



LIBRO

PATOLOGÍA Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN BOVINOS

MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

5 CUATRIMESTRE

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 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 de Primaria 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 tarde.

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 septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas 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 18 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 nuestras propias instalaciones en la 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, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 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 nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzitol 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, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, 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

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un 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.

Patología y Técnicas Quirúrgicas en Bovinos

Objetivo de la materia:

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

INDICE

Unidad 1 AFECCIONES RESPIRATORIAS Y DIGESTIVAS

- 1.1. Pasteurolosis
- 1.2. Tuberculosis
- 1.3. Manhemiosis
- 1.4. Haemophylosis
- 1.5. Benzoarios y cuerpos extraños
- 1.6. Coccidiosis
- 1.7. Colibacilosis
- 1.8. Proteus
- 1.9. Vibriosis
- 1.10. Internas
 - 1.10.1 Helmintiasis
 - 1.10.2 Nematodiasis
 - 1.10.3 Trematodos
- 1.11 Externos
 - 1.11.1 Ptiarisis
 - 1.11.2 Moscas
 - 1.11.3 Garrapatas
- 1.12 Prevención de zoonosis

Unidad 2

ENFERMEDADES COMÚNES EN LA CLINICA DIARIA PARTE 1

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
- 2.9 Pierna negra
- 2.10 Enfermedades más comunes en los terneros
- 2.11 Principales tipo de diarreas en terneros

Unidad 3 ENFERMEDADES COMÚNES EN LA CLINICA DIARIA PARTE PARTE II

- 3.1 Fiebre carbonosa
- 3.2 Derriengue
- 3.3 Enfermedad de la vaca loca
- 3.4 Mastitis
- 3.5 Fiebre de leche
- 3.6 Síndrome de la vaca echada
- 3.7 Retención de la placenta
- 3.8 Brucelosis
- 3.9 Prolapso vaginal y de útero
- 3.10 Ántrax
- 3.11 Estomatitis vesicular
- 3.12 Parásitos de la sangre
- 3.13 Pododermatitis
- 3.14 Paratuberculosis
- 3.15 Queratoconjuntivitis infecciosa bovina

Unidad 4 ENFERMEDADES EMERGENTES Y DE REPORTE OBLIGATORIO, ENFERMEDADES METABOLICAS Y PRINCIPALES INTERVENCIONES QUIRURGICAS EN BOVINOS

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

4.1 Babesiosis

- 4.2 Anaplasmosis
- 4.3 Leptospirosis.
- 4.4 Leucocis bovina
- 4.5 Descorne estético
- 4.6 Enucleación del ojo
- 4.7 Cirugías abdominales y del periné
 - 4.7.1 Histerotomía abdominal: operación cesárea
 - 4.7.2 Ruminotomia
 - 4.7.3 Hernia umbilical
 - 4.7.4 Técnica quirúrgica: corrección de la hernia umbilical con apertura del saco herniario externo
- 4.8 Atresia anal
- 4.9 Corrección de fístula recto-vaginal congénita
- 4.10 Desviación del pene por técnica de tunelización
- 4.11 Plastia del desgarró anovulvar

Unidad I

Afecciones respiratorias, afecciones digestivas, onfalitis neonatal y parasitosis.

1.1 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 *Mannhemia 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 estreptomicina 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 baccifera 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 *cercia*, 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:

- 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 estreptomina 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.

1.3 Manhemiosis

Mannhemia 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 pasteurelosis 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 último 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 Pasteurelosis.
- 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 cardíaca 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.

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 poliartritis 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 estreptomycin, la ampicilina, la penicilina, la eritromicina y cloranfenicol.

1.4 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 maligno.

1.5 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).

1.6 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 poliartritis.
- 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. Coli 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.)

1.7 Proteus

Etiología

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

Medios de crecimiento:

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

Clasificaciones de proteus:

- *Proteus mirabilis*
- *Proteus vulgaris*
- *Proteus morgani*

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 estreptomicina, 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

1.8 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 parecidos 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.

1.10.2 Nematodiasis

Los más 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 seudocelómica: tiene contenido líquido 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
- Sstrongyloides stercoralis Strongyloides stercoralis

Estadios 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

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

1.11 Externos

1.11.1 Ptiarisis 1.11.2 Moscas

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

Oestriæ	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 excremento 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: Los 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 depositas 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.

1.12 Prevención de zoonosis

En el control y prevención de enfermedades hay una parte muy importante del manejo del ganado y la finca, donde debemos contar con información clara de lo que tenemos y estamos haciendo. Para esto, es necesario que esta información la recojamos utilizando registros o formatos (programas específicos o archivos) de recolección de información que, implementados de una manera adecuada nos permitan tomar decisiones para conseguir un manejo adecuado de la producción, reproducción y la economía de la ganadería. Esto es una misión clave del ganadero que debe estar apoyada y asesorada por su veterinario.

Los veterinarios también jugarán un papel fundamental como parte del sistema de prevención y control de las enfermedades animales, y son principalmente responsables de la detección precoz y la respuesta rápida a los brotes de enfermedades animales emergentes o reemergentes. De ahí que la constante formación e información de los profesionales en la materia sea una prioridad, ya que garantiza y refuerza la calidad y la eficacia de los sistemas de prevención y control de las enfermedades

La prevención se consigue mediante el conjunto de medidas practicadas con la finalidad de prevenir la entrada y difusión de enfermedades y agentes causales de la infección a la unidad de producción, protegiendo de esta forma a los animales. ¿Cómo se consigue? Según el Plan Nacional de Resistencia a los Antibióticos o PRAN hay varios puntos clave.

Bioseguridad en instalaciones

Cuidar las instalaciones del ganado es el primer paso que debemos seguir para la prevención de enfermedades. Y hay 5 aspectos súper importantes en relación con la ubicación

- Localizar adecuadamente las instalaciones para los animales evitando la situación cerca de vías públicas.
- Procurar ubicar a los animales protegidos de las condiciones climatológicas adversas . Especialmente en terneros en fase de cebo
- Los materiales y diseños apropiados para cada instalación.
- La desinfección. Debemos facilitar los medios desinfectantes a operarios y visitantes.
- Mantener limpia la unidad de producción y las inmediaciones. La higiene siempre ayudará y será un factor clave en la prevención de enfermedades.

Unidad 2

Enfermedades comunes en la clinica diaria parte I

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 gérmen 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 CI *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 cha u voei , también llamado Cl. Feseri , es una bacteria de forma bacilar bacilar.micras de largo por ½ 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: *Thysanosoma 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 esculina, 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).

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.

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 estricnina.

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 etiologico

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.

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.

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.

2.9 Pierna negra

Es una enfermedad que ataca al ganado joven de 3 meses hasta los 3 años y se caracteriza por hinchazón de los músculos de las piernas, caderas, pecho, lomo o en las paletas con presencia de gases debajo del cuero en la zona inflamada. También se pueden inflamar otros músculos del cuerpo o la garganta.

El microbio (Bacteria) que la produce se encuentra normalmente en el mondongo y los intestinos de los terneros y bovinos adultos también en las ovejas y en las cabras. Cuando el microbio entra en contacto con el aire se envuelve en una coraza o espora que lo hace muy resistente a la resequedad y al sol por lo que puede permanecer viva en el suelo durante años, así como en cadáveres muertos por esta enfermedad.

Los animales se contagian principalmente al ingerir las esporas que están en el pasto o agua contaminados. Es más común que ocurra en verano y generalmente en terneros de destete de preferencia los más hermosos del grupo, rara vez puede aparecer en terneros de 2 meses y en vacas de 10 a 12 años.

La mayoría de las veces amanecen los animales muertos en los corrales o en los potreros (muerte repentina) con las patas traseras, el lomo o el pecho muy hinchado y al tocar la parte inflamada, parece que tocáramos hojas secas que se quiebran al presionar con el dedo, efecto causado por los gases que hay debajo del cuero. Al cortar en la zona encontraremos que los músculos están ennegrecidos y brota un líquido oscuro y espumoso con olor a manteca rancia.

Si observamos los terneros enfermos veremos que de pronto comienzan a renquear y se deprimen cada vez más, las zonas inflamadas al principio se tocan calientes y dolorosas para luego sentirse frías, sin dolor y con gases debajo de la piel. La muerte generalmente ocurre entre 12 a 48 horas después de comenzado los síntomas. Otras veces aparecen muertos sin hinchazón externa, porque el daño se produce en el corazón o en los músculos del diafragma.

b) ¿Qué hacer cuando aparecen casos?

1. Los animales muertos no deben abrirse ni sacárseles el cuero, evite que los perros y los zopilotes se los coman para que no diseminen las esporas.
2. Quemar hasta cenizas o enterrar profundamente los cadáveres que se sospecha o comprueba han muerto por pierna negra.
3. Sacar los animales del potrero donde aparecieron los primeros enfermos o muertos y no poner a pastorear animales en él hasta después de 15 días de haber vuelto a vacunar.
4. Volver a vacunar a todos los animales de 3 meses a 3 años con bacterina doble, triple u otras polivalentes.

