras plagas.
- Revisar el agua de bebida, si está contaminada aplicar un desinfectante eficaz.

Salubridad pública:

Gran parte de los problemas de conservación de alimentos reside en evitar que se contaminen con E. Coli, a la mesa de la gente pueden llegar los gérmenes contenidos en el agua, verduras, frutas, leche, etc. mecánicos. Los niños pueden contaminarse fácilmente con las heces, piel, etc., de sus mascotas (perros, conejos, gatos, etc.)

1.8 Proteus

Etiología

Genero de bacterias gramnegativas, patógenos responsables de enfermedades e las vías urinarias

Medios de crecimiento:

Cultivo: crecen en medios de cultivo simples, donde se extienden y tienden a diseminarse por la superficie e hidrolzan rápidamente la ure.

Clasificaciones de proteus:

- *Proeus miriabiis*
- *Proteus vulgaris*
- *Proteus morganni*

Patogenia:

Se encuentra en la flora intestinal, son resistentes a los antibióticos excepto a proteus mirabilis si es sensible a penicilinas, causan infecciones urinarias septicemias y lesiones purulentas en determinados órganos,.

Factores de virulencia:

- Flagelos,
- Fimbrias
- Proteínas de membrana
- Ureasa
- Hemolisinas

Identificación en productos patológicos

- Orina
- Sangre
- Pus
- Y otros materiales dependiente el foco de infección
- Observación microscópicos
- Frotis
- Cultivo y pruebas bioquímicas

Vibriosis genital bovina

Sinónimos:

Campilobacteriosis, aborto infeccioso, aborto contagioso, aborto vibriónico.

Definición:

Enfermedad infecciosa, bacteriana, producida por *Campylobacter* (*Vibrio*), es contagiosa de curso agudo y crónico que afecta al ganado bovino y a veces al ovino, tanto hembras como machos, produciendo infertilidad y aborto.

Etiología:

El *Campylobacter fetus*, por mucho tiempo llamado *Vibrio fetus*, es una bacteria en forma de bastón curvo, a veces en forma de “gaviota”, de “coma”

o de “s”, mide de 1.5 a 4 micras de largo por 0.5 de ancho, es Gram negativo, no capsulado, ni esporulado, que posee flagelos polares (anfitricos). Es un germen microaerófilo, se cultiva en medios hemáticos que contengan 0.1% de tioglicolato de sodio. Se considera que existen dos variedades bien diferenciadas: *C. Fetus venere alis* y *C. Fetus intestinalis* ya que el *venere alis* es H₂S negativo y el *intestinalis* es H₂S positivo.

Patogenia:

Existen dos vías principales de infección: genital y oral o intestinal. En la primera, el mecanismo de infección es muy claro y directo, pues ya sea que el animal infectado tenga contacto con uno sano para transmitirle el germen, lo mismo puede hacerse al depositar semen contaminado o al introducirse instrumentos o mano contaminados. En la segunda forma, el mecanismo es un poco más complejo pues el germen puede ir en alimentos o agua de beber y llegar al intestino delgado al que atraviesa por vía sanguínea, de donde llega hasta los órganos genitales o feto, por los que tienen gran tropismo y allí se establece.

Cuadro Clínico:

En las hembras el aborto puede ser el signo más importante. Así mismo, puede descubrirse exudado mucopurulento a la exploración genital, o bien, se pueden descubrir segmentos del aparato genital inflamados cuando se hace la exploración rectal, en otras ocasiones sólo se observa una infertilidad temporal o mayor espaciamiento entre fecundaciones. En el macho los signos son más discretos, puede presentarse una ligera inflamación en el prepucio, glande o uretra. Raramente se presenta la inflamación de los testículos.

Diagnóstico:

La tasa de reproducción del hato puede dar una idea de la enfermedad presente, al observar que los animales que fueron inseminados o servidos repitan los estros (calores), lo que puede descubrirse en las tarjetas de control. Clínicamente pueden descubrirse, ya sea el aborto o la inflamación del aparato genital.

Pueden hacerse varias pruebas de laboratorio como son: la aglutinación del moco aislar, cultivar e identificar el germen. Existe una prueba para descubrir toros portadores del germen y consiste en depositar lavados prepuciales en la vagina de becerras vírgenes para observarlas de 3 a 4 semanas.

Pronóstico:

Las vacas que son tratadas pueden fecundarse en el próximo ciclo. Los toros tratados quedan libres del germen

Tratamiento:

Los antibióticos como estreptomina, cloranfenicol y tetraciclinas que han sido aplicadas localmente y/o por vía general, pueden favorecer la curación de la infección

Prevención:

Se deben tomar varias medidas preventivas, como son: (a) agregar antibióticos al semen que se use para la inseminación artificial, (b) mantener a los toros libres de la infección y no usarlos en las hembras en las que haya sospecha de infección, (c) desinfectar el piso de los lugares donde haya habido abonos, (d) eliminar las camas sucias, (e) dar agua desinfectada cuando se sospeche que esta es la vía de contagio y (f) cambiar de guante siempre que se hagan exámenes de genitales de rutina y/o inseminaciones.

Salubridad Pública: Éste no se reporta en la especie humana

1.9 Internas

1.10.1 Helmintiasis

Los parásitos gastrointestinales que afectan a la salud de los animales domésticos son generalmente producidos por helmintos, nematodos y cestodos y protozoarios

Representando una amenaza contra animales ya que los cuadros clínicos son parecidos a otras enfermedades, la proliferación de los parásitos retardan la producción de la leche, carne

Parasitismo por helmintos

- Intestinal Intestinal • I . Delgado I. Grueso
- Extraintestinal
- Órganos, tejidos
- Sangre
- Linfa

Clasificación de los helmintos

- Platelminos: planos, a celomados (sin cavidad gran) : planos, acelomados (sin cavidad gran),Cestodos Cestodes,Trematodes Trematodos
- Nematelminos Nematelminos: redondos, con organización interna propia : redondos, con organización interna propia de animales, pseudocelomados. de animales, pseudocelomados.
- Acantocéfalos: Acantocéfalos: presencia de espinas en la extremidad presencia de espinas en la extremidad cefálica, cavidad seudocelomada. Sexos separados. cefálica, cavidad seudocelomada. Sexos separados.

- Anélidos Anélidos: son segmentados; sanguijuelas (ectoparásitos), : son segmentados; sanguijuelas (ectoparásitos), provistos de cavidad interna o celoma. L provistos de cavidad interna o celoma. Las especies de las especies de importancia médica pueden ser acuáticas y terrestres. importancia médica pueden ser acuáticas y terrestres.

Taxonomía

Platyhelminthes: son los gusanos son los gusanos aplanados en sentido aplanados en sentido dorso-ventral, cuerpo segmentado; no presentan cavidad. Cuerpo segmentado; no presentan cavidad general; general; son monoicos son monoicos (hermafroditas); aparato (hermafroditas); aparato digestivo digestivo incompleto incompleto o ausente. Presencia de o ausente. Presencia de órganos de fijación órganos de fijación. Los gusanos redondos redondos. Presentan cavidad; general; dioicos dioicos (sexos separados); aparato (sexos separados); aparato digestivo digestivo completo completo; ; no existen órganos de fijación no existen órganos de fijación del tipo ventosas del tipo ventosas. No No poseen poseen segmentación segmentación de su cuerpo de su cuerpo.

1.10.2 Nematodiasis

Los mas importantes desde el punto de vista médico. Cilíndricos, alargados y aguzados, con simetría bilateral , tamaño variable, tiene pared externa constituida por cutícula carente de núcleos, de naturaleza lipoproteína y colágena, cordones que recorren el cuerpo hipodermis.

Cavidad pseudocelómica: tiene contenido liquido y está sometido a presión hidrostática (movimientos del sometido a presión hidrostática (movimientos del gusano) gusano) son dioicos dimorfismo sexual) con reproducción (dimorfismo sexual) con reproducción sexuada. Sexuada.

Las hembras son de mayor tamaño que los machos. Las hembras son de mayor tamaño que los machos.

Intestinales

- *Ascaris lumbricoides* *Ascaris lumbricoides*
- *Trichuris trichiura* *Trichuris trichiura*
- *Enterobius vermicularis* *Enterobius vermicularis*
- *Strongyloides stercoralis* *Strongyloides stercoralis*

Estadíos evolutivos

Huevos : masa multinucleada, poseen tres capas: masa multinucleada, interna : vitelina de naturaleza lipídica interna : vitelina de naturaleza lipídica – media o cubierta verdadera media o cubierta verdadera – externa translúcida de naturaleza proteica

Pueden ser Pueden ser ovíparos (ovíparos (*A.lumbricoides*, *T.trichiura* *A.lumbricoides*, *T.trichiura*)), Ovovivíparos (Ovovivíparos (*E. vermicularis* *E. vermicularis*)) Larvas Larvas (con ciclos de vida libre y sin ciclos de vida libre) (con ciclos de vida libre y sin ciclos de vida libre) – Vivíparos (Vivíparos (*S.stercoralis* *S.stercoralis*)), Adultos Adultos – H Hábitat intestinal ábitat intestinal – H Hábitat tesidual ábitat tesidual

Mecanismo

- Oral
- Transcutáneo

I.10.3 Trematodos

“ CUERPO CON AGUJEROS”

Características características

Aspecto foliáceo, algunas especies de forma cilindroide casi todos hermafroditas, salvo los del género casi todos hermafroditas, salvo los del género Schistosoma Schistosoma. .

Tamaño variable.

Las estructuras externas más características son los acetáculos (ventosas). Órganos de fijación, de localización oral y ventral, provistos de tegumento y otros recubiertos por espinas.

Gran desarrollo de las fibras musculares. Cambian de Gran desarrollo de las fibras musculares. Cambian de formas y se desplazan. formas y se desplazan.

Morfología interna morfología interna

Aparato digestivo Aparato digestivo con forma de con forma de – Cavity oral rodeada de una ventosa, en la porción Cavity oral rodeada de una ventosa, en la porción anterior del cuerpo. Faringe muscular, esófago, anterior del cuerpo. Faringe muscular, esófago, intestino: 2 tubos ciegos. intestino: 2 tubos ciegos. – La mayor parte de los nutrientes se absorben por el La mayor parte de los nutrientes se absorben por el tegumento, el material no utilizado se elimina por la tegumento, el material no utilizado se elimina por la boca. Boca, aparato excretor: Aparato excretor: se abre en el extremo posterior del se abre en el extremo posterior del cuerpo. Cuerpo, sistema nerviosos: troncos y ganglios nerviosos. Sistema nervioso: troncos y ganglios nerviosos.

Trematodos

- Se caracterizan por su complejo ciclo de vida el cual consta de dos fases reproductivas y necesitan de al menos 2 hospedadores para lograr su fase adulta.
- El primer hospedador intermediario es un molusco y el segundo usualmente es un crustáceo, aunque existen otras alternativas para sus ciclos de vida.
- Los hospedadores definitivos son vertebrados como peces, anfibios, aves o mamíferos

1.11 Externos

1.11.1 Ptiariasis

1.11.2 Moscas

Moscs El término miasis (del griego “myia”: mosca)

Fue utilizado por primera vez en el año 1840

Enfermedad parasitaria que afecta a los animales, incluyendo al hombre, producida por las larvas de moscas (Díptera) de diferentes especies.

Etiología:

Familia	Genero	Especie
Sarcophagidae	Sarcophaga	Carnaria
cuterebridae	Dermatobia	Hominis
Oestriidae	Hypoderma	Bovis Lineatum
Calliphoridae	Cochliomya	Hominiborax
	Chrysomya	Megacephala Albiceps
Muscidae	Musca	Domestica

Clasificación según el grado de parasitismo

ESPECÍFICAS: Las larvas son parásitos obligados de los tejidos vivos de los hospedadores.

INESPECÍFICAS: Los huevos son depositados tanto en carne en descomposición como en tejidos vivos.

ACCIDENTALES Las hembras adultas depositan los huevos generalmente en el excrementos o en materia orgánica en descomposición. Pero puede ser que accidentalmente los deposite en heridas

Según su alimentación:

BIONTÓFAGAS: Se alimentan de tejidos vivos.

NECRÓFAGAS: Se alimentan de tejidos muertos.

NECROBIONTÓFAGAS: Larvas actúan como biontófagas o necrófagas.

1.11.3 Garrapatas

Las infestaciones de garrapatas (*Rhipicephalus (Boophilus) microplus*) y enfermedades que transmiten (babesiosis y anaplasmosis) causan grandes pérdidas económicas en México. Esto es debido a la pérdida de peso, disminución de la fertilidad, daños de la piel, tratamientos para garrapatas, babesiosis y anaplasmosis, Varias opciones de control para las garrapatas se han establecido como son el uso de acaricidas, genotipos de ganado resistente, programas de control y erradicación regional, control de la movilización de animales infestados por garrapatas, manejo de pasturas. Las garrapatas se distribuyen principalmente en las zonas tropicales y semitropicales del país.

Agentes etiológicos:

Las enfermedades transmitidas por la garrapata *R. microplus* es una importante causa que limita la productividad del ganado bovino. En general los estudios epidemiológicos han demostrado que estos patógenos frecuentemente ocurren en el ganado bovino y su vector la garrapata. La garrapata *R. microplus* es el vector de la *Babesia bovis*, *B. bigemina* y *Anaplasma marginale*. Estas enfermedades son endémicas en las zonas tropicales y semitropicales de

México y sigue la distribución del vector la garrapata *R. microplus* que tiene un ciclo biológico de un solo hospedero siendo en ocasiones un complejo de estas enfermedades. La *Babesia bovis* es la especie más patógena que *B. bigemina*, y son los agentes causales de la babesiosis bovina; y el *Anaplasma marginale* es el agente causal de la anaplasmosis bovina. Se ha estimado que más de 20 millones de cabezas de ganado está expuesto a la babesiosis y anaplasmosis en México

Signos clínicos:

Una infestación alta de garrapatas *R. microplus* causa pérdidas en su condición corporal y en ocasiones puede causar la muerte debido al estrés y pérdida de sangre. Cuando un ganado está altamente infestado las garrapatas pueden estar en todo el cuerpo. Una ligera infestación los principales lugares que seleccionan las garrapatas son el cuello, pecho, base de la cola, abdomen, entrepierna, testículos, base de la ubre y orejas. Las pieles son dañadas debido a altas infestaciones debido a las picaduras de las garrapatas lo cual reduce el valor de las pieles que en ocasiones no son comercializadas.