5. Después de vacunados, observar los animales comprendidos en estas edades dos veces al día, durante más de 15 días. De aparecer otro caso aplicar penicilinas, tetraciclinas u otros antibióticos de amplio espectro una vez al día en dosis dobles a las indicadas durante 3 ó 4 días.

2.10 Enfermedades más comunes en los terneros

PARASITISMO

Se conocen tres tipos de parásitos que más afectan a los terneros:

a) Parásitos redondos o lombrices.

Las hembras de un tipo de lombriz ponen huevos los cuales son expulsados en el excremento, ya en el exterior y con buenas condiciones de humedad y temperatura al poco tiempo se forma dentro de ellos una larva microscópica que sale a reventar el huevo.

Otras lombrices ponen los huevos con la larva dentro y ya en la tierra, con buenas condiciones revientan (eclosionan) y salen las larvas. Durante el día se protegen del sol y la sequedad debajo del zacate; por la noche suben pasto y así son comidas por los animales durante el pastoreo provocando la infestación.

Algunas de estas larvas penetran por los estómagos o por intestinos delgado o grueso y crecen en varios órganos internos hasta convertirse en parásitos adultos, otras se desarrollan en las paredes de las tripas hasta convertirse en adultas y pasar a las tripas o al cuajar.

Durante su desarrollo en los órganos internos o en las paredes de los intestinos las larvas pueden llevar microbios y enfermar al huésped. Ya en el cuajar o en los intestinos los parásitos adultos absorben sangre y destruyen la pared interna de las tripas (mucosa), esto hace que el animal se esponga a sus propios excrementos y a infecciones.

Algunas lombrices después de adultas viven en los tubitos de los pulmones (bronquios) causándoles problemas respiratorios. El efecto de las lombrices está determinado por la edad, los tipos y cantidad de parásitos que presente y el estado nutricional del animal observándose:

- Diversos grados de diarrea al no efectuarse bien la digestión.

- Anemia y baja de las defensas al absorber sangre e inyectar sustancias venenosas (toxinas).
- Graves neumonías en los pulmones.

d) Síntomas típicos en los animales parasitados:

- Pérdida parcial o total del apetito. (desgano)
- Diarrea que ensucia las patas y la cola.
- Pérdida de elasticidad en la piel (deshidratación) y delgadez.
- Debilidad, pelo erizo, áspero y sin brillo.
- Aumento de la barriga o abdomen.
- Anemia, palidez en el borde de los ojos.
- Cuando los parásitos atacan a los pulmones, al agitarse presentan tos seca, (Dictyocaulosis).
- Cuando están muy parasitados, puede aparecer una pelota blanda y fría debajo de la piel de la quijada (edema subgloiano).

Al verse terneros con estos síntomas es un indicio de que el resto del grupo corre riesgo de parasitarse o ya presenta parasitaciones de moderada a abundante. En algunas regiones húmedas existe un parásito plano que ataca al hígado (Fasciolo hepática).

2.11 Principales tipo de diarreas en terneros

Las diarreas es una de las principales causas de muertes en los terneros las cuales, al igual que los procesos respiratorios o neumonías, les da con más frecuencia a los terneros que no han bebido calostro a tiempo o han bebido poco calostro en los primeros días de nacido.

a) Diarrea digestiva, curso blanco, diarrea de leche, o empacho de leche.

Este tipo de diarrea es común en terneros recién nacidos hasta tres meses, se relaciona con el consumo excesivo de leche sobre todo cuando por descuido se les deja mucha leche en la teta, cuando hay cambio

de manos a la hora del ordeño o cuando los terneros maman durante la noche. La diarrea es blanca y con coágulos de leche si digerir. Si se toman medidas a tiempo esta diarrea por lo general no tiende a complicarse y el animalito se recupera solo.

Tratamiento:

En la diarrea digestiva o empacho de leche, por lo general el animal se recupera sin tener que aplicar otra cosa, lo principal es no darle leche durante unas horas (ayuno) y sustituirla por agua de cuajo, suero de leche, cocimiento de manzanilla, hojas de guayaba, etc. Cuando vuelva a mamar procure darle la mitad de la dosis, e ir aumentando al otro día hasta llegar a la cantidad de leche que bebía.

b) Diarrea infecciosa o curso prieto.

Aunque en estas diarreas pueden intervenir varios microbios a la vez (virus, bacterias y protozoos), se conocen dos microbios básicos relacionados con estos tipos de diarreas: La bacteria *Escherichia coli* y la *Salmonella spp.*

La diarrea causada por estos microbios tiene relación directa con la toma indebida de calostro a tiempo, calidad y cantidad en las primeras 8 a 12 horas de nacido los terneros. La infección por *E. coli* o colibacilosis se produce en terneros de 0 a 30 días de nacidos y puede caracterizarse por una diarrea líquida, hedionda, de color oscuro o amarillento, el ternero se deshidrata rápido porque pierde mucho líquido, además deja de mamar y se notan muy afligidos.

Diarrea por parásitos.

Se presentan por lo regular en terneros mayores de 3 meses o destetados y son producidas por lombrices, ténias o fasciolas que viven en el cuajar, en las tripas o en el hígado las que además de chuparles la sangre hacen que la digestión no se realice normalmente lo que provoca diarrea líquida, oscura y hedionda que les ensucia la cola y las nalguetas y en ocasiones se observan manchas de sangre. Algunos tipos de lombrices alternan diarrea con estreñimiento.

Diarrea de sangre o coccidiosis.

Ataca a terneros desde 1 mes hasta 1 año, con mayor frecuencia durante el invierno pues es un parásito que abunda en la humedad y facilita el contagio cuando comparten poco espacio en los corrales, es decir viven en condiciones de hacinamiento. Al inicio las heces son líquidas con poca o ninguna sangre y al agravarse se vuelve más sanguinolenta, puede observarse desde manchas de sangre o coágulos hasta sangre mezclada con el excremento.

Unidad 3

Fiebre carbonosa, derriengue enfermedad de vaca loca

3.1 Fiebre carbonosa

Sinónimo. Ántrax, Carbuncló, Carbuñco, Carbúnculo 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

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 poliglutárico, una proteína somática y un polisacárido somático también.

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.

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.

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.

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 cilíndrica “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.

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, 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

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

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.

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 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

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

3.1 Mastitis

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria provocada principalmente por bacterias que penetran a las partes más internas de la ubre afectando los sitios en los que se produce la leche (alvéolos mamarios). En condiciones tradicionales el factor predisponente de mayor importancia es la mala higiene durante el ordeño y las formas incorrectas de ordeño manual.

Mastitis subclínica:

Es más frecuente en vacas de ordeño, esta forma no altera la ubre por lo que no se puede detectar a simple vista, solamente se reconoce mediante pruebas practicadas a la leche; la mayor parte de las mastitis antes de complicarse pasan por esta primera etapa, para combatir la infección que comienza la vaca disminuye su producción normal y envía células de la defensa (leucocitos), aumentando su número en la leche.

Mastitis clínica:

En esta forma la vaca no ha podido eliminar las bacterias y sus toxinas y los leucocitos como respuesta al combate, inflaman la ubre. El cuarto o los cuartos afectados están más grandes, enrojecidos, calientes y duros, las vacas afectadas no se dejan ordeñar por el dolor; si se ordeñan echan grumos amarillentos, la leche puede salir rosada, pelotosa y hedionda. En esta etapa si no se trata debidamente y a tiempo a la vaca, puede perder el cuarto y si la bacteria y sus toxinas son muy dañinas, puede incluso morir.

Factores que predisponen a la enfermedad.

- Mala higiene: Existen un sin número de prácticas incorrectas a la hora del ordeño, la falta de higiene en las manos del ordeñador, en establos, corrales y utensilios; escupirse las manos o untar los pezones sucios con leche para lubricar, secar la ubre y pezones con la cola, ubres mal lavadas, no desinfectar los pezones al final y la cola suelta al ordeñar son algunos de los errores frecuentes en la práctica.
- Formas incorrectas de ordeño: Las formas de ordeño halando la teta y a dedo partido traumatizan el pezón, provocan inflamación y hacen que el canal demore en cerrarse.
- Forma de la ubre: Las ubres colgantes por estar más cerca del suelo son más propensas a ensuciarse y ser pisoteadas.
- Tamaño del pezón: Los pezones muy pequeños o muy grandes dificultan el ordeño y obligan al ordeño incorrecto.
- La edad: Las vaquillas son menos propensas mientras que las vacas viejas están más predisuestas.
- Productividad: Las vacas de mayor producción de leche tienden a padecer más la mastitis.
- Condiciones ambientales desfavorables: El exceso de humedad durante el invierno facilita la infección, debido a que se ensucia más la ubre y las manos del ordeñador con lodo y excrementos.

Algunos consejos para la prevención y control de la mastitis.