Ciclo biológico

Las garrapatas tienen dos estadios, uno parasítico y otro no parasítico. El estadio parasítico lo realizan sobre su hospedero que es el bovino. Este estadio se realiza en un periodo de 21 días durante el cual la garrapata pasa por los estadios de larva (tres pares de patas), ninfa y adulto (cuatro pares de patas). La hembra adulta se alimenta lentamente por alrededor de una semana, llenándose rápidamente con sangre en las últimas 24 horas. Las garrapatas entonces se desprenden del hospedero y caen al suelo y empiezan a ovopositar aproximadamente 3000 huevos y al final las garrapatas mueren. De los huevos eclosionan las larvas que infestan los pastos hasta que las larvas infestan a sus hospederos y si no las larvas mueren. Este es el estadio no parasítico el cual puede variar dependiendo de la temperatura y humedad presente en el ambiente, durante de verano duran aproximadamente 2 meses a 6 ó 7 meses en el invierno y son afectados adversamente por las temperaturas extremas y los niveles de humedad. Los machos se alimentan ocasionalmente pero no se llenan de sangre

(ingurgitamiento). Los machos se desplazan a través de todo el cuerpo de los animales por varios meses y se aparean con las hembras. Existen cuatro estadios en el ciclo de la garrapata: 1) Huevos: Los huevos es donde eclosionan (salen) las larvas después de 2 ó 6 meses, la eclosión ocurre más rápidamente en lugares calurosos y húmedos. El clima frío mata los huevos, y esto determina los lugares donde se van a encontrar las garrapatas. 2) Larvas: Las larvas o pinolillos que eclosionan de los huevos se encuentran en el suelo y se suben a las hojas de los pastos y las larvas pueden sobrevivir hasta 8 meses antes de encontrar al hospedero. Una vez que encuentra el hospedero (bovino) las larvas se alimentan succionado sangre por 5 ó 6 días y posteriormente se transforman en ninfas. 3) Ninfas: Las ninfas se alimentan por otros seis u ocho días y entonces se transforman en adultos. 4) Adultos: Las hembras adultas se alimentan de 7-12 días, se ingurgitan rápidamente con sangre en las últimas 24 horas del ciclo y al final ellas se desprenden del hospedero cayendo a los pastos, donde empezaran a depositar sus huevos y al final morirán.

Existen cuatro importantes factores que influyen en el establecimiento de las poblaciones de garrapatas: 1) El efecto del microclima de los pastos en el desarrollo y sobrevivencia de los estadios libres o no parasíticos (huevo y larva). 2) El efecto de la densidad del ganado y su movimiento que afecta la tasa de encuentro de las larvas con el hospedero. 3) El efecto de la resistencia del hospedero hacia las garrapatas. 4) El efecto de los acaricidas en la sobrevivencia de las garrapatas en el estadio parasítico.

Incidencia Estacional.

La temperatura y humedad son importantes factores de riesgo, en regiones con condiciones climáticas adecuadas de temperatura y humedad (28 C y 80% de humedad relativa) aumenta el número de garrapatas. Las garrapatas son raramente encontradas en regiones donde la precipitación pluvial es menor a 500 mm y una temperatura menor a 16 C.

1.11.4 Miasis

La miasis cutánea ("bichera") es una enfermedad parasitaria causada por el Gusano Barrenador del Ganado (GBG) que afecta a todos los animales de sangre caliente y a los seres humanos. Es causada por las larvas de la mosca *Cochliomyia hominivorax* (insecto díptero verde azulado), las cuales infestan e invaden a las heridas. Este insecto se nutre fundamentalmente de tejidos lesionados y hemorrágicos ("heridas sangrantes") y no de tejidos muertos (necrosados) como son las "carnizas".

Esto es importante a fin de clarificar un concepto muy arraigado en nuestro campo que considera a estas, como fuente de bicheras, cuando en realidad son generadoras de otras variedades de moscas.

La *Cochliomyia hominivorax* su distribución es más bien estacional en primavera, verano y otoño, pero las variaciones climáticas ocurridas en los últimos años han repercutido para que se encuentre presente durante todo el año. El ciclo dura 21-23 días en condiciones de temperaturas en torno a los 20° C y puede extenderse hasta 2-3 meses en el invierno, pasando por las etapas de huevo, larva, pupa y adulto.

El macho copula a la hembra que a los 7-8 días ovipone hasta 300 huevos en las heridas de sangre caliente ("queresa"), de los cuales en 14 -18 horas incuban el 99.6 %, transformándose en larvas ("gusanos") y provocando intensa destrucción de los tejidos cutáneo y muscular (miasis cutánea primaria); a los 3-5 días son pre pupa; que en 24 horas, pasan a pupas, las que caen a la tierra y en 7 días son adultos

Una característica de este insecto es que el macho se aparea (copula) varias veces mientras que la hembra lo hace una sola vez en su vida, siendo este hecho biológico, la base del control con machos esterilizados mediante irradiación con rayos gamma. Las localizaciones

de miasis son el 40-50 % a nivel podal; 30 % en los lacrimales; 10 % castración y 5 % a nivel perineal (vulva). La eliminación de causas predisponentes como heridas, queratoconjuntivitis, cortes de esquila, señalada, castración, corte de cola y el cambio de medidas de manejo (parición, señalada, etc.) disminuyen la prevalencia y las pérdidas productivas y económicas.

A pesar de estas medidas, las miasis son una limitante en nuestros sistemas de producción que además de pérdidas productivas, generan daños económicos que se incrementan por los tratamientos, afectan la sensibilidad de quienes trabajan con los animales y conspiran contra el bienestar animal.

El tratamiento preventivo o curativo más común es con insecticidas sistémicos (organofosforados) combinados con sustancias cicatrizantes ("curabicheras") evitando en su aplicación, incrementar la hemorragia que atrae a más moscas.

Los piretroides actúan repeliendo la mosca, mientras que experiencias realizadas por SUL con la administración de Doramectina (Dectomaxa) por vía intramuscular en dosis de 200 mcg/kg de peso presentaron una protección del 100 % hasta los 5 días; 50 % a los 10 días y sólo 25% a los 15 días post tratamiento.

El uso de aceite quemado en las heridas está contraindicado, pues si bien disminuyen la atracción de las moscas, la presencia de impurezas ocasiona lesiones purulentas que retrasan la cicatrización.

Unidad 2

Brucelosis, mastitis, clostridiasis.

2.1 Clínica

2.2 Subclínica

Es una afección de causas multifactoriales que concluyen en la invasión de gérmenes en la glándula mamaria, afectando la cantidad y calidad de la secreción.

Distribución :

- Mundial
- Ganado Estabulado
- De producción láctea

Pérdidas que origina la Mastitis en el ganado bovino

- Caída en la producción lechera varía desde un 10-100%
- En \$ de la leche
- Daños en la unidad productora de leche (pérdida parcial o total de las mismas)
- Reducción de la vida productiva del animal
- Incremento de gastos médicos, laboratorio y medicamentos.
- Menor precio en animales de venta

Factores Predisponentes de la enfermedad

- Ordeño manual o mecánico deficiente que inducen daños en estructuras histológicas de los tejidos de la glándula.
- Genéticos relacionados con conformación anatómica de la glándula mamaria
- Disminución de capacidad de respuestas inmunitarias local y sistémica.
- Entornos locales y ambientales con altas cargas bacterianas

Mecanismos de la Glándula Mamaria

- Anatómicos
- Para que la piel mantenga sus características de flexibilidad y suavidad, el contenido acuoso entre 10 – 20 %. Si la humedad decae por debajo del 10 %, la piel se torna rugosa y resquebrajada. Bajo estas condiciones, el contenido ácido de la piel, cambiará. Como consecuencia la piel será más propensa a la colonización de patógenos, predisponiendo a infecciones
- El diámetro del pezón y en menor medida la longitud del mismo. A mayor diámetro, mayor infección.
- Durante la lactancia, después de la ordeña, el canal permanece abierto por 2 horas

Clasificación de la enfermedad

Clínica

Cambios físicos en la secreción láctea

- Diversos grados de inflamación de la glándula
- Deshidratación en diversos grados
- Toxemia
- Trastornos reproductivos

Subclínica

- Sin signos clínicos evidentes
- Cambios en la composición química de la leche
- Incremento en la cantidad de células que modifican la calidad de la leche
- Pérdida progresiva en la producción láctea
- Pérdida progresiva de tejido

Etiología

- En éste proceso patológico el responsable final es un germen o gérmenes que ingresaron por diferentes vías y encuentran un medio óptimo de reproducirse y generar la enfermedad.
- Infectocontagiosas Se clasifican a los microorganismos que pueden ingresar al organismo a través d contacto con animales enfermos a través de secreciones y de materiales contaminados y por lo general son infectantes intracelulares con un alto grado de resistencia a los sistemas defensivos orgánicos.
- Oportunistas o del medio En éste grupo se clasifican a una gran variedad de microorganismos cuyo hábitat es el medio ambiente, piel y pelo, los cuales son introducidos a glándula mamaria por accidente y comienzan a multiplicarse, en donde algunos de ellos generan toxinas que pasan a la circulación sanguínea

Diagnostico

- Biológicas
 - ✓ California.
 - ✓ Wisconsin.
 - ✓ Conteo directo de células somáticas. Tanque $>1000000=40\%$.

- Pruebas bacteriológicas:
 - ✓ Pruebas de Tanque
 - ✓ Prueba Individual

Tratamiento: Vía intramamaria corticoesteroides tales como de 10 a 20 mg de dexametasona como tratamiento de una vez.

Principios básicos para el control:

- Ordeñar las vacas con los pezones limpios y secos.
- Prevenir la transferencia de patógenos de una vaca a otra durante el ordeño
- Prevenir daños de los pezones durante el ordeño.
- Proveer un ambiente que permita a las vacas permanecer limpias entre ordeñas.
- Detección precoz o temprana de nuevas infecciones (clínicas y sub-clínicas).
- Correcto uso de los medicamentos.

2.3 Edema maligno

Sinónimos:

Gangrena gaseosa, Matlazahuatl (costa del golfo de México).

Definición:

Enfermedad infecciosa, bacteriana producida por un *Cl ostridium septicum* , no contagiosa, de curso agudo que afecta al ganado bovino principalmente.

Historia:

Pasteur y Joubert descubren en 1877 al germen y lo llaman vibrion septique

Epizootiología:

Se presenta en todo el mundo; en México es frecuente en las regiones costeras y en el norte. Puede presentarse en cualquier época del año. Las especies afectadas son: bovinos, ovinos, porcinos y equinos, esporádicamente. Las esporas ingresan al organismo a través de heridas o por la vía oral. El germen es telúrico; también se encuentra en las heces.

Etiología:

Es producida por el *Clostridium septicum*, también llamado *Clostridium oedematiens maligni* , es una bacteria anaerobia de forma bacilar que mide de 2 a 8 micras de longitud por 0.4 micras de espesor, posee esporas, es Gram positivo y no tiene cápsula ni flagelos. Es anaerobio y produce potentes toxinas llamadas alfa (letal y necrosante), Beta (letal necrosante hemolítica y lecitinaza) y Gamma (necrosante, hemolítica y lecitinaza).

Patogenia:

El germen penetra al organismo por heridas o por vía oral. Se va a establecer en el tejido mortificado por traumatismos. El tejido más afectado es el muscular y celular subcutáneo. Produce necrosis a través de sus toxinas, hay producción de abundante exudado seroso subcutáneo (edema) y a veces, producción de gas. El período de incubación es de dos a tres días

Cuadro clínico:

La enfermedad es aguda; el individuo presenta fiebre, se produce inflamación cerca de la herida (cuando la hay) con exudado seroso y gas subcutáneo, sobre todo cuando existen otros gérmenes asociados

Inmunidad:

El germen es un buen antígeno y se elaboran bacterias. Los animales viejos son resistentes a la infección

Anatomía patológica:

A veces se descubren las heridas o traumatismos que dieron lugar a la infección, cerca de éstos se encuentra la zona inflamada, necrosada y con abundancia de exudado serosanguinolento subcutáneo, mal llamado “edema” puesto que es el resultado de un proceso inflamatorio

Diagnóstico:

Epizootiológica y clínicamente ésta enfermedad se confunde con el carbón sintomático, la gangrena gaseosa y la Fiebre Aftosa. En estas tres infecciones puede coexistir en el mismo individuo. El único diagnóstico seguro es el aislamiento e identificación del germen,

Pronóstico:

Es grave. Pocos animales sobreviven, cuando se tratan al principio de la infección, se puede salvar alguno

Tratamiento:

La penicilina y tetraciclina son de alguna utilidad. El tratamiento local de las heridas con antisépticos oxigenantes puede ayudar

Prevención:

En las zonas enzoóticas se aplica una bacterina mixta que contiene al germen. Hay que desinfectar profundamente todas las heridas

Salubridad pública:

Los animales muertos por esta enfermedad deben decomisarse por ser carne microbiana, necrótica y febril, que se descompone rápidamente.

2.4 Carbón sintomático

Sinónimo:

Carbunco sintomático, Mal de paleta, pierna negra, Matlazahuatl (costa del golfo de México).

Definición:

Enfermedad infecciosa bacteriana producida por *Clostridium chauvoei*, no contagiosa, de curso agudo que afecta al ganado bovino, y en ocasiones, al ovino y equino.

Historia:

Arloig, Corvenin y Thomas aíslan al germen en 1879

Epizootiología:

La enfermedad está distribuida en todo el mundo. En México se presenta en ambas costas y Norte de la República. Puede presentarse durante todo el año pero es más frecuente durante las épocas de lluvias. El ganado bovino joven es más afectado, pero se pueden enfermar también ovejas y caballos.

Los individuos sometidos a pastoreo son más propensos a enfermar que los estabulados. El germen se encuentra en el suelo, pasando de ahí a los animales, principalmente en dos formas: Una es contaminando las heridas ocasionales o provocadas, la otra es por vía oral junto con pastos y/o agua. La infección suele presentarse en forma de brotes en donde varios animales enferman simultáneamente

Etiología:

El *Clostridium chauvoei*, también llamado *Cl. Feseri*, es una bacteria de forma bacilar bacilar. micras de largo por $\frac{1}{2}$ de ancho, Gram positiva, anaerobia estricta, esporulada, con flagelos peritricos

Patogenia:

Las esporas del germen que se encuentran en el suelo contaminan las heridas que se producen en la piel y músculos del animal, produciendo el desarrollo del germen en los tejidos.

En otras ocasiones, al no descubrirse la puerta de entrada, se supone que el germen penetra vía oral, atraviesa la mucosa intestinal y por el torrente circulatorio, llega hasta los músculos donde producen el crecimiento y desarrollo de las principales lesiones. El principal daño que se produce es en el tejido muscular estriado, en las grandes masas musculares como la región subescapular y las crurales en la necrosis con la consiguiente toxemia.

El periodo de incubación suele ser de dos a tres días

Cuadro clínico:

La enfermedad es aguda, afecta a los animales menores de tres años y sobre todo a los que están bien nutridos. Hay fiebre, claudicación y en casos extremos el animal no puede levantarse. Al principio, la zona muscular afectada está caliente y dolorosa; después está fría e indolora. Hay crepitación gaseosa subcutánea en la región afectada.

La muerte sobreviene a los dos o tres días de iniciados los signos. Algunos animales, con lesiones leves, pueden sobrevivir

Inmunidad:

Los animales viejos son resistentes a la infección, lo mismo que los que se recuperan de un brote. Se ha preparado una bacterina que protege los animales por lo menos durante 6 meses

Anatomía patológica:

Las principales lesiones están concentradas en los músculos. Éstos aparecen de color rojo oscuro, casi negro, resecos, quebradizos y con olor de mantequilla rancia. En el tejido celular subcutáneo se presenta un exudado espumoso. Los ganglios linfáticos pueden estar inflamados

Diagnóstico:

El cuadro epidemiológico puede sugerir la presentación de la enfermedad. El cuadro clínico es más orientador, pero en algunos casos puede haber confusión con edema maligno o con gangrena gaseosa, (aunque en realidad pueden coexistir las tres enfermedades). Al observar las lesiones sobre el músculo se puede aclarar el cuadro, pero en muchas ocasiones puede ser necesario aislar el germen, identificarlo y reproducir las lesiones en animales de laboratorio como cobayos (diagnóstico etiológico)

Pronóstico:

Como la infección se presenta en forma de brotes, pueden encontrarse animales con varios grados en evolución. A los que se les encuentre al principio de la enfermedad y se les trate, responderán favorablemente. Los que ya estén postrados ya no responden

Tratamiento:

Puede usarse penicilina, tetraciclina o sulfamida por vía parenteral. La aplicación de agua oxigenada en los músculos afectados es una costumbre antigua que no ha probado ser muy eficaz sobre todo cuando la necrosis está muy avanzada. El método de practicar heridas profundas en el músculo afectado es muy dolorosa y cruel y no se asegura el resultado

Prevención:

En las áreas geográficas donde la enfermedad es enzoótica, se aplica la bacterina cada 6 meses a los animales jóvenes. Se recomienda también desinfectar las heridas que sufran los animales.