Garantice la adecuada higiene durante el ordeño:

- Lave con suficiente agua los pezones antes del ordeño. Seque con un trapo limpio o papel desechable a la vez que masajea la ubre para facilitar la bajada de la leche.
- Mantenga los utensilios limpios, desinfectados y secos antes de iniciar el ordeño, baldes, pichingas y coladores, etc.
- Procure que el ordeñador no enreje ni cargue el balde, empleé otra persona para ello.
- Que el ordeñador se lave, desinfecte y seque las manos entre una vaca y otra, que ordeñe de forma correcta traumatizando lo menos posible a los pezones

3.2 Fiebre de leche

Se presenta principalmente en vacas de razas lecheras entre 5 y 10 años próximas al parto o unos días después de él y se debe a falta de calcio en la sangre lo que provoca incapacidad de sostenerse en pie o si se echan no tengan fuerzas para levantarse a causa de la debilidad muscular, presentan atontamiento adoptando una postura típica echada y con la cabeza torcida.

Pocos días antes de iniciarse el parto la vaca gestante emplea mucho de su calcio para fabricar el calostro, en esta etapa también el ternero ocupa más calcio y fósforo para terminar de formar sus huesos y sus dientes por lo que algunas, sobre todo altas productoras, pierden la habilidad de sacar calcio de sus huesos y dientes para reponer el ocupado, entonces el contenido de calcio en su sangre baja (hipocalcemia) así como el fósforo por lo que se producen los síntomas que identifican la enfermedad.

Síntomas.

En la primera etapa el animal se ve excitado con rigidez al caminar, temblores en el cuerpo, sobre todo en la cabeza y las patas. Más tarde se le dificulta caminar, saca la lengua o rechinan los dientes como si remazcaran en seco, se notan rígidas las patas de atrás y con facilidad cae al suelo.

Si no son tratadas, se inicia la segunda etapa en la que se mantiene echada, no responde a la presencia del ternero o las personas, mantiene la cabeza hacia arriba o la voltea a los lados (postura típica). En la fase final o tercera etapa el animal cae de lado, no responde a ningún estímulo, algunas se quejan, sus patas están flojas, no puede levantarse y comienza a timpanizarse. En esta fase generalmente ya no responde a los tratamientos con calcio, fósforo y otros minerales inyectados.

Tratamiento: La respuesta al tratamiento con sales de calcio inyectada es más efectiva en las primeras etapas de la enfermedad. Aplique de 800 a 1000 ml de sales de Burogluconatode calcio para una vaca

corpulenta; a una pequeña de 400 a 500 ml. En ambos casos la mitad de la dosis por vía endovenosa lenta, la otra mitad vía subcutánea, por debajo del cuero y repetir a las 12 horas. Dada la participación de otros minerales en la enfermedad, conviene aplicar sueros que contengan fósforo, magnesio y vitaminas.

Prevención y control:

- No administre excesos de calcio como preventivo a vacas próximas al parto (15 días antes de la probable fecha de parto), porque favorece la dependencia del calcio.
- Evite el consumo excesivo de calcio durante el período seco.
- Procure que la vaca no llegue muy gorda al parto.
- Evite tensión ó estrés en vacas próximas a parir.
- Después del parto suministre paulatinamente sales minerales.

3.3 Síndrome de la vaca echada

Se considera que este trastorno es una complicación de las vacas que han padecido de fiebre de leche. Debe tenerse en cuenta que si un bovino permanece echado por más de 4 a 6 horas en la misma posición es posible que no vuelva a pararse y caminar porque se le dañan los músculos y los nervios de las patas por falta de circulación.

Se produce en vacas que se abren en suelos resbaladizos poco antes del parto o poco después de él, y partos asistidos difíciles de corregir en los que al forzar la salida del feto se dañan los nervios que le permite mantenerse de pie y caminar, estados en los que los animales permanecen mucho tiempo echados en la misma posición, animales desnutridos, débiles por una enfermedad, rodados, deshidratados o quebrados.

Tratamiento:

Brinde cama cómoda, comida y agua en el lugar. Cambie la posición de la vaca cada 2 ó 3 horas y hágale masajes para activar la circulación de los músculos hasta restablecer la actividad muscular.

Animales valiosos pueden guindarse mediante poleas con hamacas hasta que recuperen poco a poco el movimiento. La mayoría de las vacas intentan levantarse en 1 ó 2 días después de iniciado el tratamiento.

3.4 Retención de la placenta

La retención de pares es uno de los problemas más comunes en vacas lecheras. Normalmente las pares se expulsan entre las 3 y 8 horas después del parto; cuando han pasado 12 horas después de la parición y no han salido se consideran retenidas. Las vacas primerizas, las viejas, y las altas productoras de leche son más propensas.

Principales factores predisponentes y desencadenantes.

- El calor, en meses de verano aumenta la incidencia.
- Herencia, las hijas de vacas con problemas de retención están más predispuestas.
- Desnutrición durante la gestación.
- Deficiencias de vitamina A, vitamina E y selenio, yodo, calcio y fósforo en vacas gestantes.
- Presencia de mastitis antes o poco después del parto.
- Partos prematuros o antes de tiempo.
- Partos demorados o después de la fecha esperada.
- Partos con gemelos.
- Partos distócicos o complicados que requieren extracción forzada de la cría.
- Vacas que padecieron de fiebre de la leche durante la gestación o después del parto.
- Después del aborto el 90 % de las vacas retienen la placenta.
- Enfermedades abortivas como brucelosis, leptospirosis, IBR, diarrea viral bovina, listeriosis, campilobacteriosis, entre otras.

b) Síntomas. Algunas vacas pujan adoptando la postura de orinar o defecar sin resultados, de la vulva le cuelga la placenta que ya a las 24 horas se descompone y emite mal olor; algunas veces la vaca se aflige, deja de comer, baja la producción de leche y tiene fiebre. La expulsión sin tratamiento puede tardar hasta 14 días. En ocasiones las vacas dejan de dar leche, se adelgazan y enferman sin que las pares asomen por la vulva porque llevan tiempo en la matriz sin poder salir, en estos casos hay secreciones hediondas por la vagina.

Las vacas con retenciones de pares tienen un riesgo elevado de complicarse con inflamación de la matriz (endometritis o metritis) con mastitis o pasar las bacterias y sus toxinas a la sangre y morir.

Tratamiento:

- Si al halar con cuidado el pedazo de placenta que asoma por la vulva no se desprende, no debe forzarse la extracción.
- Se recomienda la expulsión natural con ayuda de antibióticos por vía uterina mediante la aplicación de bolos uterinos y a la vez la inyección de antibióticos. Las vacas con retenciones de placentas no tratadas con antibióticos demoran más en volver a caer en celo y suelen complicarse al inflamarse la matriz (metritis).
- Pueden usarse hormonas inyectadas para ayudar a despegar y expulsar las pares tales como prostaglandinas, estrógenos, oxitocina o ergonovina.
- Para prevenir el trastorno deben mantenerse una dieta balanceada en las vacas preñadas y la aplicación de vitamina AD3E inyectada entre las 4 y 8 semanas antes del parto.

3.5 Prolapso vaginal y de útero

Se trata de la salida invertida de la vagina (prolapso vaginal) o de la matriz (prolapso uterino) por la vulva.

El prolapso vaginal ocurre con mayor frecuencia en vacas maduras durante los dos últimos meses de la gestación o durante el puerperio, es decir a las pocas horas o días después del parto. El prolapso uterino ocurre inmediatamente después o algunas horas después del parto. a) Factores predisponentes.

- Raza. Las hembras de algunas razas presentan mayor predisposición a los prolapsos vaginales, como Brahaman y sus cruces.
- Herencia. Se sabe que las vacas gestantes con prolapso vaginal por lo general repiten el padecimiento en el próximo parto y que sus hijas lo heredan. De la misma manera hay toros que dan muchas hijas con esta predisposición.
- Terrenos inclinados. Si las vacas en los últimos meses de preñez permanecen en este tipo de terrenos, el peso del feto y del contenido del mondongo empuja la vagina y la cérvix hacia fuera y como esos órganos están flojos y relajados esperando el parto, con mayor facilidad salen.

La presión del feto y el mondongo es mayor cuando las vacas preñadas se echan y la salida parcial de la vagina origina una molestia en la vulva, entonces la vaca puja para aliviarse y esto empeora la situación.

- Falta de ejercicio. En vacas preñadas estabuladas que permanecen mucho tiempo echadas se predisponen tanto al prolapso de la vagina como al del útero.
- Obesidad. Algunos casos de prolapso vaginal se presentan en vaquillas muy gordas no gestantes.
- Desnutrición. Vacas desnutridas con bajos niveles de calcio en la sangre (hipocalcemia) son más propensas al prolapso vaginal y uterino.

Incapacidad de contracción (Inercia uterina).

Las vacas que no pueden parir por falta de contracciones de la matriz son más susceptibles al prolapso uterino.

b) Síntomas.

Prolapso vaginal: Cuando el prolapso vaginal es incompleto sale la vagina pero en su extremo no se mira la cérvix; en este caso si se detecta a tiempo y se corrige puede recuperarse por completo. Cuando el prolapso es completo la vagina ha salido toda y se mira claramente la cérvix. Se debe tener más cuidado ya que durante el prolapso pudo haberse atrapado parte de las tripas o de la vejiga urinaria y el animal puede complicarse al detener el paso de sus excrementos y no poder orinar; además, por el sufrimiento al que se somete el feto puede ocurrir el aborto. Cuando el prolapso vaginal completo lleva mucho tiempo fuera, las

complicaciones pueden ser mayores, existen casos en los que de tanto pujar a la vaca se le salen las tripas ya sea por el recto o al romperse la matriz.

En vacas próximas al parto la existencia de prolapso vaginal completo (prolapso cérvico-vaginal) impide el parto debido a que la cervix no se dilata y como el animal sigue pujando puede salirse parte de la matriz y si se trata de sacar la cría, puede predisponer a la salida de la matriz completa.

Tratamiento: Tanto en el prolapso vaginal como en el uterino se recomienda anestesiarse la zona (anestesia epidural baja) inyectando de 5 a 8 cc de anestésico local en la base de la cola en dependencia del peso de la vaca, aunque para ello se necesita experiencia. La anestesia hace que el animal no continúe pujando, deje de defecar y facilita la introducción del útero o la vagina; además como el efecto anestésico dura de 1 a 2 horas los órganos tienen más tiempo para acomodarse en su lugar. Antes de proceder a la corrección debemos lavar con agua tibia y suficiente, jabón líquido o jabón de baño y enjuagar la parte salida, la cola y los alrededores. Si en el útero, se miran las pares deben desprenderse con cuidado.

3.6 Brucelosis

Género *Brucella* que afecta a las reses, cerdos, cabras, ovejas, caballos y perros, en las hembras se caracteriza por abortos con retenciones de placenta e infertilidad; en los machos provoca inflamación de los testículos y problemas al engendrar.

Se transmite al hombre (zoonosis) al tomar leche cruda, consumir cuajada o quesos fabricados con leche proveniente de vacas enfermas y que no es tratada con calor, al manipular vacas enfermas o fetos abortados. En las bestias la enfermedad se caracteriza por inflamación de la cruz o la nuca (ratonera) o de las articulaciones.

Los síntomas se manifiestan sólo en animales que alcanzan la madurez sexual (pubertad), en esta etapa el microbio se aloja en la matriz, en los ovarios, en el feto o placenta, haciendo abortar a las vacas entre los 5 y 9 meses de gestación con retención de placenta y por lo general infección en superficie interna de la matriz (endometritis).

Después del aborto las vacas se miran normales y pueden no abortar en las próximas gestaciones, por lo general se retiene la placenta y el microbio permanece inflamando la matriz haciendo que la hembra demore en caer el celo.

3.7 Ántrax

Es una enfermedad mortal del ganado de cualquier edad que además afecta a las cabras, ovejas, perros, chanchos, bestias y a las personas.

Se caracteriza por muerte repentina con salida de sangre oscura por la nariz, boca, ano, vulva y oídos. Puede aparecer en cualquier época del año aunque es más frecuente en los meses calientes o después de las primeras lluvias. La bacteria que la produce (*Bacillus anthracis*) en contacto con el aire se cubre de una capa protectora conocida como espora que la hace muy resistente a los rayos solares, al calor y a la sequedad y de esa manera puede vivir muchos años en el suelo, materiales contaminados con sangre. En restos de animales muertos por ántrax y en los cadáveres enterrados puede mantenerse infectante más de 15 años.

Existe una forma fulminante (forma sobreaguda) que se presenta en algunos bovinos al inicio de los brotes, en este caso aparecen animales muertos súbitamente.

Prevención:

Esta enfermedad puede prevenirse eficazmente si aplicamos vacunas. En nuestro país se recomienda vacunar todos los bovinos mayores de 6 meses dos veces al año, una dosis en julio y la otra en noviembre o diciembre.

3.8 Estomatitis vesicular

Es una enfermedad que se caracteriza por formar lesiones en la boca, nariz, lengua, prepucio, la ubre, el espacio entre las pezuñas o alrededor del casco en caballos; la parte de la encía que no tiene dientes (rodete dentario) y a veces en otras partes del cuerpo. Es producida por un virus que ataca también al caballo, al cerdo, las ovejas, las cabras y al hombre.

El virus tiende a localizarse debajo de la piel o de las mucosas donde causa una lesión similar a quemadura, allí se forma una ampolla que se rompe y deja un área rojiza expuesta a los microbios, si no se complica el lugar de la lesión se forma una costra que no deja cicatriz, pero si penetran otros microbios se hace más difícil la cura.

Tratamiento:

La enfermedad como tal no tiene tratamiento específico, su desarrollo y duración depende del estado nutricional del animal o del tipo de bacteria que complique la lesión, habrá una recuperación más rápida si se trata localmente los animales afectados al inicio de formada las lesiones.

Los productores han tenido éxito con el uso del limón o naranja agria suazado, restregada en las lesiones sean éstas en la boca, en los pezones o en el prepucio; dos o tres veces al día. También se utiliza el jícara sabanero soasado y el gas o kerosén.

3.9 Parásitos de la sangre

Se conocen dos enfermedades producidas por microbios que atacan a la sangre, tanto a los terneros como a los animales adultos: La piroplasmosis o babesiosis y la anaplasmosis.

La piroplasmosis o babesiosis, es producida por un protozoo llamados Babesia bovis y Babesia bigemina, ambos son transmitidos principalmente por la picadura de un tipo de garrapata Boophilus microplus aunque también mediante instrumentos quirúrgicos, agujas o jeringas con restos de sangre de animales con el microbio. Esta enfermedad producida por otras babesias también se presenta en nuestro país en caballos y perros.

Tratamiento:

Mientras más rápido detectamos al animal enfermo y lo empezamos a tratar, más eficaz será su recuperación. Para la babesiosis se emplean productos como Beriben, Berenil, Ganaseg, Diminaceno o

Imidocarb por la vía intramuscular y para anaplasmosis puede utilizarse Imidocarb, pero las tetraciclinas son las más usadas ya sea por la vía intramuscular como por la vía intravenosa. Cuando se tiene dudas en el diagnóstico se aplican tratamientos para las dos enfermedades.

3.10 Pododermatitis

Las causas que provocan la pododermatitis, desde el punto de vista bacteriológico, son todas aquellas presentes en el ambiente, pero la gran mayoría requiere de condiciones de acúmulo de excretas, humedad elevada y mal manejo.

Factores predisponentes

Generalmente, el problema de las pezuñas de los bovinos, se puede considerar una conjunción de factores que interactúan: ambiente, genética y nutrición se conjuntan para desarrollar procesos infecciosos en las pezuñas. El ganado en estabulación total será el grupo con mayores posibilidades de padecer el problema.

Las pododermatitis generalmente se presentan en tres formas:

- a) Abscesos subcórneos.
- b) Necrosis interdigital.
- c) Pododermatitis contagiosa.

Signos clínicos

La claudicación será el signo más evidente en ganado lechero, que es el grupo zootécnico con mayor número de casos, de los cuales, 75% de los casos clínicos se presenta en los miembros posteriores y el restante 25% en los miembros anteriores; posiblemente porque el peso de un bovino descansa principalmente en su parte trasera (ubres, útero, rumen, muslos, cadera, etcétera).

En algunos casos, principalmente de necrosis interdigital, la inflamación es evidente y aun más cuando el proceso es contagioso, en donde las lesiones cutáneas son visibles la mayor parte de las veces.

Tratamiento

El tratamiento deberá de ser lo más rápido posible a la presentación de la claudicación, ya que esto reducirá el costo por tratamiento de la vaca. Se piensa que el mejor punto de detección de las claudicaciones es la sala de ordeño en la cual, los arreadores y ordeñadores, fácilmente observan a los animales (en hatos grandes conviene aplicar pro gramas de estímulos económicos para los trabajadores en relación al reporte de vacas afectadas). Los reportes tempranos posibilitan la revisión de las patas en potros de contención especiales para establecer el recorte de pezuñas y su tratamiento.

3.11 Paratuberculosis

Enteritis proliferativa masiva que se caracteriza clínicamente por diarrea profusa y pérdida de peso progresiva, siendo fatal el desenvolvimiento de los casos establecidos.

Etiología

El germen responsable de este padecimiento es el *Mycobacterium johnei* (*M. paratuberculosis*); un germen aeróbico que no forma esporas y no es móvil. Su cultivo a nivel de laboratorio es difícil, ya que requiere, además de la yema de huevo, el factor crecimiento, que consiste en extractos de *M. phlei* o en un medio sintético altamente específico.

Signos clínicos

Los signos clínicos de esta enfermedad se hacen notorios en animales delgados que han parido su segunda o tercera cría recientemente. Pueden ser evidentes heces de poca consistencia en más de una ocasión.

También puede ser sugerente que la condición del animal y su productividad han disminuido paulatinamente. No obstante, los animales pueden verse con reacciones normales y buen apetito, a pesar de su pobre condición. En casos avanzados, un animal afectado se debilita mucho, hasta que es incapaz de crecer o mejorar. A pesar de ello, aun en estas etapas, los animales pueden estar interesados en el alimento.

Prevención y control

En zonas donde la enfermedad de Johne se hubiera presentado con cierta frecuencia, la atención debe ser hacia la prevención de la contaminación ambiental con heces o escurrimientos y evitar que los animales transiten por zonas de peligro potencial. Si existe suficiente evidencia de que en una zona la enfermedad de Johne ha sido o es problema, la vacunación podría ser una opción preventiva.