Salubridad Pública:

La carne de los animales muertos por el carbón sintomático debe retirarse del consumo, por ser carne microbiana y porque las áreas de necrosis, dan un aspecto muy desagradable. Al *Clostridium chauvoei* y otros *Clostridium* se les ha aislado en la gangrena humana.

2.5 Hepatitis necrótica

La Hepatitis Infecciosa Necrosante (HIN) causada por *Clostridium novyi* tipo B, es una enfermedad toxi-infecciosa en la cual los síntomas, las lesiones y la muerte del animal se deben a la acción de tres potentes exotoxinas producidas por este agente.

El *Clostridium novyi* tipo B se encuentra en el ambiente y es habitante normal del organismo animal en áreas donde la HIN es endémica. Tras su ingestión, las esporas del *Clostridium* son llevadas por la sangre a todo el organismo para finalmente permanecer en estado latente en macrófagos del hígado, bazo y médula ósea.

La enfermedad se produce sólo cuando se cumplen dos condiciones: la existencia de animales susceptibles y la presencia de un factor desencadenante adecuado. En el primer caso, la susceptibilidad del rebaño generalmente está dada por la falta de vacunación o por la aplicación de un plan de vacunación inadecuado y en el caso del factor desencadenante, se debe a una lesión en el parénquima hepático que crea situaciones locales de anoxia tisular.

En el caso de la HIN esta condición se produce generalmente cuando el animal se infecta con *Fasciola hepatica* (FH). En su migración por el hígado, la larva de FH va destruyendo el tejido hepático, generando necrosis y las condiciones de anaerobiosis ideales para la proliferación del *clostridium*.

En el caso que se reporta en esta oportunidad, los animales no estaban parasitados por *Fasciola hepatica*, por lo que se discute la posible acción de otro parásito hepático: *Thyansosoma actinioides*, vulgarmente conocido como "tenia festoneada".

Necropsia.

Los animales muertos se timpanizan rápidamente y muchos de ellos eliminan líquido sanguinolento por los orificios naturales, se detecta abundante cantidad de líquido seroso y sanguinolento en las cavidades torácica y abdominal. Llama la atención el tinte violáceo de la piel en áreas depiladas.

El intestino delgado se observa congestivo, con contenido mucoso y a veces hemorrágico, el intestino grueso y ciego estaban con escaso contenidos y dilatados por abundante gas. El hígado se encontraba congestivo y edematizado con uno o varios focos pequeños de necrosis en superficie y que al corte se continuaban en profundidad. Hay abundante cantidad de ejemplares de *Thysanosoma actinioides* en canalículos biliares y conducto colédoco. La vesícula biliar estaba distendida con bilis espesa y sanguinolenta y el bazo y los riñones congestivos, con pérdida de la consistencia normal.

Histopatología.

El hallazgo más llamativo la presencia de áreas de necrosis de coagulación en el hígado, claramente delimitadas por una barrera inflamatoria, compuesta principalmente por neutrófilos y células mononucleares. En esta zona de inflamación se puede visualizar gran cantidad de bacilos grandes Gram (+) con espora terminal o sub-terminal. En hígado se la presencia de trombos en vasos sanguíneos.

Hallazgo de restos de ejemplares maduros de *Thysanosoma actinioides* en la luz de canalículos biliares distendidos por la presencia del parásito. En concordancia con la presencia de parásitos en canalículos biliares, en el parénquima hepático circundante, la presencia de focos de necrosis con abundante infiltrado inflamatorio

Microbiología. Con la coloración de Gram en improntas de hígado y riñón se detecta bacilos grandes, Gram positivos y muchos de ellos esporulados.

La inmunofluorescencia, arroja resultados positivos con el conjugado anti *Cl. novyi*, siendo negativa para los otros *Clostridium*. Se observa crecimiento en 2 de los 4 tubos sembrados originalmente. En los medios sólidos se visualizan colonias beta-hemolíticas y lecitinasa positivas, cuya morfología microscópica era coincidente con la de *Clostridium*. El comportamiento a las pruebas de reducción de los nitratos, hidrólisis de la esulina, licuefacción de la gelatina, acidificación de la leche, producción de indol, prueba de aerotolerancia y fermentación de 10 azúcares diferentes, permitieron identificar al microorganismo aislado como *Clostridium novyi* tipo B.

La imposibilidad de encontrar animales enfermos con síntomas de la enfermedad, confirma el curso sobreagudo de la misma. Este aspecto ha sido descrito por varios autores como característico de la enfermedad.

La muerte súbita, la gran cantidad de líquido en cavidades, la presencia de focos de necrosis de coagulación en hígado, la presencia de trombos en vasos hepáticos, la confirmación del *Clostridium novyi* por inmunofluorescencia en improntas de hígado y el posterior aislamiento de *Clostridium novyi* tipo B por cultivo, permiten confirmar un diagnóstico de Hepatitis Infecciosa Necrosante.

Los brotes de HIN se desencadenan cuando hay animales susceptibles, generalmente por falta de vacunación y se encuentran parasitados por *Fasciola hepatica*. Los animales altamente susceptibles, cuando la vacuna aplicada contra enfermedades clostridiales no contiene en su formulación *Clostridium novyi*, ni su toxoide.

2.6 Riñón pulposo

Sinónimos.

Sobrealimentación, Aventazón, Cólico, Apoplejía, Enfermedad del riñón pulposo, Golpe (Struck).

Definición.

Es una enfermedad infecciosa, bacteriana producida por las toxinas del *Clostridium perfringens* "D y E". Enfermedad no contagiosa de curso sobreagudo y agudo que afecta a los carneros y ocasionalmente a los terneros.

Historia.

En 1910 se observó la enfermedad por primera vez en la Estación Experimental del Cornell. Grill en 1927 demuestra la toxicidad de los filtrados intestinales de los animales muertos por esta enfermedad

Epizootiología.

La enfermedad se ha descrito en todo el mundo. En México se ha observado algunas veces. Se presenta principalmente en época de primavera y verano, cuando los pastos están tiernos y jugosos. Las especies más afectadas son los ovinos y algunas ocasiones bovinos y porcinos. Este problema se presenta básicamente en animales sometidos a engorda (carneros), o cuando se escapan los rebaños y entran a comer en praderas muy ricas como las de alfalfa, tréboles o gramíneas muy jugosas. Los animales ingieren gran cantidad de alimento y este factor desencadena la presencia de la enfermedad. El germen productor del problema es común en el suelo y penetra por vía oral permaneciendo allí durante mucho tiempo sin causar daño (saprofito), hasta que se presenta la oportunidad de que se produzca abundantemente

Etiología.

Clostridium perfringens es un germen de forma bacilar, que mide de 2 a 6 micras de largo por 0.8 a 1.5 micras de ancho. Es Gram positivo, capsulado, esporulado no flagelado y anaerobio estricto. Este germen posee varios serotipos que son A, B, C, D y E. Este *clostridium* posee 12 toxinas, desde la alfa hasta la Mu., los serotipos D y E tienen los siguientes: Tipo "D", alfa, epsilon, theta, kapa, mu y nu. El germen se cultiva en los medios ordinarios sobre todo si está enriquecido con sangre o tejidos (corazón, hígado y cerebro).

Patogenia.

Al comer demasiado un animal, sobre todo alimentos ricos en proteínas, los gérmenes que ya se encuentran en el aparato digestivo del animal se producen en forma abundante produciendo sus toxinas que tienen las funciones siguientes:

- Alfa : Es una enzima muy potente llamada lecitinasa. Es necrosante y letal.
- Epsilon : Es muy poderosa, es activa por la tripsina, es necrosante y letal, puede ser activada también por las toxinas Kapa y Lambda del mismo germen.
- Theta : Es hemolítica, letal y se activa por la presencia de glucosa.
- Eta : Es la más letal de todas, se activa por la tripsina en un pH alcalino, también se activa por la toxina lambda del mismo germen.
- Kapa : Es proteolítica y colagenosa (ataca las fibras colágenas).
- μ : Ésta es una enzima que afecta al ácido hialurónico (hialuronidasa).

Cuadro clínico.

La enfermedad puede ser sobre aguda o fulminante, es decir, que puede desarrollarse hasta en tres o cuatro horas. El animal presenta cólicos, meteorismo, convulsiones, coma y muerte. En ocasiones, la enfermedad se alarga y sólo se observa meteorismo, pero en ocasiones solo hay diarrea.

Inmunidad.

Se ha elaborado antisuero y toxoides pero es difícil encontrarlos en el mercado.

Anatomía patológica.

Hay una marcada degeneración de la corteza renal lo que produce el clásico “riñón pulposo”. En algunas ocasiones se encuentra también abundante líquido en el saco pericárdico. En el intestino y abomaso hay congestión y se observan repletos de alimento; lo mismo en el rumen

Diagnóstico.

El cuadro epizootiológico puede sugerir la enfermedad, lo mismo que el cuadro clínico, la necropsia puede orientar más al diagnóstico pero la única forma de confirmarla es haciendo un filtrado del contenido intestinal e inoculando a un ratón al que, en caso positivo, le producirá la muerte. El aislamiento del germen no es evidencia de la infección porque también se encuentra en el intestino de los animales sanos

Pronóstico.

Debido a la rapidez de la enfermedad el pronóstico es grave, pueden morir muchos animales si no se actúa con inteligencia.

Tratamiento.

Lo más que se puede hacer por los animales enfermos, es darles una purga o laxante salino con sulfato de magnesio o de sodio para favorecer la eliminación de las toxinas (antisuero), pero muchas veces por dificultades prácticas, esto no es posible.

Prevención.

Debe evitarse dar alimentos ricos y succulentos en gran cantidad, pero cuando las praderas son tiernas, puede suministrarse forraje tosco (rastrojo) a los animales antes de que salgan al campo. Cuando se tienen a los animales bajo el régimen de alimentación libre (engorda), donde no se debe reducir ni la cantidad ni la calidad del alimento, se puede agregar algún antibiótico al alimento en pequeñas concentraciones para impedir la reproducción rápida del germen y la consiguiente liberación de toxinas

Salubridad pública.

Se ha encontrado en la gangrena gaseosa humana y cuando contamina los alimentos produce intoxicación alimenticia

2.7 Tetanos

Sinónimos:

Mal de arco, Mal del caballete, Risa cínica o sandónica (hombre), “enlunados” (Veracruz), Mandíbula encerrojada (lock jaw) o Trismo.

Definición:

Enfermedad infecciosa, bacteriana, producida por el *Clostridium tetani*, enfermedad no contagiosa, de curso agudo y subagudo, que afecta a varias especies de animales domésticos, silvestres y al hombre. Es una de las zoonosis más conocidas.

Etiología:

Clostridium tetani es una bacteria de forma bacilar, Gram positivo, que mide 0.5 micra de ancho por 3 a 6 de largo, es esporulado, con esporas terminales, tiene flagelos pero no cápsula. Es anaerobio, se cultiva en medios hísticos. Tiene dos toxinas (verdaderas toxinas), t etanolisina y tetanospasmina

Cuadro Clínico:

La enfermedad es aguda o subaguda. Los accesos se presentan a consecuencia de estímulos como golpes, ruido, luz, movimientos, etc. Puede haber contracturas locales (tétanos local), pero lo más importante es el tétanos generalizado que se inicia en los músculos de la cabeza y cara, progresando hacia el cuello, tronco y extremidades. En otras palabras: comienza con rigidez de los maseteros, músculos de los ojos, orejas y nuca; el tronco se pone rígido y “pando”, la cola horizontal y las extremidades extendidas y rígidas. El cuadro es muy semejante a la intoxicación por estrocnina.

Inmunidad:

No todos los animales que enferman mueren. Los que sobreviven quedan resistentes a la infección, elaboró un toxoide o anatoxina agregando formol a la toxina y logrando con esto un buen inmunógeno

Diagnóstico:

Los datos epidemiológicos, sobre todo el antecedente de una herida o intervención quirúrgica, puede orientar, pero el diagnóstico clínico es el más importante porque es el que designará la conducta terapéutica. La demostración del germen en el fondo de la herida, sería una certificación del problema (diagnóstico etiológico).

Pronóstico: Es grave, sobre todo si no se aplica el tratamiento inmediato.

Tratamiento:

El tratamiento etiológico es la antitoxina tetánica y sintomático consiste en la aplicación de relajadores y tranquilizantes como el curare (con serios peligros), tranquilizantes y anestésicos son muy útiles.

Prevención:

La desinfección de las heridas accidentales o quirúrgicas, es la medida más eficaz. Debe aplicarse agua oxigenada u otro desinfectante.

Salubridad Pública.

Es una enfermedad ocupacional de pastores, campesinos, vaqueros, jardineros, toreros, trabajadores de rastros y veterinarios

2.8 Enteritis necrótica

Agente etiológico

C. perfringens se puede asociar a una mera colonización, o bien causar una enfermedad que ponga en peligro la vida. Este microorganismo crece rápidamente en los tejidos y en los cultivos, es hemolítico y activo desde el punto de vista metabólico, características que hacen posible su rápida identificación en el laboratorio.

La síntesis de una o más de las principales toxinas letales por *C. perfringens* (toxinas alfa [a], beta [(3], épsilon [e] e iota [i]) se utiliza para subdividir a las cepas en cinco tipos (de A E). El tipo A de *C. perfringens* es el que produce la mayoría de las infecciones en EE.UU.

Clostridium perfringens es un bacilo Gram positivo anaerobio con capacidad de formar esporas. Es uno de los patógenos bacterianos con mayor distribución en el medio ambiente, ya que puede ser aislado de muestras de suelo y de agua y además forma parte de la microbiota intestinal de animales y humanos. Sin embargo, en ciertas ocasiones puede actuar como patógeno oportunista y causar enfermedades como la gangrena gaseosa, la enterotoxemia.

En humanos, está asociado a enfermedades como la intoxicación por alimentos, la enterocolitis necrotizante en niños y la enteritis necrótica o pigbel de las tribus de Papúa-Nueva Guinea. *C. perfringens* ejerce su acción patógena merced a la producción de múltiples sustancias tóxicas o enzimáticas.

C. perfringens no presenta motilidad y forma esporas in vitro sólo en medios de cultivo especiales. Crece rápidamente en medios ricos en carbohidratos en los que produce, mediante la fermentación de éstos, grandes cantidades de hidrógeno y dióxido de carbono,

que ayudan a mantener el ambiente anaeróbico. Sin embargo, *C. perfringens* es relativamente aerotolerante.

La toxina alfa es el principal factor de virulencia de la gangrena gaseosa en humanos y animales y de la enteritis necrótica de bovinos, equinos y pollos. Todos los tipos de *C. perfringens* poseen los genes codificantes para esta toxina (*plc*); sin embargo, no todas las cepas la producen y existen grandes variaciones en las cantidades producidas. Esta toxina tiene actividad enzimática, tanto de fosfolipasa (fosfolipasa-C o FLC) como de esfingomielinasa (SMasa) y, además, es hemolítica y dermonecrótica.