3.12 Queratoconjuntivitis infecciosa bovina

Enfermedad infecciosa que afecta al ganado bovino, principalmente a las razas europeas que tienen los párpados despigmentados y que están bajo condiciones de pastoreo. Se caracteriza por blefaroespasmos, fotofobia, conjuntivitis, epifora y un grado variable de opacidad y ulceraciones corneales. Aunque no es una enfermedad letal, su impacto económico es considerable, ya que ocasiona que los animales dejen de comer durante un periodo variable, lo que origina baja de la producción láctea o pérdida de peso. Si se descuidan los casos, el animal puede perder el ojo y hasta la vida.

Factores predisponentes

Existen una serie de factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad, ya sea que se presenten de manera independiente o en conjunto.

Temperatura elevada.

- Humedad relativa baja.
- Radiación solar intensa.
- Deficiencia de vitamina A.
- Irritantes mecánicos: tallos altos, polvo, polen, semillas, etcétera.
- Vectores: moscas y mosquitos.

Razas más susceptibles

- Hereford.
- Charolais.
- Holstein.
- Chianina.
- Simmental.
- Criollo.

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 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.

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.

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.

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.

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

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 vehicular 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.

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.

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.

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.

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

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).

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:

- I. Proporcionar agua totalmente potable (clorada).

2. Favorecer el correcto drenaje de potreros, establos, pocilgas, etc.
3. Eliminar bebederos tipo pileta de las zahúrdas y baños de inmersión.
4. Combatir ratas, ratones, moscas y otras plagas.

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 enzootica 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

Signología

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

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
- Linfosarcoma

Diagnostico

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

4.5 Descorne estético

Es la resección quirúrgica ó amputación de los cuernos, que se realiza desde su implantación, ya que estos emergen como una proyección del hueso frontal, se lo realiza para mejorar la estética del animal, como también para evitar que se lesionen los animales entre si o a personas. El descorne quirúrgico se lo realizar con el paciente de pie, el ayuno será necesario solo unas doce horas antes, ya que en esta posición se evita la regurgitación.

Inmovilización física. El paciente debe permanecer de pie durante la intervención, se lo sujeta y la cabeza se la asegura bien ya que debe permanecer inmovilizada. .

Tranquilización. Se debe tranquilizar al paciente en el caso de que su manejo no se lo pueda realizar con facilidad para lo cual utilizamos Xilacina, la dosis de 0.5 mg/kg

de peso vivo por vía intramuscular, esperamos de 10 a 15 minutos, tiempo en el cual el fármaco actúa. Antisepsia. Se realiza tricotomía, se rasura en un área 5 veces

mayor alrededor de la base del cuerno, se lava con agua y jabón antiséptico, hasta dejar la zona limpia y visible.

Técnica quirúrgica. Primer tiempo: Con el bisturí alrededor de la base del cuerno en forma circular sobre la piel a 1cm se realiza un corte, la incisión abarca piel, tejido subcutáneo y músculos hasta llegar al hueso frontal, para descubrir el rodete queratígeno. Luego se hace otra incisión de 3 cm hacia abajo y hacia adelante, en dirección del ángulo externo del ojo y otro más en la región frontoparietal en la misma dirección del mismo tamaño que el anterior.

Segundo tiempo: Se toman las pinzas de Kocher, y con la colaboración del ayudante, se separan los bordes de la herida, luego con el bisturí se separa el tejido que rodea la base del cuerno, abarcando un área de 2 a 3 cm para eliminar el rodete queratígeno. Tercer tiempo: La hemorragia se controla por medio de hemostasis por compresión, pinzamiento o ligadura se debe de tener cuidado al disecar la parte inferior del cuerno ya que se seccionarán las arterias craneal y caudal del corion por lo que se recomienda ligarlas por su gran calibre. Cuarto tiempo: Una vez que la base del cuerno se diseca y este completamente descubierta se coloca la sierra de Liess lo más cerca que se pueda al hueso frontal y a la implantación del cuerno, durante el movimiento el alambre debe mantenerse firme de esta manera la sierra se mantiene en roce.



4.6 Enucleación del ojo

Es la extirpación del Bulbo ocular lo cual comprende el retirar en su totalidad las estructuras que se encuentran en la cavidad orbitaria, que comprenden las estructuras del globo ocular, glándula lagrimal, músculos, y nervio óptico.

Preparación preoperatoria del paciente. El paciente debe estar de pie para lo cual el ayuno será necesario solo unas doce horas antes, ya que en esta posición el riesgo de que exista problemas por la regurgitación es menor.

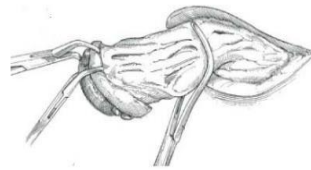
Inmovilización física. Esta cirugía debe practicarse en un sitio que permita inmovilizar la cabeza del paciente, la cual debe estar bien sujeta mediante el uso de una nariguera.

Tranquilización: Se debe tranquilizar al paciente con Xilacina la dosis usada es de 0.05 a 0.5 mg/kg de peso vivo por vía intramuscular, esperamos unos 5 a 10 minutos tiempo en el cuál el fármaco actúa.

Bloqueo retro-bulbar. El anestésico se deposita en cuatro puntos, dorsal, ventral, medial y lateral atravesando la conjuntiva, la inyección lateral necesita atravesar el canto medial palpebral, mientras que la ventral, se dirige ligeramente nasal para evitar el nervio óptico. Es una técnica local por infiltración de los tejidos retro bulbares. Se aplica entre 15 a 20 ml de anestesia local.

Técnica quirúrgica.

Primer tiempo: Se sutura los párpados, se inicia en la comisura externa, y se procede colocando puntos simples con nylon de 20 lb de presión. Segundo tiempo: Se incide de manera elíptica y forma paralela a 1cm de distancia de ambos bordes palpebrales, llegando hasta la submucosa de la conjuntiva palpebral. Se profundiza a través del tejido subcutáneo con tijera curva roma de esta manera se separa el globo ocular de glándula lagrimal y los músculos, se continua hasta alcanzar el fondo de la órbita. Tercer tiempo: Se separa al globo ocular y sus anexos de la estructura ósea, Se localiza el paquete vasculonervioso, se hace hemostasis por pinzamiento usando pinzas de Kelly, se secciona y se liga la arteria. Cuarto tiempo: En la cavidad orbitaria se aplica gasa empapada en antibiótico que además de ocupar el espacio muerto hará hemostasis. Quinto tiempo: Se suturan los bordes de las heridas palpebrales con puntos separados de afrontamiento con Nylon de 30 lb.



4.7 Cirugías abdominales y del periné

4.7.1 Histerotomía abdominal: operación cesárea

Esta operación consiste en seccionar el útero mediante una incisión de la pared abdominal para extraer los fetos, se práctica en los casos de distocia

irreductible y tiene por objeto salvar si es posible a la madre y a la(s) crías.

En medicina veterinaria esta operación parece que ya era conocida desde 1500 en Turinga, donde Nuffer, un pastor castrador, operaba de laparotomía a sus ovejas y operó también a su mujer en un parto distócico. Más tarde, por sugestión de Bourgelat, la realizó por primera vez Morange en 1813. Durante todo el siglo XIX hubo una treintena de casos operados, con un éxito aproximado de 40%. Por lo que en los primeros decenios del xx, el mejoramiento de la técnica operatoria, el uso más generalizado de la anestesia y especialmente la aplicación cada vez más rigurosa de la asepsia, reforzada, recientemente por el uso de sulfamídicos y antibióticos han dado como resultado constantes éxitos no sólo en las hembras preñadas, sino también en las grandes hembras domésticas, de modo que la histerotomía abdominal hace ya tiempo que es de práctica cotidiana en la obstetricia veterinaria.

INDICACIONES.

La indicación es absoluta cuando la laparotomía como procedimiento puede acabar el parto o relativa cuando existen otros procedimientos quirúrgicos cuyas perspectivas son peores. Dado lo anterior, la cesárea en la vaca está indicada en las siguientes anomalías:

Estreches del conducto óseo y blando del parto, Falta o insuficiente dilatación del cuello uterino después de corregida la torsión de este órgano, Hidropesías placentarias, Gestación abdominal secundaria, Prolapsos e inversiones permanentes de la vagina, Tumores vulvo-vaginales, hematomas y abscesos, Hernias abdominales, Pelvis juvenil y/o estrecha, Estrechez de la vulva, vagina, cérvix y cuerpo uterino, Insuficiente dilatación del cuello uterino, Torsiones, versiones y flexiones del útero grávido., Sequedad del conducto blando del parto, Ruptura previa de las membranas placentarias, Situaciones patológicas, Presentación anterior como posterior con cérvix estrecho, Posiciones ventrales, especialmente con cérvix estrecha, Actitudes anormales con cérvix estrecha, Fetos demasiado grandes, Fetos monstruosos.

CONTRAINDICACIONES.

Está contraindicada en presencia de:

Decúbito permanente, Estados caquéticos con decúbito permanente, Enfermedades metabólicas con decúbito permanente, Feto enfisematoso con sepsis de la vaca, Hipotermia de la vaca en presencia de un feto enfisematoso.