La toxina beta fue originalmente purificada y parcialmente caracterizada a fines de la década de 1970. Trabajos posteriores determinaron que la toxina formaba poros (selectivos para cationes monovalentes) en bicapas lipídicas y en membranas de células sensibles, lo que aporta evidencia de que la toxina. Uno de los principales factores de virulencia de *C. perfringens* tipos B y C es la toxina beta, que es muy sensible a la degradación por tripsina.

Los animales recién nacidos o con deficiencias nutricionales son usualmente los más susceptibles de ser infectados por estos microorganismos. Según estudios recientes, la toxina beta es el principal factor que contribuye a la letalidad de *C. perfringens* tipo B y C dría funcionar como una neurotoxina y producir constricción arterial.

La toxina épsilon es la toxina clostridial más potente luego de las neurotoxinas tetánica y botulínica . Es producida y secretada como una prototoxina con un peso molecular de 32,7 kDa, que al sufrir un clivaje proteolítico específico adquiere su máxima actividad biológica. Esta activación puede ser catalizada por proteasas como la tripsina, la quimotripsina y una zincmetaloproteasa.

La toxina iota de *C. perfringens* tipo E es un miembro de la familia de las toxinas binarias, como la toxina iota de *C. spiroforme*, la toxina CDT de *C. difficile*, la toxina C2 de *C. botulinum* y la toxina ántrax de *B. anthracis*. Estas toxinas binarias están formadas por un péptido de unión (Ib) de unos 81 kDa y un péptido enzimático (ADP-ribosiltransferasa) de 45 kDa (Ia).

La toxina iota es dermonecrótica, citotóxica, enterotóxica e induce daño histopatológico intestinal. Sin embargo, durante mucho tiempo se dudó de su efecto patógeno.

Epidemiología

C. perfringens tipo A habita con frecuencia en el aparato digestivo del ser humano y de los animales, y tiene una amplia distribución en la naturaleza, fundamentalmente en el suelo y en el agua contaminadas por heces.

Las esporas se forman en condiciones ambientales adversas y pueden sobrevivir durante períodos de tiempo prolongados. Las cepas de los tipos B a E no sobreviven en el suelo, pero pueden colonizar el aparato digestivo de los animales y algunas veces del ser humano. *C. perfringens* tipo A origina la mayoría de las infecciones en el ser humano, incluyendo las infecciones de partes blandas, las intoxicaciones alimentarias y la septicemia primaria. *Clostridium perfringens* tipo C es el agente etiológico de una de las infecciones más importantes en el ser humano, la enteritis necrosante.

Patogenia

I.- Infección por heridas. En las personas, *C. perfringens* de tipo A, solo o en asociación con otras bacterias, produce celulitis anaeróbica y gangrena gaseosa. La toxina alfa (fosfolipasa C, lectinasa C) ataca a las membranas celulares, provocando la destrucción de las células y los

tejidos. Es posible que otras toxinas, como por ejemplo la theta hemolítica, la kappa colagenasa, la mu hialuronidasa y la un DNAasa cooperen en la producción de las lesiones.

La infección origina una celulitis necrosante, o una mionecrosis con edema, hemorragia, enfisema y una toxemia febril con frecuencia mortal. En los animales, este tipo de infección por *C. perfringens* es rara.

2.- Enterotoxemias. La mayoría de las enfermedades de los animales debidas a *C. perfringens* son intestinales y en ellas intervienen los tipos B, C o D. el tipo A ha sido implicado en los curiosos brotes de gastritis y de enfermedad hemolítica en rumiantes (ictericia enterotoxémica, amarillos, enfermedad amarilla de los corderos), y en la enteritis hemorrágica de los bóvidos, de los caballos, de los perros y de las alpacas lactantes. *C. perfringens* de tipo A produce enteritis necrótica en las aves de corral y una forma benigna de intoxicación alimentaria en las personas.

Signos

Clostridium perfringens de tipo C produce enterotoxemia hemorrágica en los terneros, en los potros y en corderos recién nacidos de todo el mundo.

Clostridium perfringens de tipo D produce una enterotoxemia enfermedad por exceso de alimento, enfermedad del riñón pulposo en los corderos de más edad pero menores a 1 año y a veces en la cabra y en los terneros. Los bóvidos y las ovejas adultas presentan síntomas nerviosos, en cabras es común la diarrea.

Lesiones patológicas macro y microscópicas

La autólisis pos mortem es rápida, a veces se observan hemorragias suberosas, subendocardicas y gran cantidad de líquido en cavidades del organismo. En casos menos agudos son comunes la hemorragia cerebral y las lesiones degenerativas.

Lesiones macroscópicas:

La necropsia puede revelar zonas hiperemias en el intestino, saco pericárdico lleno líquido, esto en animales jóvenes. En animales viejos: zonas hemorrágicas en el miocardio, petequias y equimosis en los músculos abdominales en la serosa intestinal, edema y congestión pulmonar bilateral. En el rumen y abomaso contienen abundante alimento, y sin digerir en el íleon. En el riñón con aspecto pastoso o carnososo o conocido como riñón pulposo.

Lesiones microscópicas:

Presenta necrosis en los ganglios basales, cápsula interna, sustancia negra, sustancia blanca subcortical y cerebelo.

Diagnostico presuntivo con base en historia clínica

El diagnóstico presuntivo de estas enfermedades se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsia/histopatología y se confirma con la detección de la toxina beta (*C. perfringens* tipo C) o beta y épsilon (*C. perfringens* tipo B) en la luz intestinal.

Técnicas de laboratorio para confirmación de diagnostico

En la enterotoxemia, el contenido del intestino delgado teñido por el método de Gram con frecuencia contiene un elevado número de bacilos Gram positivos parecidos a *C. perfringens*. Esta prueba tiene un valor limitado como consecuencia de la rápida multiplicación bacteriana que tiene lugar postmortem en todos los tramos del intestino. Es decisivo el descubrimiento de la toxina en el contenido del intestino delgado, se inyectan pequeños volúmenes de (<0,5 ml) de líquido clarificado en la vena de la cola de ratones.

Productos quimioterapéuticos, biológicos para el tratamiento.

La mayoría de los casos de enterotoxemia son demasiado agudos para instaurar un tratamiento eficaz. A los animales enfermos y aquellos que se encuentran expuestos a la infección se les puede administrar la antitoxina del tipo apropiado.

La protección dura de dos a tres semanas. Para llevar a cabo el tratamiento, las dosis que se administren por vía subcutánea. La inmunización activa de las madres con dos inyecciones de (bacterina) toxoide antes del parto garantiza la protección pasiva de las crías durante las primeras semanas de vida. Durante los brotes de la enfermedad se suelen administrar antitoxina y toxoide, y algunas semanas después se administra una segunda dosis de toxoide. La protección de los corderos frente a la enterotoxemia de tipo D requiere dos vacunaciones separadas por un intervalo de un mes.

El ciclo de vacunación debe haber terminado dos semanas antes de que se someta a los corderos a una alimentación intensiva. Los productos inmunizantes existentes en el comercio suelen proteger frente a los tipos C y D.

El hecho de garantizar que los animales no coman excesivamente constituye una medida preventiva donde es posible ponerla en práctica.

La administración de antibióticos de amplio espectro en el pienso reduce la presentación de la enterotoxemia de los corderos y en aves de corral reduce la mortalidad de las gallinas debida a al enteritis necrosante producida por *Clostridium perfringens* de tipo A.

Unidad 3

Fiebre carbonosa, derriengue enfermedad de vaca loca

3.1 Fiebre carbonosa

Sinónimo.

Ántrax, Carbuncho, Carunco, Carbúculo bacteriano, Carbón, Mal de rayo, Morriña negra, Sangre en el bazo, Piojo, Liendre, Bacera, Pústula maligna (hombre), Septicemia de Davaine.

Definición.

Enfermedad infecciosa, Bacteriana, Septicémica, producida por *Bacillus anthracis*, contagiosa, de curso agudo y crónico, que afecta a gran número de animales domésticos, silvestres y al hombre. Es una de las principales zoonosis

Historia.

Conocida desde hace mucho tiempo, se dice que algunas leyes castigaban con la muerte a quienes vendieran carne de animales muertos por esta enfermedad, Kircher asegura que en 1617, la enfermedad produjo 60,000 muertes humanas. Paliender observó que existían pequeños bastoncitos en la sangre de los animales muertos por esta enfermedad. Davaine inoculó la sangre en animales de experimentación reproduciendo la enfermedad en 1854.

Pasteur, en 1881, hace los primeros intentos de vacunación aplicando una cepa atenuada por envejecimiento.

Sterne, en 1919, en Sudáfrica, descubre la cepa acapsulada y observa que no produce la enfermedad pero si produce inmunidad.

Koch, en 1975, descubre el germen productor de la infección y le da el nombre de *Bacillus anthracis*. (1, 12 infección se considera de tipo profesional (enfermedad de los cardadores de

lana y curtidores). El ántrax pulmonar se produce por inhalación de las esporas contenidas en la lana. La pústula maligna se produce por la invasión del germen a través de la piel. Los zopilotes (buitres), como no sufren la enfermedad, son eficaces diseminadores de la enfermedad por medio de sus heces.

Etiología.

Bacillus anthracis es el único germen que responde a las siguientes características:

Bacilo Gram positivo, aerobio, capsulado, esporulado y patógeno, mide de 4 a 8 micras de largo por 1 de ancho, no tiene flagelos, se cultiva en los medios ordinarios del laboratorio. En medios sólidos produce colonias desgarradas cuyos bordes semejan la "cabeza de Medusa". La formación de esporas ocurre en presencia de oxígeno y no en los tejidos.

El germen produce una exotoxina que se forma en los animales infectados "in vivo" pero no "in vitro". Ésta toxina está formada por tres componentes (I, II, III para los ingleses) llamados factores edematizantes ("E F"), antígeno protector ("P A") y factor letal ("L F") para los norteamericanos. El factor I (o "E F") es un compuesto quelatinizador, compuesto por fósforo, proteína y carbohidratos, los factores II y III ("P A" y "E F") son proteínas.

El efecto tóxico de estos factores es por sinergia o potencialización de 2 o más de ellos. Los antígenos del *B. anthracis* están contruidos por un polipéptido capsular ácido poliglutarínico, una proteína somática y un polisacárido somático también.

Patogenia.

El germen en forma de spora penetra al organismo del herbívoro, principalmente por vía oral, junto con el alimento o agua, en el rumen germina y ya en el intestino se encuentra en forma bacilar con su cápsula completa, atraviesa el intestino y se produce una septicemia abundante. Antes se creía que el germen producía trombosis capilar mecánica o química,

ahora se asegura que produce edema y shock por la acción de sus toxinas, lo que termina en la muerte del animal en menos de tres horas. En el cerdo, el mecanismo difiere porque el proceso es más tardado; tiende a la cromaticidad y a la localización en la región gutural. Se dice que el germen penetra por las tonsilas o amígdalas. En los carnívoros y el hombre, la infección puede hacerse por vía digestiva, pero también por vía cutánea o pulmonar. Cuando se hace por heridas se produce la pústula maligna clásica.

Cuadro Clínico:

En los herbívoros es difícil observar el cuadro clínico debido a la rapidez del proceso, en muchas ocasiones los animales van caminando y se desploman muriendo en pocos segundos, otras veces quedan en medio de la pradera. Estos casos son los que justifican el nombre que los campesinos dan a la enfermedad de "Mal del rayo", lo cual se debe a que los animales parecen haber sido fulminados.

Se ha reproducido la enfermedad experimentalmente para observar toda la secuela y se ha descubierto que a las 4 horas de la inoculación, el animal comienza a ponerse inquieto y a elevarse la temperatura. Posteriormente presenta trastornos respiratorios y obscurecimiento de las mucosas; después presenta un edema, convulsiones, cianosis de las mucosas y muerte. Al morir el animal expele, por los orificios naturales (boca, ollares, vulva, ano), una sangre oscura que no coagula, con aspecto de alquitrán de brilla. La muerte suele presentarse entre las 24 y 48 horas después de la inoculación, y es debida a un colapso o paro respiratorio.

Algunos animales presentan hinchazón del cuello y espaldilla, muy pocos sobreviven a la infección. En los cerdos la infección tiende a hacerse crónica y localizada en la región gutural donde se presenta un edema. Posteriormente la enfermedad se vuelve septicémica y el animal muere en la misma forma que los herbívoros.

En el hombre y carnívoros, la enfermedad es más bien crónica y puede localizarse en la piel como una mancha oscura necrótico-inflamatoria, lo que constituye el verdadero ántrax.

Puede presentarse también el ántrax pulmonar y la pústula maligna, la cual es una úlcera de color oscuro, bordes irregulares y rodeada de una zona inflamada, en todos los casos, el proceso se puede volver septicémico y mortal de un momento a otro.

Inmunidad:

Existen algunas especies de animales más susceptibles y otras que son francamente refractarias como las aves (excepto el avestruz) y ratas. Esta susceptibilidad está relacionada con la especie, es decir, es de tipo genético. En el ganado ovino se da un caso curioso que siendo animales muy susceptibles a la fiebre carbonosa, existe una raza de ellos, la Argelina, que es marcadamente resistente, lo ha sido el ejemplo clásico de inmunidad genética.

Desde los tiempos de Pasteur se han venido ensayando métodos de vacunación con lo que se comprueba que el *B. anthracis* es un buen antígeno, es decir, propicia la formación de anticuerpos, por lo tanto se han elaborado sueros hiperinmunes para el tratamiento y prevención de la enfermedad, aunque ahora han caído en desuso.

Anatomía patológica.

Al morir el animal se meteoriza rápidamente y se presenta generalmente en decúbito costal con los miembros extendidos y restos de la sangre que salió de los orificios naturales. Al incidir la piel, sale sangre oscura y no coagulada de los vasos superficiales. En el tejido celular subcutáneo se encuentra gran cantidad de líquido infiltrado de un color amarillo rojizo que da la apariencia de gelatina. Los ganglios linfáticos se encuentran congestionados, pero los cambios más drásticos se presentan en las vísceras. El bazo está muy aumentado de

volumen, hasta dos o más veces su tamaño (esplenomegalia), su consistencia está alterada pues en lugar de ser un órgano elástico, se vuelve deleznable (friable) y la pulpa esplénica se encuentra oscura y untuosa (con apariencia de mermelada de frambuesa). Hígado y riñón están congestionados, lo mismo que los ganglios linfáticos mesentéricos. El intestino se encuentra pletórico de sangre oscura sin coagular.

Esta apariencia de las lesiones macroscópicas es importante porque en muchas ocasiones, el diagnóstico anatomopatológico es el único factible, aunque se recomienda no hacer la necropsia sin el equipo de protección personal del prosector ya que puede infectarse y/o contaminar ropa y calzado. Después de la necropsia debe cremarse el cadáver porque las bacterias, al contacto del aire esporulan y en esa forma pueden permanecer durante varios años y diseminarse ampliamente

Diagnóstico:

En las zonas donde la enfermedad es enzoótica es fácil suponer que los casos de muerte súbita de los herbívoros se deben a la fiebre carbonosa y hasta los propios rancheros se atreven a emitir un diagnóstico, lo cual constituye el diagnóstico epizootiológico.