El motivo por el que se practica la operación cesárea depende de:

La indicación terapéutica, Las condiciones quirúrgicas.

CONDICIONES QUIRÚRGICAS.

Las condiciones quirúrgicas pueden ser de dos tipos:

INTERNAS. Son las que dependen del propio animal y se refieren al estado del conducto del parto, del contenido uterino y a la constitución del animal.

Solamente cuando las condiciones internas son favorables, es decir; cuando el animal no tiene fiebre, cuando el feto está vivo y no se ha recurrido antes a asistencia técnica por personal no facultativo; puede esperarse un buen resultado de la operación cesárea. Si existe la sospecha de una invasión microbiana del útero, durante o después de la operación debe hacerse un tratamiento con antibióticos.

EXTERNAS. Consisten en la posibilidad de la intervención, tales como disponer de un local adecuado, personal auxiliar, equipo instrumental, ayudante, etc.

TÉCNICAS.

Las técnicas quirúrgicas indicadas para operación cesárea son:

- Técnica por el flanco lateral izquierdo (animal en decúbito lateral derecho o en cuadripedestación, dependiente del temperamento de la paciente).
- Técnica paramediana izquierda (animal en decúbito lateral derecho) (se describe a continuación).

Primer tiempo: incisión lateral a la glándula



cutánea dorso-mamaria de

unos 10 cm de longitud (Figura 3.1).

Segundo tiempo: debridación de los bordes cutáneos para exponer el tejido subcutáneo (fascia superficial) y fascia abdominal (Figura 3.2).



Tercer tiempo: incisión y corte de la fascia abdominal. La incisión se puede hacer con bisturí y se continúa con tijera (Figura 3.3).



Cuarto tiempo: debridación del paquete muscular abdominal (oblicuo abdominal externo e interno y transversal abdominal) con visualización (Figura 3.4) y corte del peritoneo parietal.



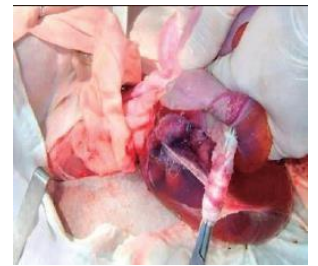
Figura 3.4. Se visualiza el músculo oblicuo abdominal externo (*) y peritoneo parietal (*)

Quinto tiempo: exposición del útero para su posterior incisión y corte (este paso requiere previamente el desplazamiento hacia craneal del omento) (Figura 3.5). Para determinar el sitio de incisión del útero hay que palpar previamente la cabeza o extremidades del feto.

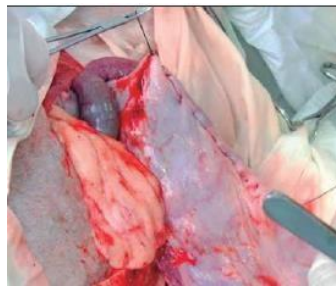


Figura 3.5. Se visualiza el omento (*).

Sexto tiempo: extracción manual del feto (para la tracción es posible que se requiera de cadenas obstétricas y tensión hacia craneal con respecto al abdomen materno) (Figura 3.6). Séptimo tiempo: pinzamiento y corte del cordón umbilical. Se recomienda ligar la porción que se continúa con la placenta para reducir la hemorragia (Figura 3.7). Octavo tiempo: masaje uterino y tracción de los restos placentarios. Para la tracción placentaria se recomienda enrollar sobre una pinza hemostática en la medida en que se desprende la placenta (Figura 3.8).



Noveno tiempo: cierre de la incisión uterina con puntos de Schmiedent y lembert con material absorbible (poliglactin 910 del calibre 2-0). Décimo tiempo: reposición abdominal del útero y omento (Figura 3.9). Se recomienda realizar un lavado peritoneal con solución salina al 0,9% y a 37°C. Undécimo tiempo: cierre del paquete muscular con punto continuo simple. Esta sutura es para aproximar tejidos no para soportar tensión. Décimo segundo tiempo: cierre de la fascia abdominal con puntos en "X" (Figura 3.10). Este tejido es quien soporta la presión intraabdominal. Décimo tercer tiempo: cierre de los bordes cutáneos con puntos simples utilizando material de sutura no absorbible (seda del calibre 2-0 o poliamida de 12 lbs de presión) (Figura 3.11).



POSTOPERATORIO.

Antibióticos en aplicación parenteral por 5 días seguidos. Oxitocina 20 U.I. durante 3 días. Las endometritis puerperales se tratan por vía intrauterina, empleando un

espéculo vaginal y linterna. Los cólicos son tratados mediante dipirona (Novalgina), los puntos cutáneos son eliminados al cabo de los 10 días siguientes a la operación.

4.7.2 Ruminotomía

TÉCNICA QUIRÚRGICA.

La técnica descrita a continuación corresponde a la implantación de una cánula ruminal empleada con fines investigativos, sin embargo, los planos anatoquirúrgicos para la ruminotomía con fines resolutivos se corresponden. Primer tiempo: una vez preanestesiado el paciente, se realiza un bloqueo nervioso con lidocaína al 2% bien sea en forma de L invertida o paravertebral; pudiéndose el primer procedimiento, con infiltración local



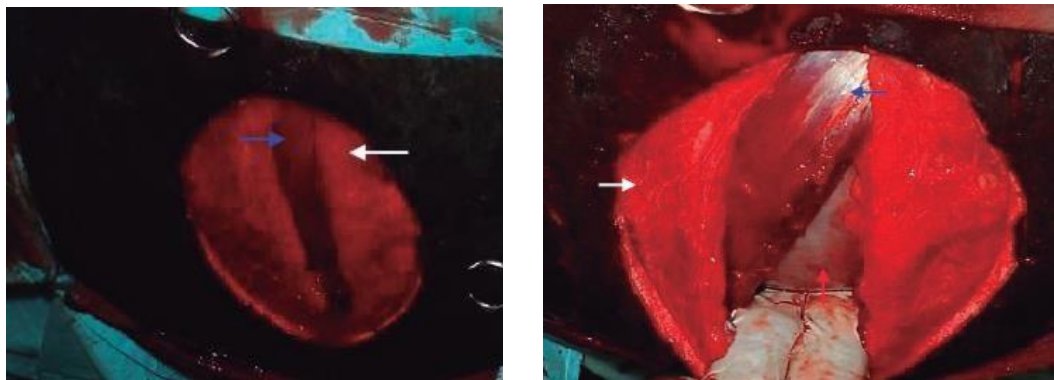
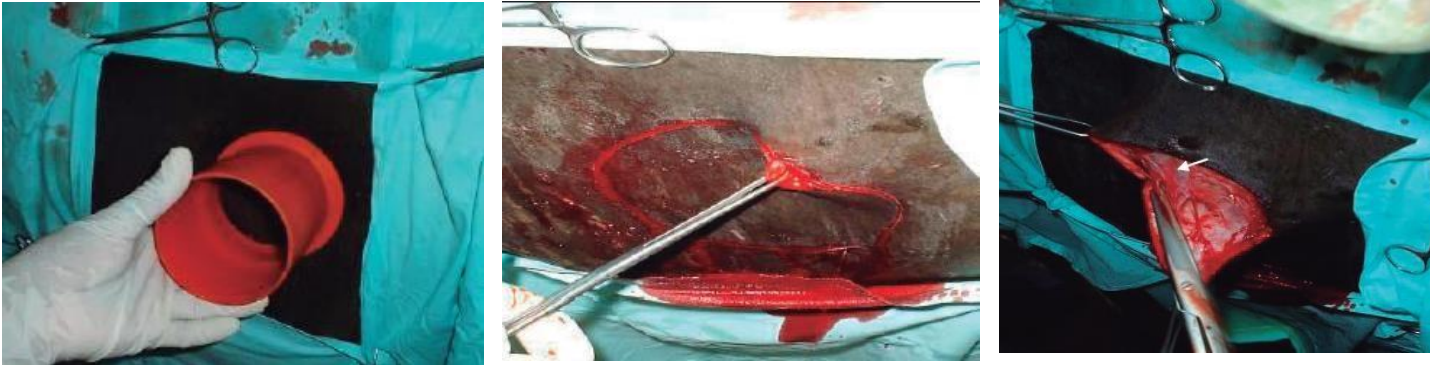
necesitar para complemento progresiva.

Figura 3.12. Fosa del ijar izquierda bovina tricotomisada y con antiséptico (Flecha blanca: señala uno de los puntos para la aplicación de la anestesia paravertebral).

Segundo tiempo: cuando la ruminotomía se hace con fines médicos (retirada de cuerpos extraños), se hace una incisión oblicua de 20 a 25 centímetros en la fosa del ijar izquierdo, que se inicia a dos dedos de la última costilla y a un palmo de mano de las apófisis transversas lumbares. Tercer tiempo: se retira el colgajo circular de piel, previa incisión con bisturí, pinzamiento con allis y

disecación del tejido subcutáneo con tijera. Cuarto tiempo: se despeja el músculo oblicuo abdominal externo, en el mismo sentido de sus fibras hasta conseguir la visualización del músculo oblicuo abdominal interno.