El diagnóstico clínico es casi imposible debido a la rapidez de la enfermedad, con excepción de los carnívoros y cerdos. El más frecuente es el diagnóstico anatomopatológico pero aún éste, no se hace por el temor de contagiarse y diseminar la infección sexológica, es la prueba de Ascoli Valente también llamada termoprecipitación de Ascoli, que consiste en tomar una parte del animal como piel, hueso esponjoso, bazo o cualquier órgano donde haya suficiente sangre, este órgano se hierve durante dos horas y el líquido sobrenadante se pone en contacto, una vez que se enfría, con un antisuero. Si el animal murió de fiebre carbonosa se presenta un disco blanquecino entre suero y líquido sospechoso; esta reacción es muy

anticuada y poco usada ahora. Tiene la ventaja que puede hacerse con órganos putrefactos y contaminados con suciedad y otros gérmenes.

Actualmente se usa el método de inmunofluorescencia, en donde el diagnóstico puede hacerse aislado, cultivado, tiñendo el germen hasta identificarlo, siendo éste el diagnóstico etiológico o microbiológico. En caso de duda, o para completar el diagnóstico, puede hacerse la inoculación en animales de laboratorio, usualmente cobayos. El material sospechoso se inyecta por cualquier vía y a las 24 o 48 horas se tiene al animal enfermo o muerto, de cuya sangre se puede recuperar el germen o bien se puede hacer un frotis y teñirlo Pronóstico:

De las especies susceptibles, puede decirse que son excepcionales los animales que sobreviven, aunque en el hombre la enfermedad es mortal frecuentemente sino se trata oportunamente

Tratamiento:

Antes del advenimiento de los antibióticos, se usó el suero hiperinmune, aunque era difícil de elaborar, más lo era el conservar su título. Ahora se usa la penicilina, tetraciclinas y otros antibióticos, aunque el tratamiento está reducido al humano, ya que en los animales resulta costoso, inseguro y persiste el riesgo de contraer la infección al manejar un animal enfermo. Por otra parte, en los herbívoros, no da tiempo de aplicar el tratamiento por la rapidez de la enfermedad ya que es fulminante.

Prevención:

Se han desarrollado vacunas de diferentes tipos como la de Pasteur, el caribazo, la esporovacuna y otras, pero la que ha desplazado a todas, es la vacuna de Sterne, que es una cepa con esporas no capsuladas que se aplica al destete de los animales (7-9 meses de edad

en ganado bovino) y se repite anualmente. La vacunación es obligatoria en las zonas donde la enfermedad es enzoótica.

Existe la circunstancia de que en la zona de Ameca, Jalisco existió una cepa muy virulenta de *B. anthracis*, por lo que ahí hay que revacunar la ganado más frecuentemente (comunicación personal del Dr. Fernández de Ceballos).

Siempre que se presente un caso de fiebre carbonosa se debe incinerar el cadáver, si esto no es posible, debe ser enterrado profundamente en un terreno no arenoso y debe ser cubierto con una capa espesa de cal. Cuando el brote ocurre en un establo, debe ponerse en cuarentena, además de desinfectarse concienzudamente y vacunar a los animales que estén en peligro de enfermar

Salubridad Pública.

Como ésta es una enfermedad de tipo profesional de cardadores de lana, curtidores, talabarteros, vaqueros, pastores, veterinarios y campesinos, en general, cualquier indicio de la enfermedad debe ser atendido inmediatamente. Desde luego que la carne de animales muertos por esta enfermedad no debe ser consumida por el hombre o animales.

Desgraciadamente en México no son destruidos los cadáveres de los animales que mueren en el campo, por lo que zopilotes, perros y otros animales que comen carroña, diseminan el germen manteniendo contaminadas extensas áreas.

La fiebre carbonosa no es ya una enfermedad tan problemática como lo fue en el pasado, pero no se le debe descuidar en el medio pecuario y en la salud pública

3.2 Derriengue

Sinonimia:

También llamada hidrofobia, derriengue.

De acuerdo con la OMS/OPS la rabia es una encefalomiелitis aguda casi siempre mortal.

Es la zoonosis viral conocida más antigua.

En México del 2006 a la fecha no se han presentado casos en humanos de rabia transmitida por perro, de los casos que se han presentado la transmisión ha sido por especies silvestres

Agente etiológico:

- Virus ARN de cadena negativa de la familia *Rhabdoviridae*, del género *Lyssavirus*.
- Forma alargada cilindrocónica “parecido a una bala de fusil”; provisto de un extremo ojival y el otro plano.
- 70-90 nm de diámetro.
- 150-180 nm de longitud con algunas variaciones (formas cerradas, alargadas o filamentosas).
- Cápside y estructura helicoidal.
- Envoltura de doble capa lipídica.
- Virus incapaz de reproducirse de no ser bajo condición intracelular.
- Tiene 5 proteínas:
 - Una glicoproteína G, localizada bajo las espículas erizando la envoltura viral.
 - Un polipeptido N, como constituyente estructural mayor asociado a la nucleocápside.
 - Una proteína M, equivalente a la fracción NS del virus de la estomatitis vesicular.

- Una proteína L, unida a la nucleocápside y con propiedades enzimáticas.
- Una proteína M base de la glicoproteína, bajo la parte externa de la envoltura

Suceptibilidad:

Agentes físicos:

- Desecación lenta
- Luz solar
- Rayos UV los inactiva en seg.
- Calor a 56°C durante 30-60 min.

Agentes químico:

- Solventes orgánicos (acetona, éter).
- Antisépticos (agua jabonosa)
- Hipoclorito de sodio o potasio.
- Ácido fénico
- Formol
- Betapropiolactona (inactiva el virus pero mantiene su capacidad antigénica).

Agentes biológicos:

- Putrefacción
- Actividad enzimática
- pH

Mecanismos de transmisión

- Inoculación del virus rabioso a través de la mordedura.

Excreción del virus en saliva desde varios días antes de la enf. Clínica.

- Excreción El periodo máximo observado entre la aparición del virus en saliva y el inicio de los síntomas de rabia es de 14 días en perro.

Transmisión

Para que se dé la transmisión efectiva del virus deben ocurrir 2 cosas:

- 1.- Contacto directo entre el virus y el huésped susceptible.
- 2.- Virus debe alcanzar terminaciones nerviosas del huésped y penetrar por el axón.

Virus debe penetrar piel y tejido subcutáneo y ponerse en contacto con terminaciones nerviosas o depositadas en membranas mucosas permeables (altamente innervadas).

Abrasiones en piel que tengan contacto con la boca de un herbívoro infectado sin ocurrir mordedura

Transmisión entre humanos es excepcional, pero se han observado casos posteriores a trasplante de córnea procedentes de individuos que fallecieron por rabia.

Transmisión por inhalación inusual (salvo en laboratorios o cuevas habitadas por murciélagos rabiosos).

Transmisión por contacto con cadáveres excepcional (salvo contacto con saliva infectante o necropsia sin guantes y abrasiones en piel)

Murciélago:

- Especialización biológica única lo cual los hace reservorios efectivos.

Virus aislado de murciélagos insectívoros y hematófagos (*Desmodus rotundus*)

Signos iniciales:

- Miedo
- Inquietud
- Anorexia o aumento del apetito
- Vómitos
- Fiebre leve
- Midriasis
- Hipersensibilidad a estímulos.
- Salivación excesiva
- Cambios de temperamento
- Parálisis progresiva
- Músculos de la garganta y el masetero se paralizan.
- Incapacidad de tragar y por consiguiente salivación abundante.
- Puede haber parálisis facial o de la mandíbula inferior.
- Morder es poco común. Muerte de 2-6 días por insuficiencia respiratoria.

- Animales pueden aislarse del grupo.
- Somnolencia.
- Depresión.
- Dejan de rumiar.
- Ataxia
- Incoordinación
- Parálisis ascendente espinal

Prevención:

- Ciclo silvestre
- Ciclo urbano
- Cadena epidemiológica

Prevención:

Primaria : Fundamentalmente hay que difundir en la población (la de mayor riesgo principalmente) sobre la presentación de la enfermedad en diferentes especies incluyendo la humana, su tratamiento y diagnóstico, del mismo modo sobre las acciones que se toman para el control de la enfermedad.

3.3 Enfermedad de la vaca loca

La Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) es una enfermedad fatal que ataca principalmente el Sistema Nervioso Central del ganado bovino, producida por una proteína maligna denominada PRION mediante la ingestión de harina de carne y huesos (HCH) contaminada con EEB.

Enfermedad no febril que afecta su Sistema Nervioso Central de bovinos adultos que cursa con alteraciones específicas degenerativas del cerebro y trastornos progresivos, mortales, de comportamiento y locomotores, causadas por la ingestión oral de proteínas alteradas patológicamente, es decir proteínas priónicas resistentes a las proteasas.

Nombres: Inglés : Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) Español: Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) Francés: Encephalopathie Spongiforme Bovine (ESB)

Nombres Comunes: Inglés: Mad Cow Disease Español: Enfermedad de la vaca loca Francés: Maladie de la vache folle

Etiología Enfermedad infecciosa provocada por la ingestión de un agente infeccioso, denominado PRION, este está presente en alimentos concentrados derivados de rumiantes. Al ser un agente infeccioso denominado PRION que ingresa por medio de la ingestión de proteínas de origen animal, es muy difícil evitar su ingreso al organismo de animales, ya que está suplementada en una mala ración alimentaria diaria que los bovinos consumen.

Resistencia a la acción física y química y Temperatura

Preservado por refrigeración y congelación. Método de inactivación física recomendado: pasada en autoclave para materiales porosos (porous-load autoclaving) a 134-138°C durante 18 minutos (a esta temperatura la inactivación es a veces incompleta).

Desinfectantes Hipoclorito de sodio que contenga 2% de cloro disponible o hidróxido de sodio 2 N, aplicado durante más de una hora

Epidemiología

Origen y transmisión de la enfermedad

En el Reino Unido la enfermedad (EEB) apareció con mayor frecuencia a partir de 1985, después que hacia finales de la década de 1970 se racionalizó el tratamiento de los cadáveres y desechos animales en los desolladeros (reduciendo el grado de calentamiento y modificando el sistema de extracción de las grasas). Esta harina de cuerpo animal se adicionó por esa época en gran cantidad a los alimentos concentrados para rumiantes. De ello resultaron dos posibilidades para la aparición de BSE: o bien el "agente" del scrapie, es decir la proteína priónica del mismo (PrP^{Sc}) no sólo pudo superar el nuevo proceso de tratamiento de cadáveres, sino también "saltar" la barrera de especies del pequeño al gran rumiante o se activó un nuevo agente patógeno propio del bovino, la proteína priónica de la BSE

En cambio hasta la fecha no hay evidencia alguna de la transmisión espontánea cuando se mantienen juntos ovinos con scrapie y bovinos. El largo período de incubación de la BSE que se reconoció tardíamente produjo la amplia distribución de la PrP^{BSE} en la población bovina. Las medidas que se tomaron primero en el Reino Unido, más tarde también en los otros países de la UE y en Suiza para imitar y erradicar la BSE, debido al interrogante sobre su transmisión al hombre, tuvieron enormes efectos sobre la economía de mercado y la política: en el Reino Unido hasta el año 2000 se sacrificaron por BSE 180.000 bovinos y sus cadáveres se eliminaron

El riesgo comparativo de que los descendientes de vacas con EEB contraigan la enfermedad, sólo es 10% mayor que para terneros provenientes de rebaños libres de BSE.

En ello evidentemente carece de importancia como fuente de infección la toma de leche de vacas con BSE. Se ha originado de ovejas o bovinos infectados con un agente del tipo del "Scrapie". La fuente de infección es el alimento y el vehículo es la harina de carne y hueso. Cambios realizados en el Reino Unido en 1980, en el procesamiento de los despojos animales, por razones comerciales y de seguridad, aparentemente permitieron un incremento en la infectividad en la harina de carne y hueso, suficiente para causar enfermedad detectable en 1986, después de cumplirse el periodo promedio de incubación de 60 meses.

Existen indicios de que la EEB produce la variante de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (nv-ECJ) en humanos, mediante el consumo de productos cárnicos contaminados con tejido del SNC de animales infectados.

Entre tanto ocurrieron transmisiones del agente de la EEB al hombre, donde (hasta ahora sólo en el Reino Unido y Francia) causan una variante de la enfermedad de creutzfeldt-jakob (vCJE); la proteína priónica que provoca ambas enfermedades evidentemente es idéntica (PrPBSE = PrPVCIE); también se lo considera como causa de la encefalopatía espongiiforme felina (PrPFSE). Aparentemente no hay un peligro de transmisión del scrapie (conocido desde hace más de 250 años en el Reino Unido), al hombre. La enfermedad de CJ ocurre en países libres de scrapie y en aquellos lugares con scrapie con igual frecuencia (en promedio 1 caso/millón de habitantes/año)

Algunas consideraciones

Sobre la infectividad de ciertos tejidos y la valoración de riesgos relativos al hombre el Comité Científico Director hace algunas consideraciones, algunas de las cuales se recogen a continuación:

Intestino

Estudios en bovino, ovino y caprino con EEB inducida experimentalmente (mediante alimentación con cerebro de bovino con EEB clínica) han mostrado que en terneros el íleon es infectivo a partir de los 6 meses de edad con una dosis de 100 gr. de cerebro infectivo. Dicha infectividad ha sido valorada mediante inoculación intracerebral en un ratón de laboratorio. Esta concentración ideal sugiere que el agente de la EEB probablemente afecta al sistema linforeticular, siendo probablemente las Placas de Peyer el punto de entrada del agente, el cual es resistente a la flora fermentativa del rumen. La infectividad del íleon persiste hasta los 22 o incluso hasta los 40 meses. De estos estudios y de la posibilidad de contaminación se infiere la medida de retirada del intestino de todas las edades. No se ha registrado ningún caso de EEB debido a una transmisión iatrogénica, aunque se trate de una vía posible.

Algunos datos indican un riesgo de transmisión materna para los terneros nacidos de madres afectadas. Aún no se conocen los mecanismos biológicos, pero esta vía no tiene significación epidemiológica.

No existen pruebas de transmisión horizontal de la EEB entre bovinos.

La aparición de una nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob parece indicar la posibilidad de una transmisión al ser humano por vía oral

Columna vertebral

La consideración de la columna vertebral como material específico de riesgo viene dada por tres parámetros:

– La contaminación potencial por la médula ósea en el proceso de faenado.

La infectividad de los ganglios de la raíz dorsal, cuyo nivel de infectividad puede considerarse similar al de la médula espinal.

– La infectividad de la médula ósea. Aunque los primeros estudios no lo demostraron, hay evidencias posteriores de infectividad de dicho tejido.

El CCD recomienda que la columna vertebral de animales de más de 12 meses sea contemplada como MER debido a la contaminación cruzada con los ganglios de la raíz dorsal los cuales, en general, son infectivos en la segunda mitad del período de incubación.(

Técnicas de sacrificio

Algunas técnicas de sacrificio, como el aturcido por inyección de gas y la laceración del tejido nervioso central mediante la introducción de un instrumento en forma de vara alargada en la cavidad craneal, pueden causar durante el sacrificio la diseminación por todo el cuerpo de tejido nervioso central potencialmente contaminado.

Como podemos observar más del 90% de la carga infectiva está recogida entre el cráneo (con encéfalo, ganglio trigémino y ojos) y la médula espinal

Periodo de transmisibilidad

La infección está presente en los tejidos linfáticos desde los inicios del periodo de incubación. El grado de infecciosidad del sistema nervioso central se eleva en fase tardía del periodo de incubación y se mantiene durante toda la fase sintomática. En la forma variante se presentan grados más altos de infecciosidad en los tejidos linfáticos durante la fase clínica (y quizá durante el periodo de incubación) que en la forma esporádica. Se ha demostrado que la sangre

Signos clínicos

Los signos clínicos de la BSE aparecen típicamente entre los 4 y 5 años de edad como una aprehensión progresiva, hiperestesia y descoordinación del paso con una duración de 1 a 6 meses antes de la muerte.

Entre 15 meses a 15 años después de la "infección" oral que ocurre generalmente a edad juvenil, de preferencia a los 4-6 años (20 meses a 18 años), comienzan muchas veces en forma insidiosa los primeros síntomas de la BSE. Se manifiestan en trastornos del comportamiento espontáneo, reacciones y movimientos, que dé caso en caso están más o menos totalmente desarrollados y evidentes; no rara vez se acompañan de bradicardia; suelen empeorar en el transcurso de la enfermedad

Hay separación del rebaño (si se encuentra en una pradera); disminución del apetito y producción de leche; mayor atención y miedo; sustos hasta ataques de pánico frente a estímulos táctiles, acústicos u ópticos (intensificación de la defensa refleja); rehuída con la cabeza (sacudidas, alejamiento, cierre de los párpados y simultáneo levantamiento del morro); lamido de la nariz y/o

rascado de la cabeza (áreas depiladas), pero sin un prurito manifiesto como en las ovejas con scrapie; mirada miedosa, mayor rotación de los ojos; ocasionalmente rechinar de dientes; estación con las patas abiertas, lomo arqueado y cabeza gacha; temblores o contracciones espasmódicas de algunos grupos musculares (párpados, orejas, morro y labios, semejante al "olisqueo" de las ovejas con scrapie) o de todo el cuerpo animal; no reconocen los obstáculos; asustarse, rehuir al salir del establo, saltar sobre zanjas, atravesar corriendo pasajes estrechos o bretes de ordeño; pateado durante el trato normal con el personal (vacas lecheras)

Deambulación con rigidez creciente, con miembros anteriores excesivamente levantados y posteriores oscilantes que se "quiebran" al girar el animal, así como cola levantada.

Estos síntomas son muy pronunciados en el ganado bovino, pero como es una enfermedad que tiene un periodo de incubación largo de 5 años, hace más difícil su diagnóstico ya que una vez infectado el animal, no hay vuelta atrás.

En el animal atado los trastornos del comportamiento se desencadenan o intensifican al tocar ("tópica") la superficie corporal (cabeza, cuello, hombro, pecho y flancos) con una varilla, tocar los miembros posteriores con una escoba, por sonidos repetidos de tono alto y/o encender y apagar la iluminación del establo (salivación, resoplidos, temblores musculares, movimientos defensivos).

Los trastornos motores que se observan mejor con movimientos libres se intensifican durante el esfuerzo o al caminar (trotar) rápido (oscilación y/o "quebrado" del tren posterior); en casos avanzados provocan atrapado en las depresiones del terreno y finalmente caída en decúbito. La patología de la BSE es muy parecida a la del scrapie de la oveja; los cambios más notorios consisten en astrogliosis, vacuolización intracelular, pérdida de neuronas y formación de placas amiloides ocasionales.

Curso

Dentro de 1 semana hasta 14 meses la BSE lleva a la muerte o sacrificio del animal por indocilidad, adelgazamiento, merma de leche o caída en decúbito, si es que el padecimiento no ha sido denunciado antes y se procedió al sacrificio por orden oficial.

La ausencia de variación observada en los patrones de vacuolización del tejido encefálico en el ganado afectado, tanto procedente de casos naturales como de infecciones experimentales, sugiere la posibilidad de que una única cepa de prión pudiera ser la causante de la epidemia de BSE, a diferencia de lo que ocurre en ovejas infectadas con scrapie, donde se han podido definir numerosas cepas de priones.

Principales signos clínicos son de índole neurológica:

Aprensión, miedo, sobresaltos excesivos o depresión. Hiperestesia o hiperreflexia.
Movimientos anormales: fibrilación, temblores y mioclonias. Ataxia locomotora con

hipermetría Problemas neurovegetativos: disminución de la ruminación, bradicardia y alteración del ritmo cardíaco. Prurito como en el prurigo lumbar, aunque este signo no sea predominante. Pérdida de peso y alteración del estado general

Diagnóstico en base a la histopatología

Para confirmar el diagnóstico de EEB es necesario realizar un examen histológico con tinción hematoxilina eosina (HE, su sigla en inglés) en la región del obex cerebral (médula oblonga). Solamente se han descrito lesiones en el sistema nervioso central. El examen histopatológico también puede proporcionar un diagnóstico en casos clínicamente sospechosos en los cuales los signos específicos de la EEB no son detectados. La lesión patognomónica es una alteración esponjiforme en la materia gris, neuropil y vacuolización neuronal de núcleos del pedúnculo cerebral determinados. Esta alteración es usual, pero no invariablemente, bilateralmente simétrica. El procedimiento toma normalmente, a lo menos, una semana.

Diagnóstico en base a la detección de un prion infeccioso prpsc.

La detección mediante métodos inmunoquímicos de acúmulos de priones infecciosos PrPsc resistente a proteasa en el sistema nervioso central del ganado afectado ofrece un enfoque diagnóstico específico para la enfermedad. Puede ser detectada por anticuerpos monoclonales o policlonales específicos en extractos de cerebros no fijados y tratados con proteasa mediante “immunoblotting” (Western blot) y ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay), también denominadas pruebas de diagnóstico rápido. Las pruebas de diagnóstico rápido pueden entregar resultados en pocos días. La evidenciación inmunohistoquímica (IHC, su sigla en inglés) de patrones característicos de acúmulos de PrPsc en cerebros afectados fijados con formalina es usado ampliamente como un método diagnóstico confirmativo. Este procedimiento toma, a lo menos, una semana

Diagnóstico en base a la transmisión animal:

La EEB puede ser transmitida a ratones vía inoculación intracerebral/intraperitoneal de tejido cerebral de bovinos afectados en estado terminal o mediante alimentación, pero los períodos de varios meses de incubación excluyen a estos bioensayos de su uso rutinario. Este es el único método práctico disponible en la actualidad para la detección de la infectividad

Diagnóstico diferencial

Las siguientes enfermedades deben ser consideradas para el diagnóstico diferencial:

Cetosis “nerviosa Marcha en círculos, movimientos de remo o cruzamiento de las extremidades Apoyo de la cabeza contra objetos - Hiperestesia y lamido de la piel, Signos de tetania y temblor muscular moderados Masticación en vacío y sialorrea - Marcha tambaleante o insegura Paresia puerperal hipocalcémica

Rabia.

Cambio de comportamiento, incapacidad para retener la saliva, micción frecuente, Erección del pene, aumento del deseo sexual.

Cuando la enfermedad se presenta de modo paralítico se observa además la parálisis de la garganta y del musculo masetero, salivación e incapacidad para tragar; la parálisis progresa hasta desencadenar el coma y la muerte. Si la enfermedad se presenta de la forma furiosa se observa estado de alerta, agresividad, el animal se vuelve irracional, pupilas dilatadas, el animal trata de morder a otros animales, traga cosas extrañas, incoordinación muscular, convulsiones y muerte

Enfermedades metabólicas y otras.

Las vacas manifiestan signos neurológicos inespecíficos, tales como dificultad para caminar, mirada fija, temblores musculares, tienden a mantenerse paradas, para caer en decúbito en estado terminal; concomitancia con cuadros de hipocalcemia complican el diagnóstico y aceleran el decúbito.

Existen otras enfermedades como:

- Tumores.
- Necrosis cerebrocortical (CCN, su sigla en inglés).
- Atrofia cerebelar (células de Purkinje).
- Encefalitis bacteriana.
- Edema cerebral.

Pronostico

La EEB siempre tiene un pronóstico mortal

Tratamiento

Esta enfermedad no responde a tratamiento alguno

Prevención

Una vez que ha sido diagnosticada la enfermedad, se procede a realizar una investigación epidemiológica que permita identificar el origen de la misma y a la localización de todos los animales que hayan podido infectarse, procediéndose a su sacrificio y destrucción. Esta investigación epidemiológica permitirá localizar a todos los animales que hayan convivido con el animal afectado y en el caso de ser una hembra, su descendencia

Unidad 4

Enfermedades emergentes y de reporte obligatorio, enfermedades metabólicas y principales intervenciones quirúrgicas en bovinos

4.1 Babesiosis

La babesiosis bovina, también llamada, piroplasmosis, mal de orina, fiebrón, ranilla roja o fiebre de Texas, tristeza, fiebre de garrapatas, hemoglobinuria bovina., es una enfermedad parasitaria transmitida biológicamente por garrapatas del género *Boophilus*, y en los países tropicales y subtropicales constituye uno de los principales obstáculos para el desarrollo de la industria ganadera

La Babesiosis constituye uno de los mayores impedimentos para la importación de ganado genéticamente superior al nativo, especialmente en países que poseen regiones tropicales. Sus efectos repercuten directa e indirectamente en la producción de carne y leche reduciendo el gran potencial de producción de las regiones tropicales y subtropicales del mundo. Se ha estimado que existen 500 millones de cabezas de ganado bovino expuestos a la babesiosis. Las especies de *Babesia* más importantes para la ganadería bovina desde el punto de vista económico son: *Babesia bovis* y *Babesia bigemina*, parásitos internos de los glóbulos rojos del ganado. Estos protozoos infectan a la hembra *Boophilus* durante las últimas 24 horas del ciclo parasitario de esta, el desarrollo de los protozoos en la garrapata conduce a la infección de los ovarios y a la producción de progenies infectadas que continuarán el ciclo de esas babesias

La babesiosis bovina causada por *Babesia bovis* y *Babesia bigemina* parásitos de la garrapata que persisten en sus huevos, es la enfermedad protozoaria que tiene mayor importancia económica en la ganadería de regiones tropicales. Al menos 1.3 billones de animales

domésticos están en riesgo de ser infectados, y la mayoría de la población mundial bovina estimada está potencialmente expuesta a uno o más especies de *Babesia* spp.

Babesia bovis y *B. bigemina* se presentan en áreas tropicales y subtropicales del mundo, y su patrón de distribución está limitado a la presencia de su vector *Boophilus microplus* o garrapata tropical, que en general se observa durante el otoño. Esta es una garrapata simple con ojos, su ciclo de vida es de un solo huésped. Las larvas pueden sobrevivir hasta 7 meses sin alimentarse, se desarrollan en 45 días aproximadamente y se localizan en toda la piel del animal

Patogenia

El ciclo vital que ocurre en la garrapata, comienza cuando los piroplasmas del eritrocito de un animal infectado, son absorbidos por las garrapatas hembras adultas, durante su alimentación final y son pasados luego transováricamente a sus larvas. El desarrollo de las larvas a partir de los huevos ocurre en el suelo, después que la hembra hinchada se ha desprendido de su huésped. La larva se adhiere a un nuevo huésped en el que se completa su ciclo vital total. El ciclo dura tres semanas La babesiosis se puede transmitir también como consecuencia de vacunaciones, descorne u operaciones con material contaminado con sangre de animales enfermos.

Susceptibilidad del huésped

Las infecciones pueden ocurrir a cualquier edad

Factores de riesgo para la presentación de la babesiosis bovina

Pocas investigaciones se ha realizado para evaluar los factores de riesgo para la babesiosis bovina. En Latinoamérica se ha reportado el efecto de algunos factores del huésped y del manejo en el ganado bovino, encontrando tendencias importantes en relación a edad, tamaño

de hato, tamaño del rancho y zonas. Al parecer existen algunas diferencias importantes asociadas con la finalidad zootécnica del ganado y la aparición de brotes de babesiosis bovina.

Entre las condiciones que contribuyen a la presentación de brotes de babesiosis que han sido reportadas, están las siguientes:

- El movimiento de ganado de un hato con baja prevalencia de infección a uno de alta.
- Introducción de ganado infectado con babesia o de garrapatas infectadas dentro de una zona libre de garrapatas.
- Importación de ganado susceptible en un país donde babesia normalmente existe en una situación epizootiológica estable.
- Introducción de ganado susceptible a garrapatas y babesia dentro de zonas endémicas de babesia.

Aunque los brotes de babesiosis dependen primariamente de la edad a la que los animales son infectados por primera vez, hay evidencia de que el manejo, estado nutricional del huésped y condiciones del medio ambiente pueden contribuir a la aparición de brotes de babesiosis.

Signos clínicos

El periodo prepatente (tiempo transcurrido entre la inoculación y la detección en extendidos de sangre) es de 6 a 12 días luego de la infestación con larvas de *B. microplus* infectadas con *Babesia bovis*. Poco después se pueden apreciar los primeros signos de la enfermedad, que se caracterizan por una hipertermia que alcanza hasta 41.5 – 42 °C, frecuentemente se observa taquicardia y polipnea, inapetencia, malestar, anemia e hipoxia, morro seco, respiración agitada, disminución brusca de la producción de leche, en ocasiones se presentan síntomas de cólicos y las heces son al principio duros y después diarreicas, en casos prolongados puede ocurrir ictericia pero no tan marcado como en la anaplasmosis

La *Babesia bovis* induce a un shock hipotensivo, con concentración de eritrocitos infectados en los capilares de varios órganos, entre ellos el cerebro (Figura 64), siendo común observar agresividad, ataxia, incoordinación, convulsiones, rechinar de dientes seguidos de coma y muerte, la muerte generalmente ocurre por anoxia (falta de oxígeno para los tejidos). Las babesias forman verdaderos tapones que dificultan la correcta irrigación cerebral y consecuentemente, aparecen las manifestaciones nerviosas similares a las producidas por el virus rábico

El periodo prepatente luego de la infestación con la progenie de garrapatas infectadas con *Babesia bigemina*, es alrededor de 15 días. El síntoma típico de la babesiosis por *Babesia bigemina* es la presencia de orina sanguinolenta (por intensa destrucción de glóbulos rojos), lo que conduce a una marcada anemia. Hay fiebre ligera de 40.5 °C, no se observan síntomas nerviosos, en los casos más avanzados de la enfermedad, el índice hematocrito puede ser menor. En la babesiosis por *B. bovis* no hay alteración evidente del color de la orina. Hay fiebre intensa (41.5° C o más), pero lo característico suele ser la agresividad del animal. Esto se debe a que los parásitos se localizan en el cerebro produciendo una verdadera obstrucción de sus capilares.

Lesiones

Los hallazgos más característicos causados por la *Babesia bovis*, son sangre menos densa de lo normal, bazo hipertrofiado con el tejido reblandecido y oscuro, hígado también hipertrofiado, amarillento y vesícula biliar distendida, bilis espesa; palidez de las mucosas e ictericia, nefritis, petequias epicárdicas y endocárdicas, tanto como congestión cerebral

Los hallazgos más notables causados por *Babesia bigemina*, son la vejiga urinaria con líquido color rojizo, siendo los demás similares a los observados en los casos fatales por *B. bovis*, exceptuando la congestión cerebral

Diagnóstico diferencial

La sintomatología nerviosa que acompaña usualmente a la babesiosis por *B. bovis* puede ser confundida con la ocasionada por la rabia paralítica. Para su diagnóstico, se aconseja obtener material encefálico por el foramen occipital y remitirlo para diagnóstico de la rabia. La mayor confusión se produce con otras enfermedades amenazantes, la técnica del microhematocrito permite detectar la presencia del *Tripanosoma Vivax*.