Quinto tiempo: se colocan separadores en los extremo del músculo oblicuo abdominal externo para aumentar el campo visual y proceder a la disección roma del músculo oblicuo abdominal interno en el mismo sentido en que discurren sus fibras, hasta conseguir la visualización de la capa parietal del peritoneo.



Sexto tiempo: se colocan separadores en el paquete muscular para ampliar el campo operatorio y facilitar la incisión con tijera de la capa parietal del peritoneo, consiguiéndose la visualización y acceso directo al saco dorsal del rumen, que es asegurado con pinzas de allis para facilitar su fijación por medio de puntos simples al músculo oblicuo abdominal externo, minimizando la contaminación de la cavidad abdominal con material digestivo una vez incidido (ruminotomía). Figura 3.18. Fijación del saco dorsal del rumen (flecha azul) con puntos simples al músculo oblicuo abdominal externo (flecha blanca). Figura

3.19. Saco dorsal del rumen fijo con puntos simples al músculo oblicuo abdominal externo (flecha blanca) y ruminotomía (flecha azul).

Figura 3.20. Evacuación manual del contenido ruminal para facilitar la exploración y consecución de cuerpos extraños en el saco ventral y retículo (fines médicos) o para facilitar la colocación de la sonda ruminal (fines zootécnicos). Figura 3.21. Cánula ruminal implantada en el saco dorsal y presencia en el lumen de material digestivo. Figura 3.22. Cuerpos extraños retirados del saco ventral del rumen y del retículo en una vaca con sintomatología de pica o malacia.

Séptimo tiempo: en caso de ruminotomía por presencia de cuerpos extraños, se sutura el saco ruminal incidido primero con puntos continuos para la aproximación de los bordes y se complementa con punto invaginante. Inmediatamente se lava la zona con solución salina al 0.9% para remover residuos y se cortan los puntos de fijación, lo que permite su reintroducción a la cavidad abdominal. Se continúa con la sutura de los planos anatómicos en sentido inverso a su acceso, comenzando desde el músculo oblicuo abdominal interno hasta el cierre de la piel.



4.7.3 Hernias umbilicales

Con este nombre se conoce el paso de órganos contenidos normalmente en la cavidad abdominal a través de un anillo herniario umbilical. También recibe el nombre de onfalocela y puede contener intestino (enterocela), epiplón

(epiplocele) o los dos (enteroepiplocele). Fisiológicamente en los recién nacidos cuando el cordón umbilical se atrofia, el tejido mucoso se organiza en tejido fibroso denso que al retraerse acaba por aproximar los bordes de la línea alba.

La principal causa de la hernia umbilical en los recién nacidos es la persistencia del ombligo o el retraso en la cicatrización de este orificio, que por lo general se debe a complicaciones infecciosas.

En nuestra región Caribe colombiana, una de las causas frecuentes son las malas prácticas de manejo para con el recién nacido; donde el vaquero por desconocimiento puede ejercer presión sobre el abdomen del neonato ocasionando la herniación.

Cuando se trata de hernia anterior al nacimiento (congénita), la unión de los bordes no se da por la interposición del epiplón o del intestino que impiden mecánicamente la cicatrización, pudiéndose observar los síntomas en los primeros días o en los dos o tres primeros meses de vida. La hernia se expresa más que todo por la influencia de esfuerzos y aumento de la presión abdominal.

La hernia umbilical también puede tener un carácter hereditario en las diferentes especies siendo para la mayoría de los casos la cirugía. Algunos autores consideran que por su carácter genético, los bovinos que la presenten no deben destinarse para reproducción más deben tenerse en cuenta para fines productivos.

4.7.4 Técnica quirúrgica: corrección de la hernia umbilical con apertura del saco herniario externo

Primer tiempo: posterior a los procedimientos de tranquilización y antisepsia del área operatoria, se hace bloqueo infiltrativo progresivo con lidocaína asociada a epinefrina (Figura 3.23). La posición del animal en decúbito dorsal es clave para este procedimiento quirúrgico, esto facilitará el desplazamiento de las vísceras disminuyendo el riesgo de trauma visceral. Figura 3.23. Infiltración local con

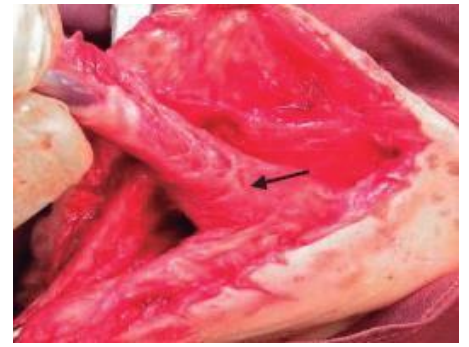
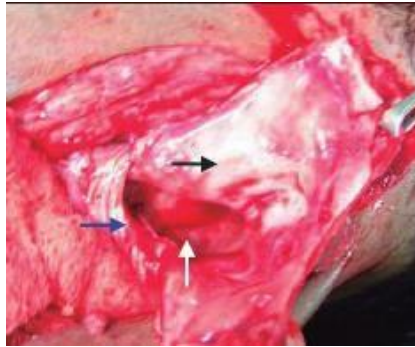
lidocaína asociada a epinefrina alrededor del área a incidir en ternera de 18 meses de edad. Segundo tiempo: se colocan dos pinzas de allis en la piel en un punto equidistante a la cicatriz umbilical, donde se realiza la incisión (Figura 3.24) con

longitud dependiente al diámetro del anillo herniario. Figura 3.24. Incisión por la cicatriz umbilical. Tercer tiempo: se realiza divulsión roma con tijera o digitalmente. Puede recurrirse a la ayuda de una gasa montada sobre el dedo pulgar, liberando el colgajo de piel del saco herniario interno. Figura 3.25. Saco herniario interno desbridado hasta su base en el anillo herniario.

Cuarto tiempo: se reintroduce el saco herniario interno al abdomen para que sirva de barrera en caso de dehiscencia de puntos o desgarros fibro-musculares por causa de elevada presión abdominal casi siempre asociada a anillos de considerable tamaño (Figura 3.26). Se identifican los bordes del anillo herniario para proceder a la herniorrafia (Figura 3.27). Revivir los bordes del anillo puede ser una opción.

En caso de ser una hernia con complicación del saco herniario se debe retirar parcial o totalmente, procediendo inmediatamente a la anudación del anillo o a la colocación de prótesis dependiendo del caso. En los casos en que se retire el saco interno parcialmente y el anillo tenga un tamaño considerable, este se debe incluir como plano de sutura. Quinto tiempo: se hacen puntos que soporten la elevada presión abdominal (puntos en X, en U o simples) con nylon monofilamentoso de 35 Lbs de presión enhebrada en aguja curva o con sutura absorbible del calibre 1 (poliglactin 910) (Figura 3.30). El ingreso y salida de la aguja se hace a unos 5 a 7 mm del borde del anillo herniario y los cantos de la sutura se dejan sin anudar, siendo asegurados con pinzas de mosquito. Colocados todos los puntos se comienza con el anudado correspondiente de cada uno de ellos, lográndose la aproximación de los bordes del anillo con la consiguiente adherencia de los mismos. Sexto tiempo: se recomienda retirar el exceso de piel con fines estéticos y al tiempo se consigue minimizar el espacio muerto, disminuyendo la posibilidad de acúmulo de secreciones. Inmediatamente se sutura el tejido conectivo con puntos simples y

sutura sintética absorbible de calibre 2-0, finalizando en la piel con puntos simples o en U, donde se utiliza nylon de 25 o 30 Lbs de presión.



4.8 Atresia anal

Se entiende por esta condición la falta u oclusión del ano (atresia ani) o del recto

(atresia recti). Se pueden presentar las siguientes condiciones: No existe ano y el fondo del recto no llega hasta el periné, su intervención quirúrgica es de pronóstico desfavorable, sobre todo en cerdos debido al ambiente que frecuentan y la

tendencia al decúbito, No existe ano, pero el fondo del recto se halla junto al periné, su intervención quirúrgica es de pronóstico favorable, El ano y el recto están bien formados y en su lugar, pero separados por la imperforación parcial o total del fondo del saco rectal, es de difícil acceso quirúrgico, El ano y el recto están bien formados y en su lugar, pero separados por la imperforación parcial o total del ano, lo que es frecuente en terneros y cerdos, No existe ano y el recto termina en la vagina. Son animales que cursan con trastornos vaginales y uterinos inflamatorios y/o infecciosos, No existe ano y el recto termina en la vejiga urinaria o en la uretra de los machos. Es el peor de los casos, siendo animales de pronóstico desfavorable, Estas malformaciones son congénitas y frecuentes en los lechones y terneros y raras en potros, perros y gatos.

Aquellos casos donde el recto está desarrollado del todo y falta el orificio anal, la porción terminal del tubo digestivo forma un abombamiento semiesférico casi siempre cuando se presiona al abdomen. Estos fenómenos locales no se manifiesta cuando el animal carece también de la última porción del recto.

QUIRÚRGICA.

El recto es el segmento del intestino grueso que atraviesa el canal pélvico y finaliza en el ano. El recto craneal se fija al sacro mediante el mesorrecto, el cual no lo cubre en toda su extensión, siendo el recto terminal retroperitoneal. A nivel de la segunda vértebra coccígea, el mesorrecto se refleja hacia las laterales de la pelvis como peritoneo parietal, formando una fosa pararrectal a cada lado. El repliegue peritoneal está en craneal de los músculos rectococcígeos y contiene fibras nerviosas autónomas del plexo pélvico que se localiza en dorsal a la próstata. La parte caudal del recto está sostenida por los músculos elevadores del ano en medial y coccígeos en lateral. El músculo del esfínter anal externo señala el límite caudal del

recto.

El canal anal es una continuación del recto hasta el ano y con un largo de apenas 1 a 2 centímetros. Está dividido en tres zonas: columnar, intermedia y cutánea. La zona columnar es la más interna y su largo varía de 3 a 25 mm. La zona intermedia por lo usual tiene un ancho no mayor de 1 a 2 mm, con una cresta distintiva denominada línea anocutánea. La zona cutánea es la más externa y es la zona glandular.

La arteria rectal craneal es una rama de la arteria mesentérica posterior y representa la principal irrigación sanguínea del recto. Las de menor importancia son las arterias rectal media y rectal caudal. Los linfoductos desde el canal anal y recto drenan hacia craneal dentro del ganglio linfático ilíaco medial.

Los músculos esfinterianos interno y externo circundan al recto terminal y canal anal controlando la defecación. El esfínter anal interno es un engrosamiento caudal del músculo liso circular que reviste al canal anal. Está inervado por las ramas parasimpáticas del nervio pélvico, las cuales son inhibitorias.

Las fibras motoras de los nervios hipogástricos para el esfínter anal interno son simpáticas. El esfínter anal externo es una banda circunferencial grande de músculo esquelético principal responsable de la continencia fecal y su inervación proviene de las ramas rectales caudales de los nervios pudendos. Su irrigación sanguínea deriva de las arterias perianales.

4.9 Corrección de fístula recto-vaginal congénita

Primer tiempo: se evalúa el animal para la confirmación de la fístula y se introduce el dedo para confirmar la presencia y extensión del recto hasta el periné. Figura 3.50. Presencia de fístula rectovaginal (flecha blanca) en ternera de 1 año de edad. Segundo

tiempo: posterior a la tranquilización y anestesia epidural sacro-coccígea, se introduce una pinza punta roma por la fístula rectovaginal, para que sirva como guía y apoyo para la resección del colgajo cutáneo perineal. Tercer tiempo: se hace un corte cutáneo circular

de aproximadamente 3 a 4 centímetros de diámetro (Figura 3.52). Cuarto tiempo: se hace disección roma del tejido subcutáneo para retirar el colgajo cutáneo, visualizándose un diafragma de tejido conectivo. Quinto tiempo: se incide el recto expuesto longitudinalmente entre las pinzas de Allis, consiguiéndose el acceso directo a la luz del mismo. Enseguida se procede a la sutura del recto a los bordes cutáneos mediante puntos simples con material sintético no absorbible (Figura 3.54). Sexto tiempo: se procede a suturar la fístula rectovaginal por medio de puntos continuos y de preferencia con material sintético absorbible, para lo que es necesario revivir sus bordes localizados en el techo de la vagina.



4.10 Desviación del pene por técnica de tunelización.



Consiste en la ubicación lateral del pene en la región abdominal, con lo cual conseguimos animales que mantengan la libido pero no tenga la oportunidad de penetrar a las hembras, la técnica es ideal cuando se necesita un toro recelador.

Tranquilización. Se debe tranquilizar al paciente con Xilacina a una dosis de 0.05 a 0.5 mg/kg de peso vivo por vía intramuscular, esperamos unos 5 a 10, tiempo en el cual actúa el fármaco.

Antisepsia. El área quirúrgica que abarca desde la cicatriz umbilical hasta el borde anterior del escroto y hacia el lado (izquierdo o derecho) se debe realizar tricotomía, se rasura la zona del prepucio hasta el sitio de implantación, a unos 45º lateralmente, luego se lava con agua y jabón antiséptico y posteriormente se procede con el embrocado realizando pases sucesivos de alcohol y yodo con el fin de disminuir los microorganismos presentes en la piel.

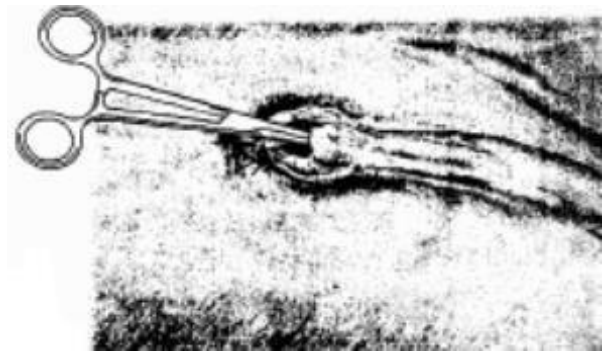
Anestesia local. Se infiltra lidocaína al 2% en la línea media a lo largo del prepucio se inicia a 4 cm del meato prepucial y es en donde se realizara la primera incisión, se deposita entre 10 a 15ml.

Técnica Quirúrgica.

Primer tiempo: A partir de la primera y segunda líneas de incisión se disecciona el prepucio hasta separarlo de la pared abdominal, debemos tener mucho cuidado en no seccionar los vasos importantes que rodean la base de la punta del prepucio que provocan hemorragias

Segundo tiempo: Se introduce un clamp recto en la cavidad prepucial, para que nos sirva de guía al momento de incidir y así de esa manera no se lesiones el saco prepucial. **Tercer tiempo:** Se realiza el corte de la piel de manera longitudinal, se la inicia a

unos 5 cm del meato prepucial, la cual continúa a lo largo del prepucio llegando hasta unos 5 cm antes del escroto. Cuarto tiempo: La segunda incisión se la realiza de manera circular, a unos 5 cm del meato prepucial, el objetivo de esta es el unirla a la primera, y así profundizar hacia tejido subcutáneo. Quinto tiempo: Luego se práctica la disección completa del saco prepucial hasta que quede completamente separado, se lo hace de manera muy cuidadosa para no provocar hemorragias importantes.



Sexto tiempo: Lateral a la línea media a 45º se hace una abertura circular en la piel de diámetro menor al corte del meato prepucial, retiramos la piel y se procede a la disección subcutánea a manera de túnel desde la línea media hasta el lugar en donde se va implantar

el saco prepucial. Séptimo tiempo: Una vez que se a colocado el saco prepucial en el túnel, se aplicaran puntos en X, en el tejido subcutáneo evitando de esta manera que se formen espacios muertos, para esto utilizamos material reabsorbible como vicryl del número.

Octavo tiempo: Se realizara el afrontamiento de la piel, lo hacemos aplicando puntos separados en U, siempre tomando en cuenta que se va a provocar inflamación para lo cual los puntos no se los deben realizar con mucha presión. Noveno tiempo: Se afronta la piel que rodea al meato prepucial y a la de la pared abdominal realizando sutura de puntos simples separados en U con material no absorbible como nylon de 20 lb de presión.



4.11Plastia del desgarró anovulvar

La cirugía se la realiza para la reconstrucción de tejido lesionado, que se ha desgarrado a nivel de vulva y ano, se presenta por lo general en las hembras en el posparto, es una cirugía que tiene dos fine uno estético y otro que no se produzca infección por el contacto directo de las heces hacia vagina.

Tranquilización. Se debe tranquilizar al paciente con Xilacina a una dosis de 0.05 a 0.5 mg/kg de peso vivo por vía intramuscular, esperamos unos 5 a 10 minutos tiempo en el cual actúa el fármaco.

Antisepsia. Se procede con la tricotomía de la zona alrededor del ano y vulva, hasta una superficie que sea 5 veces mayor a el área a operar, luego se realiza el lavado con aguay jabón antiséptico, ya que en la zona siempre se va a encontrar heces luego de limpiarla se procede a realizar el embrocado con pases sucesivos de alcohol y yodo para disminuir los

microorganismos presentes.

Anestesia epidural. Se aplica anestesia epidural baja, se deposita el anestésico lidocaína 2% en cantidades de 7 a 10ml, con lo cual insensibilizamos la vulva, ano, cola y perineo, la

anestesia se logra entre los 10 y 15 minutos posterior a la inyección, y la paciente se mantiene de pie.

Técnica quirúrgica.

Primer tiempo: Se practica una incisión longitudinal con bisturí, tomando aproximadamente medio centímetro de grosor a lo largo del borde fibroso cicatricial del desgarro perineal. La hemorragia que se provoca es mínima que se controla fácilmente mediante compresión.

Segundo tiempo: Los labios separados del tabique anovulvar se aproximan con puntos en U simples de nylon de 20 lb de presión, que van del techo de la vagina hasta llegar a la submucosa rectal del lado izquierdo; luego se pasa a la submucosa rectal y al techo de la vagina del lado derecho y se anuda.

Tercer tiempo: Se sutura en el extremo craneal y se aplican los puntos a una distancia aproximada de 1 cm, entre uno y otro hasta llegar al extremo caudal a nivel del esfínter anal. La reconstrucción del área perineal se finaliza con puntos invaginantes simples.