La hemoglobinuria bacilar guarda una estrecha relación con la presencia de Tremátodos del género *fasciola* en los afectados. La Leptospirosis, que también provoca hemoglobinuria, produce las mayores mortandades en los becerros, afectando también a adultos al producir abortos. La deficiencia de cobre causa anemia sin ictericia, ni hipertermia, siendo común el envaramiento de los miembros y la despigmentación. Los parásitos externos y gastrointestinales producen anemia sin ictericia. La fasciolosis provoca anemia, ictericia y a veces constipación y otras diarrea

Diagnóstico y pruebas de laboratorio

Se puede efectuar por la observación de los signos (fiebre, anemia, ictericia, hemoglobinuria y presencia de garrapatas), pero el diagnóstico exacto solamente es posible con la ayuda del laboratorio y la confirmación de los parásitos en los glóbulos rojos

Frotis sanguíneos.

El diagnóstico presuntivo debe confirmarse con la inspección de extendidos de sangre obtenidos de la circulación periférica. Los extendidos finos de sangre, fijados con alcohol metílico y teñidos con Giemsa permiten observar tanto a *Babesia* como *A. marginale* en los eritrocitos. *B. bovis* se detecta como pares dispuestos en ángulo obtuso, o bien cuerpos anulares simples, el núcleo se nota de color violeta y el citoplasma azul. La *B. bigemina* se observa como pares dispuestos en ángulo agudo en los eritrocitos, también se puede reconocer formas ameboideas o piriformes simples. Los extendidos finos permiten

determinar el porcentaje de parasitemia de los eritrocitos, siendo de destacar que parasitemias tan bajas como del 0.2 % de los eritrocitos de sangre periférica suelen acompañar a la sintomatología clínica por *B. bovis* y del 1 al 20 % con *B. bigemina*

Improntas. Es necesario realizar improntas de riñón, hígado o bazo y especialmente, extendidos de materia gris encefálica para determinar la presencia de *B. bovis*. La inspección de los extendidos de materia gris de bovinos muertos por *B. bovis* mostrará los capilares repletos de eritrocitos, la gran mayoría de ellos infectados. Esto no se observa en los casos de *B. bigemina* y *A. marginale*.

Cultivo celular.

El cultivo in vitro de especies de *Babesia* ha mejorado mucho durante el último decenio. Ahora pueden mantenerse cultivadas todas las especies importantes (*B. bovis*, *B. bigemina*, *B. divergens*, *B. ovis*, *B. caballi* y *B. Equi*). Se ha conseguido la clonación de *B. bovis* y de otras babesias. De esta manera se ha demostrado que puede ser suficiente un sólo microorganismo para inducir un cultivo. Así, el cultivo in vitro se ha convertido en un instrumento muy sensible que permite incluso la identificación de portadores de *B. bovis*, *B. bigemina*, *B. caballi* y *B. equi*.

La serología es una herramienta útil para analizar la epidemiología de la babesiosis bovina, los estudios seroepidemiológicos son apropiados para el conocimiento de la distribución geográfica y permiten establecer criterios de áreas endémicas, epidémicas o libres, así como determinar la ausencia o presencia de reactividad en un estrato de edad determinado. La variedad de técnicas serológicas es marcada, no obstante las más utilizadas son la inmunofluorescencia indirecta (IFI) y el ensayo inmunoenzimático indirecto. A continuación se describen algunas características de los diferentes métodos de diagnóstico:

Fijación del complemento. Actualmente la prueba Fijación del Complemento para el diagnóstico de babesiosis está prácticamente en desuso. En unos estudios epidemiológicos mostró reacción positiva entre 94 al 100% de los casos sin embargo, esta sensibilidad disminuía al 50 % luego de 4 a 5 meses. Es una prueba que requiere un manejo elevado de equipo y reactivos por lo que ha sido desplazada por otras técnicas.

Inmunofluorescencia indirecta.

La prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) originalmente se utilizó para estudios de *B. equi* y *B. caballi*. Posteriormente se ha utilizado para la detección de anticuerpos contra *Babesia* spp en sueros; desde entonces, se ha considerado como una excelente prueba diagnóstica de bovinos portadores sintomáticos, por su alta sensibilidad y especificidad (>90 %). Esta técnica está basada en la capacidad de la globulina del anticuerpo en combinarse químicamente con un colorante fluorescente o fluorocromo, sin perder su reactividad inmunológica. La reacción se visualiza al ser iluminada la reacción con luz ultravioleta de alta intensidad. En esta prueba el fluorocromo no está conjugado directamente al suero de prueba, sino a un suero antiglobulina de la especie del huésped bajo investigación. Los sueros diagnosticados como positivos son aquellos en los que se observa al parásito con una coloración fluorescente.

Radioinmunoensayo.

La técnica de Radionmunoensayo (RIA) fue desarrollada para el diagnóstico de *Babesia* con antígeno de *B. bovis* y un conjugado marcado con yodo 125. Esta técnica ha mostrado una alta concordancia con IFI, aunque hay una mayor sensibilidad de RIA.

Inmunoabsorción enzimática (ELISA).

La técnica de inmunoabsorción ligada a enzimas, es una de las técnicas más utilizadas actualmente para el diagnóstico de hemoparásitos dada su alta sensibilidad y especificidad. En

el Estado de Yucatán, la sensibilidad y especificidad reportada para la técnica de ELISA indirecta en la detección de anticuerpos a *B. bovis* fue de 97% y 93 % respectivamente

Tratamiento

El tratamiento exitoso de los casos clínicos de la babesiosis por *B. Bovis*, *B. bigemina*, o de la anaplasmosis, se basa en la rapidez del diagnóstico y la pronta aplicación de la medicación específica.

La quimioprofilaxis contra la babesiosis se basa esencialmente en el uso del Dipropionato de Imidocarb, dosis de 3 mg/kg de peso protegerán contra desafíos de *B. bigemina*, por ocho semanas y por cuatro contra *B. Bovis*; el Dipropionato de Imidocarb se aplica por vía subcutánea o intramuscular .

No debe destinarse para consumo humano la carne del ganado medicado hasta transcurridos 28 días del tratamiento; no debe aplicarse en vacas lecheras cuya producción se destine para el consumo humano

La Ivermectina afecta el desarrollo del vector, su efecto sobre el hemoparásito no ha sido demostrado. Esta droga compite por los receptores del GABA y glutamato presentes en el sistema nervioso de la garrapata. Aun cuando la Ivermectina no evita la adherencia de la garrapata en el huésped, sí afecta el proceso de alimentación y reproducción del vector con la consecuente reducción de población

Estrategias para el control y la prevención de la babesiosis bovina

Para el control de las enfermedades transmitidas por garrapatas se ha considerado la integración de actividades dirigidas al vector, al parásito y / o al hospedero. Existe una serie de métodos y estrategias identificadas, las cuales son aplicables al control de la babesiosis, éstas incluyen

1. Control del vector. El control del vector, consiste en romper el ciclo de transmisión de la enfermedad lo cual se logra mediante la aplicación de acaricidas al hospedador. En regiones tropicales esto se hace como un procedimiento rutinario o como parte de un programa para el control del vector. Sin embargo, a pesar de que el control de *Boophilus microplus* transmisora de *B. bovis* y *B. bigemina* se basa grandemente en el uso de acaricidas, hay grandes
2. Control de la movilización del ganado. La movilización controlada es recomendada cuando se desea evitar que ganado portador de la enfermedad o infectado con garrapatas sea introducidos a regiones libres.
3. Uso de ganado resistente. Consiste en seleccionar ganado cebuino (*Bos indicus*) lo cual ha sido practicado en Australia, América Central y Sudamérica. Estos animales han mostrado habilidad para desarrollar inmunidad a la infestación con garrapatas, favoreciendo una estabilidad endémica y considerándose las pérdidas de ganado local o indígena insignificantes. Un inconveniente es que la baja productividad de este ganado ha conducido al uso de ganado de tipo europeo encastado con cebuino.
4. Inmunización. La inmunización parece ser el procedimiento que ofrece las mejores perspectivas; este método de prevención y / o control se considera una de las alternativas primordiales

4.2 Anaplasmosis

La anaplasmosis es causada por la rickettsia *Anaplasma marginale*, que como la *Babesia*, parásita los glóbulos rojos del ganado. Las rickettsias tienen un cuerpo pequeño, esférico, sin citoplasma, que se aloja en el estroma del eritrocito. Los microorganismos tienen un diámetro de 0.2 a 0.5 μm y consta de un cuerpo inicial, que invade el eritrocito y, posteriormente se multiplica por fisión binaria dentro de una vacuola para formar inclusiones con 4 a 8 cuerpos iniciales, que tienden a localizarse hacia el margen del eritrocito donde pueden encontrarse dos o más anaplasmas

Históricamente se asoció la presencia de la anaplasmosis con la infestación de garrapatas del género *Boophilus*, pero la erradicación del *B. annulatus* de los Estados Unidos, como la del *B. microplus* en la parte de la Argentina, condujo a la extinción de la babesiosis pero no de la anaplasmosis. La anaplasmosis es una enfermedad presente en todas las regiones del país y afecta tanto al ganado de carne como de leche; la anaplasmosis es endémica en las zonas tropicales y subtropicales; en estas zonas cálidas su presentación está asociada con problemas de manejo del ganado y de las praderas

Lo anterior indica la ocurrencia de otros transmisores. Entre las garrapatas se destacan las especies del género *Dermacentor* y entre ellas *Dermacentor andersoni*, en esta se detectaron formas de *A. marginale*, los machos de la *D. andersoni* parecen ser los más importantes transmisores de *A. marginale*. También se considera como vector importante a la *Amblyomma cajennense*.

Patogenia

El ciclo de vida de estas garrapatas es de tres huéspedes, los cuales pueden ser el mismo animal, otro animal de la misma especie o un animal de otra especie.

Se ha comprobado también, la transmisión por medio de mosquitos y tábanos. Estos se comportarían como meros transmisores mecánicos. Las hembras de los tábanos, que generalmente no terminan su comida sobre el mismo individuo y poseen una probóscide grande, son los principales sospechosos de vehiculizar el *A. marginale* de un vacuno a otro.

Como la infección es fácilmente transferida mecánicamente, a partir de sangre infectada, han ocurrido brotes infecciosos después de operaciones en masa, como descornados, castraciones, marcada de orejas y vacunaciones. Se conoce también desde hace tiempo la transmisión por fomites. La vía uterina es otra fuente de diseminación del *A. marginale*; para que esto ocurra, la transmisión debería corresponder con el tercer trimestre de la gestación.

El anaplasma, como representante típico de los rickettsiales, está formado por corpúsculos iniciales de $0.3 - 1 \mu\text{m}$, que en cantidad de 1- 8 se encuentran reunidos en cuerpos de inclusión. Los corpúsculos iniciales atraviesan membranas de filtros con poros de $0.65 \mu\text{m}$ y representan la unidad infecciosa. Agrupándose en cuerpos de inclusión se encuentran en los eritrocitos, pero pueden hallarse también en el plasma y en la médula ósea.

El corpúsculo inicial como unidad infecciosa, puede traspasar la membrana eritrocitaria, desde adentro y desde afuera e invadir nuevos glóbulos rojos. Se multiplica por dicotomía y permanece en cierto tiempo en forma de pesa. Recién al final del período de incubación (19-21 días) aparecen los cuerpos de inclusión plenamente desarrollados. Previamente a veces se observan formas mixtas de corpúsculos iniciales desnudos y cuerpos de inclusión completos dentro de los eritrocitos

Signos clínicos

El periodo prepatente durante la incubación de la enfermedad es de 2 a 3 semanas. La duración depende de la cantidad infectante del organismo. Esta infección tiene un carácter anemizante, que llega a su máximo de 7 a 10 días y persiste por 4 a 15 días; durante este periodo hasta el 75% de los eritrocitos se pierden de la circulación.

Los primeros signos de la enfermedad incluye depresión, inapetencia, elevación de la temperatura, la hipertermia es moderada (40-41° C); se observa taquipnea, taquicardia, debilidad, enflaquecimiento progresivo, mucosas pálidas, la producción de la leche disminuye rápidamente, se pueden encontrar los anaplasmas en la sangre del animal afectado, no hay hemoglobinuria. Las vacas preñadas ocasionalmente abortan.; si se presenta el aborto es por causas indirectas por la intensa anemia presente. Hay constipación intestinal, las heces aparecen secas, oscuras y a menudo con sangre y cubiertas de moco, ictericia notable, es decir color amarillo en las mucosas y la esclerótica y eventualmente agresividad, pero el cuadro es dominado por la anemia intensa e ictericia

Hay reportes de transmisión transplacentaria del organismo. Además de los signos ya descritos, otros importantes se pueden presentar: atonía gastrointestinal, en casos muy severos hay depresión, respiración dificultosa, deshidratación, temblor muscular y conducta irracional, algunas veces muestran agresividad debido a la anoxia cerebral.

Susceptibilidad del huésped

Todas las edades; el padecimiento es moderado en becerros mayores de 1 año y es progresivamente severo en animales de mayor edad, es frecuente que la forma hiperaguda sea causa fatal en bovinos de tres años o mayores. La severidad depende de la duración de la parasitemia y está relacionada con el grado de multiplicación del organismo y la habilidad del animal para contrarrestar los niveles de infección por la respuesta inmune

Mortalidad

Hasta del 50%; también han sido reportados casos de mortalidad de 28% en ganado productor de leche.

Pronóstico

Es grave en animales maduros donde la cuenta de glóbulos rojos por mm³ es de 2 millones o menos.

Lesiones

La necropsia muestra una ictericia generalizada, músculos pálidos, sangre descolorida y poco viscosa, esplenomegalia y hepatomegalia. A veces se produce la muerte por rotura del bazo y se nota un gran coagulo en el abdomen. A diferencia de la babesiosis, no se observa hemoglobinuria ni inflamación del encéfalo

Histológicamente las lesiones son caracterizadas por degeneración hepática, renal y miocárdica, hemosiderosis y eritrofagocitosis. En casos crónicos podemos encontrar evidencia de depleción celular

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial requiere de la consideración del estado de convalencia de Leptospirosis, Hemoglobinuria bacilar y Piroplasmosis. En periodo agudo estas 3 enfermedades causan hemoglobinuria signo que no existe en Anaplasmosis. Los animales que se restablecen de Leptospirosis muestran un título ascendente de aglutinación contra leptospiras. Muy poco casos de Hemoglobinuria bacilar se curan.

Diagnóstico

Durante el estado agudo de la infección, el diagnóstico se basa en los signos clínicos, cambios hematológicos y la demostración del organismo en los eritrocitos. En las epizootias bien definidas, una tentativa de diagnóstico puede ser a base de la observación de fiebre y anemia sin hemoglobinuria. Se ha observado que la fiebre es menos severa en Anaplasmosis que en Babesiosis, y solo se detecta las primeras 24 a 48 horas de iniciados los signos).

El diagnóstico por medio de extendidos delgados de sangre, coloreados por las técnicas de Giemsa May-Grunwald o Wright no es sencillo. Los extendidos deben ser muy bien realizados y las soluciones de colorantes muy bien bufferadas. Los sedimentos de colorantes que puedan ocurrir son fácilmente confundibles con cuerpos de inclusión

Con los métodos convencionales de tinción, los cuerpos de inclusión de los anaplasmas aparecen como corpúsculos densos, redondos y azules de tamaño variable (0.8-0.9 μm de diámetro), localizados en forma marginal o submarginal dentro de los hematíes. De la manera descrita solo se puede observar los agentes durante el estado agudo de 10 a 20 días de la enfermedad. El colorante Giemsa es el usual para teñir los frotis e identificar el organismo.

La demostración del organismo y la confirmación serológica son necesarias para el diagnóstico definitivo

La demostración del organismo en el curso crónico se dificulta y son requeridas pruebas serológicas. Para su detección se usan técnicas como las de contraste de fase o inmunofluorescencia directa. En términos generales, la presunción de Anaplasmosis se confirma con parasitemias del 5 % o mayores, estas pueden alcanzar niveles superiores al 50 % de los eritrocitos.

La inmunofluorescencia indirecta, fijación del complemento, aglutinación en capilar y de tarjeta son las pruebas serológicas comúnmente usadas

Tratamiento

En México, la Anaplasmosis ha sido tratada sucesivamente con tetraciclinas, y en los últimos 5 años con Dipropionato de Imidocarb; el tratamiento es más efectivo durante los estados tempranos de la infección

El tratamiento de la Anaplasmosis se basa en el empleo de tetraciclinas, generalmente el Clorhidrato de Oxitetraciclina por vía intramuscular o el imidocarb. El Clorhidrato de Oxitetraciclina se presenta en concentraciones de 15 o 10 %, o bien en formulaciones de acción prolongada al 20 %. Por lo general, dos dosis de 10 mg /kg de peso corporal de Oxitetraciclina al 5 o 10 %, con 24 hrs. de intervalo, son suficientes para controlar la mayoría de los casos clínicos. Conviene repetir la dosis en diferentes sitios del cuerpo del animal, pues produce irritación y tumefacción. Una sola aplicación de Oxitetraciclina de acción prolongada, en dosis de 20 mg/kg permite la recuperación de la gran mayoría de los vacunos afectados. La leche extraída a los tres a cinco días no es apta para el consumo humano.

El Imidocarb es eficiente contra la anaplasmosis en dosis únicas de 3 mg/kg (subcutánea o intramuscular) pero puede provocar salivación, lagrimeo y temblores, que habitualmente cesan dentro de una hora después de la aplicación. Es un agente terapéutico más efectivo que la oxitetraciclina y la clortetraciclina.

La terapia de soporte es necesaria en casos clínicos severos: hidratación para corregir hipovolemia, hematopoyéticos, otros medicamentos como antihistamínicos y analgésicos. También se dan tratamientos en el alimento o tetraciclinas en blocks. Las tetraciclinas es el único medicamento para este fin aprobado por el gobierno en E.U.A.

Prevención y control

En las regiones tropicales y subtropicales, el control y abatimiento de garrapatas y la prevención de reinfestaciones es recomendable para disminuir la prevalencia de la enfermedad. Sin embargo, la vigilancia y la supervisión médica debe ser estricta para evitar rebrotes, ya que pueden ser costosos debido a que el ganado ha perdido inmunidad.

Vacunación

Vacunas Muertas.- Consiste en eritrocitos infectados con *A. marginale* liofilizados, que se suspenden en una emulsión de aceite y agua. Se deben inocular dos dosis por lo menos con seis semanas de intervalo y revacunar a los bovinos en forma anual, manteniendo los niveles de anticuerpos detectables por 1 a 10 meses. Algunas experiencias demostraron que este tipo de vacunas eran eficaces al desafío con *A. marginale* pero otras demostraron lo contrario, encontrándose que esta vacuna fue eficiente contra *A. marginale* con apéndices, pero ineficaz contra otro que no lo poseía.

Uno de los mayores inconvenientes asociados al uso de este tipo de vacunas consiste en que la inoculación repetida sensibiliza a las hembras contra varios grupos sanguíneos, aumentando las probabilidades de ocurrencia de la anemia isoeritrocítica neonatal. Esto fue aparentemente resuelto con técnicas para producir vacunas que contienen *A. marginale* sin restos de estroma eritrocitario que se comercializa en EE.UU desde 1990

La vacuna comercial Anaplaz (Fort Dodge) fue la primera en usarse desde 1965 en un preparado liofilizado refrigerado de eritrocitos de ganado infectado, esta causa anemia isohemolítica en becerros después de consumir calostro de vacas inmunizadas. Algunos autores recomiendan solo utilizarla en toros

Vacunas Vivas.- La situación es un poco más compleja para el caso de las vacunas vivas para la Anaplasmosis. La inoculación de *A. marginale* patógeno conduce a una inmunidad sólida y prolongada, pero reproduce la enfermedad. Por lo anterior se creó expectativa a causa de la supuesta atenuación de *A. marginale* por la exposición a radiación.

4.3 Leptospirosis.

Sinónimos:

Enfermedad de Neil en el hombre.

Definición:

Las Leptospirosis son enfermedades infecciosas, bacterianas, producidas por diversas especies del género *Leptospira*, es contagiosa de curso agudo y crónico, de origen hídrico o alimentario, que afecta a varias especies de animales y hombre, por lo que son zoonosis muy difundidas

Etiología:

Las leptospiras son bacterias sumamente delgadas, su espesor no llega a 0.3 micras y de longitud promedio de 13 micras, pero se han encontrado gérmenes de 150 micras sin aumentar su espesor. Su cuerpo está enrollado en forma de resorte girando alrededor de un cordón central llamado filamento axial. Las leptospiras se tiñen por el método de Giemsa, impregnación argéntica y con rojo congo, se observan en campo oscuro sin teñir y en contraste de fases. Se cultivan en medios líquidos ricos en suero sanguíneo de conejo. Existen muchas especies de leptospira (serológicamente diferentes), las más conocidas son: *leptospira interrogans*, *L. pomona*, *L. canicola*, *L. javanica*, *L. grippityphosa*, *L. hebdomadis*, *L. autumnalis*, etc., ninguna de las cuales es específica de ninguna especie de animal en particular. Las leptospiras son aerobias y crecen mejor a 34°C.

Patogenia:

Las leptospiras ingresan al organismo por vía oral, genital o a través de la piel intacta (discutido), aprovechando los epitelios delgados de las glándulas sudoríparas, pasan fácilmente al aparato circulatorio donde producen hemólisis. Se establecen también en el riñón e hígado, produciendo su inflamación. Su periodo de incubación es de 4 a 12 días

Cuadro Clínico:

Los cuadros pueden ser agudos, subagudos o crónicos. Muchos casos crónicos pasan inadvertidas, sobre todo en perros y cerdos. En general, hay ictericia, anemia, hemoglobinuria y fiebre. El cuadro tiene diversas variantes de acuerdo con la especie de animal afectada. En cerdos, la enfermedad es muy frecuente (siendo en México, la principal causa de abortos).

Además del cuadro general, puede presentarse en forma de abortos, quedando la cerda con metritis. En otros casos los lechones llegan a nacer muy débiles, con peso subnormal, ictéricos y con las cerdas hirsutas. En las cerdas se presenta mastitis (mastitis suave) y agaláctia, por lo que los lechones mueren de hambre. En los perros la enfermedad es muy frecuente, principalmente los callejeros, donde pasan inadvertidas; en los perros controlados se confunde con hepatitis canina, pues corresponde en mucho al cuadro general de ictericia, hemoglobinuria y nefritis. En el ganado bovino la enfermedad tiende a ser principalmente aguda, con fiebre, ictericia, hemoglobinuria (por esto se confunde con piroplasmosis o con hemoglobinuria bacilar), la leche se vuelve color ladrillo. El índice de mortalidad es muy elevado, las vacas restantes abortan. En la postración se presentan dolores musculares e ictericia de duración con intensidad variable. En casos graves hay hemorragia en las mucosas, insuficiencia renal, y a veces meningitis

Inmunidad:

Las leptospiras son buenos antígenos; los animales recuperados quedan protegidos contra el serotipo que les afectó, o sea, que no hay inmunidad cruzada entre los diversos serotipos.

Diagnóstico:

El cuadro epidemiológico, clínico y anatomopatológico son muy específicos, por lo que es necesario recurrir al laboratorio para efectuar los siguientes exámenes:

- a) Observación en fresco de una gota pendiente de orina en campo oscuro.
- b) Microaglutinación frente a un antisuero específico en campo oscuro, se hacen diluciones progresivas.
- c) Aglutinación-lisis frente a un antisuero específico en campo oscuro.
- d) Fijación de complemento, menos específico y da algunas reacciones cruzadas.
- e) Inmunofluorescencia, aun no usada

Pronóstico:

En algunos animales puede pasar inadvertida, pero en otros resulta muy grave

Tratamiento:

Las leptospiras ceden muchas veces al tratamiento con penicilina, pero más a las tetraciclinas, en algunos animales se pueden hacer tratamientos individuales (vacas y perros). En los cerdos se debe tomar a las piaras como infectadas en su totalidad, debido a la difusión tan rápida de la infección. Un tratamiento probado es la administración de 500 grs. de tetraciclina por tonelada de alimento y suministrarla a todos los cerdos durante 14 días consecutivos

Prevención:

Las medidas más importantes son:

- a) Proporcionar agua totalmente potable (clorada).
- b) Favorecer el correcto drenaje de potreros, establos, pocilgas, etc.
- c) Eliminar bebederos tipo pileta de las zahúrdas y baños de inmersión.
- d) Combatir ratas, ratones, moscas y otras plagas.

e) Vacunar a los animales cuando las granjas estén cerca de otras donde se presente la enfermedad

f) Desinfectar locales y equipo donde se

Salubridad Pública:

Se recomienda que la gente no tome agua ni nade en lugares sospechosos. El contacto íntimo con animales infectados puede transmitir la enfermedad a niños y adultos

4.4 Leucocis bovina

Es una enfermedad neoplásica de origen viral, maligna, sistémica, de alta morbilidad y baja mortalidad, que se caracteriza por la aparición de acumulaciones de linfocitos neoplásicos en casi todos los órganos, afectando principalmente el sistema linfático

Sinonimia

- Linfosarcoma.
- Leucemia bovina.
- Linfoma maligno.
- Leucosis enzoótica.
- Leucosis endémica.

Proliferación maligna del tejido linfoide o productor de leucocitos.

La leucosis enzoótica bovina (leb) es una enfermedad infecciosa de distribución mundial, predominando en ganado lechero. Afecta a células de la línea linfoide, linfocitos B, aunque también puede infectar linfocitos T y monocitos posee reversotranscriptasa , responsable de la síntesis de una copia de ADN a partir de ARN viral.

Este nuevo adn o pro virus se conserva en el interior de las células del hospedador, propiedad que le da las características de la infección

Presentación: La presentación de variadas formas:

- Linfocitosis Persistente: incremento sostenido del número absoluto de linfocitos en la sangre
- Linfoproliferativa Tumoral: linfosarcoma o linfoma maligno

Etiología

- Familia retroviridae tipo “C” ARN
- Género oncoviridae,
- Virus leucemogeno bovino
- Causa linfosarcomas morfológicamente similar a los virus de la leucemia de otras especies
- Puede crecer en cultivo tisular
- Presente con mayor frecuencia en animales mayores de 4 años
- Morbilidad alta en animales mayores a 8 años
- menos frecuencia en animales de menos de 3 años
- Rara vez ocurre en animales menores a 2 años.
- La mortalidad varía del 2 al 5 %
- Incidencia es mayor en rebaños grandes que en pequeños

Epidemiología

Tiene una distribución geográfica mundial

Afecta principalmente ganado especializado en producción de leche que al ganado productor de carne

El bovino infectado es la fuente de diseminación del virus

Signología

- En la mayoría de los casos los síntomas son inespecíficos y variables
- Anemia
- Emaciación
- Infertilidad
- Momificación
- Repetición del celo

- Signo más frecuente agrandamiento bilateral de ganglios linfáticos

Transmisión Horizontal (de animal a animal)

- Vertical (de madre a hijo).
- Los animales portadores asintomáticos son las grandes fuentes de contagio en los hatos
- En las secreciones y fluidos biológicos como: leche, sangre, calostro, secreción nasal, saliva, semen y orina se pueden llegar a encontrar linfocitos infectados transformando a estos fluidos en una fuente de contagio.

Patogenia

- Es compleja y permanece obscura en numerosos puntos
- Se traduce por 3 estados sucesivos y acumulativos:
- Infección inaparente
- Linfocitosis persistente
- Linfomas

Diagnóstico

- por lesiones de linfomas
- IDAG
- ELISA
- PCR (moleculares)

Criterios de evaluación:

No	Concepto	Porcentaje
1	Trabajos Escritos	10%
2	Actividades web escolar	20%
3	Actividades Áulicas	20%
4	Examen	50%
Total de Criterios de evaluación		100%

Bibliografía básica y complementaria:

- Álvarez, F. Muerte súbita asociada a la Pasteurelosis Neumónica en bovinos. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Ames, T.R, Markham, J, Asibo JR, Leininger and Maheswaran. Pulmonary Response to intratracheal challenge with Pasteurella haemolytica and Pasteurella multocida. Can J. Camp. Med
- Bonino Mariani. 2009. Secretariado Uruguayo de la Lana, Área de Economía y Difusión, Hoja Coleccionable N° 19. www.produccion-animal.com.ar
- Ceba 2002 :Anaplasmosis y Piroplasmosis, <http://www.ceba.com.co/ranilla.htm>.
- Correa PG: La Rabia, Manifestaciones Clínicas, Transmisión, Prevención y Tratamiento. Ciencia Veterinaria; 3, 1981. Disponible en: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c04.pdf>
- Díaz Alonso López-Silva, B. J, Leme de Magalhães-Labarthe, A., RodríguezVivas, R.I. . 2007. Infestación natural de hembras de Boophilus microplus Canestrini, 1887 (Acari: Ixodidae) en dos genotipos de bovinos en el trópico húmedo de Veracruz, México. Vet. Méx., 38
- Guglielmone,A. 1992: Control y prevención de las enfermedades transmitidas por las garrapatas, en: Avances en la producción de leche y carne en el trópico americano, FAO, Santiago, Chile,
- León, A, Loyola R, et al. Análisis de la presentación de Pasteurelosis bovina. Prod anim.
- Martínez, Q. Neumonía en becerras. Departamento de Producción animal. Universidad Autónoma de México.
- Medellín L., J.A. 2002: Anaplasmosis y Babesiosis en Tamaulipas, FMVZ.UAT, <http://fmvz1.uat.mx/Investigacion/memorias/principal12.htm>
- Ocadiz, G. J. 1987. Epidemiología en Animales Domésticos. Control de Enfermedades. Editorial Trillas, México D.F.
- OMS: Rabia, Nota descriptiva No. 99, Marzo del 2013. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs099/es/>

- OPS/APHA: El Control de las Enfermedades Transmisibles. Publicación Científica y Técnica
- SAGARPA (y otras) Ficha Técnica Virus de la Rabia. Disponible en: http://www.sipove.gob.mx/Doc_SIPOVE/SAnimal/Publica/rabia/Fichas/FT_RabiaPB%20CORREGIDO%2020%20Mayo.pdf .
- Vargas García Raúl, Cárdena Lara Jorge | 1996: Epidemiología de la Rabia: Situación actual en México. Ciencia Veterinaria 7. FMVZ-UNAM,
- La Rabia. Disponible en: <http://www.cdc.gov/rabies/es/> .