



MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**PATOLOGIA Y TECNICAS QUIRURGICAS DE
BOVINOS**

Odalys Mairany Beltrán zuarth

INTRODUCCIÓN

En este trabajo de investigación se busca dar a conocer las diferentes enfermedades que se pueden presentar como consecuencia de la presencia de parásitos tanto internos como externos en los bovinos, Conocer que son, su etiología, síntomas, signos, tratamiento y prevención con el fin de dar un diagnóstico y tratamiento acertado en futuras consultas veterinarias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	2
PASTEUROLOSIS.....	4
TUBERCULOSIS.....	4;5
MANNHEMIOSIS.....	4,5,6
HAEMOPHYLOSIS.....	7
CUERPOS EXTRAÑOS....	7,8
COCCIDIOSIS.....	8,9
COLIBACILOSIS.....	9,10,11
PROTEUS VULGARIS.....	11,12
HELMINTOS INTESTINALES....	12
NEMATODOSIS GASTROINTESTINALES.....	12.13
TREMATODOS.....	13
PIOJOS....	13,14
MOSCAS EN BOVINOS...14,15	
GARRAPATAS.....	15,16,17
ANEXOS....	18,19
BIBLIOGRAFÍA...20	

PASTEURELOSIS

La pasteurelosis neumónica aguda es una enfermedad que se produce por la infección causada por *Pasteurella multocida* y la *Mannheimia haemolytica*. De esta última, los terneros son portadores de dos serotipos: el A2, cuyo aislamiento es frecuente en terneros sanos, no sometidos a estrés, y la A1, que aparece en terneros bajo condiciones estresantes o después procesos infecciosos tras el estrés del transporte.

Cuando *Mannheimia haemolytica* A1 prolifera de manera explosiva, pasa a establecerse como la especie dominante de la microbiota del tracto respiratorio superior. Esta proliferación, es lo que permite que se desarrolle la pasteurelosis

¿CÓMO SE PUEDE CONTROLAR LA PASTEURELOSIS?

El control de pasteurelosis en terneros requiere actuaciones para limitar el estrés del ganado, disminuir la presión de infección y aumentar la capacidad de respuesta del colectivo, tanto frente a virus como frente a la propia *Mannheimia haemolytica* A1. Veamos cuáles de las siguientes actuaciones son las más favorables para controlar la pasteurelosis.

* Tratamientos metafilácticos en la entrada a cebadero: Su uso puede tener un efecto positivo en el control de *Pasteurella* spp y otros procesos bacterianos, pero no genera inmunidad para combatir la proliferación de *Mannheimia haemolytica* A1.

* Bacterinas inactivadas: El empleo de estas vacunas ha mostrado escaso valor en el campo. En muchas ocasiones, incluso ha potenciado el cuadro clínico, ya que favorece la opsonización y lisis de la bacteria y no bloquean la leucotoxina. Su contenido en endotoxina es elevado, la endotoxina bacteriana está asociada a reacciones locales o sistémicas tras la vacunación.

* Vacunas de subunidades conteniendo leucotoxide y antígeno capsular.

* Estas se muestran, a día de hoy, como la mejor alternativa para controlar la pasteurelosis. Confieren altos títulos neutralizantes de leucotoxina, lo que tiene una alta correlación con la protección.

Tuberculosis bovina en México

La tuberculosis bovina (TB) es una enfermedad infecto-contagiosa de curso crónico y progresivo que afecta al ganado bovino, es provocada por una bacteria llamada *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*), guarda estrecha relación con las bacterias causantes de las tuberculosis humana y aviar. Puede afectar a prácticamente todos los mamíferos incluidos el humano (enfermedad zoonótica) en los que provoca un deterioro del estado general de salud, muy a menudo tos y, a la larga, la muerte.

La transmisión de la enfermedad se origina por el contacto con animales domésticos o salvajes infectados² la transmisión habitual es a través de la vía respiratoria, por la inhalación aerosoles infectados que un animal enfermo ha expulsado al toser o al respirar (el riesgo es superior si están confinados)³

Otra vía de infección es la vía digestiva:

Los becerros lactantes y el hombre se contagian al ingerir leche cruda procedente de vacas enfermas, o bien por el consumo de productos lácteos contaminados no pasteurizados.

Los animales ingieren saliva u otras secreciones del animal infectado (comederos o bebederos infectados) algo muy importante es que un solo animal enfermo puede transmitir la enfermedad a muchos otros antes de manifestar los primeros signos clínicos

Principales síntomas

* Debilidad progresiva.

* Pérdida de apetito.

* Pérdida de peso.

* Fiebre fluctuante.

* Tos seca intermitente y dolorosa.

* Aceleración de la respiración (taquipneas), dificultad de respirar (disnea).

* Sonidos anormales en la auscultación y percusión.

* Diarrea.

Mannhemiosis

La PNB es una de las enfermedades más costosas que afecta al ganado bovino productor de leche o productor de carne, especialmente en aquellos animales de reciente ingreso en el hato; se considera la enfermedad económicamente más importante en bovinos productores de carne y la segunda, después de las enfermedades gastrointestinales, en becerras lecheras,⁷ por lo que es una de las principales causas de pérdidas en la industria ganadera bovina del mundo; se calcula que representa 30% de la mortalidad total en bovinos, y al menos 1% en las ganaderías de engorda, y está relacionada con pérdidas económicas por más de mil millones de pesos anuales tan sólo en Norteamérica.^{3,6,8-10} Además, es responsable de la morbilidad y pérdidas por ganancia de peso en al menos 10% adicional de estas ganaderías; consecuentemente, los costos por la enfermedad en la industria ganadera de Estados Unidos de América son de, al menos, 640 millones de dólares anuales.⁹ Esta enfermedad es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en becerras lecheras en ese país y Canadá, con brotes que llegan a afectar entre 80% y 90% de los animales, con tasas de letalidad menores a 5%.⁵

Considerando que *Mannheimia haemolytica* es el principal patógeno bacteriano de la PNB, para los propósitos de este artículo se nombrará a esta última como mannheimiosis bovina a lo largo de todo el texto.

Etiología

La etiología de la mannheimiosis bovina (MnB) es multifactorial y se ven involucrados diversos factores de riesgo que determinan la presentación y severidad de las lesiones neumónicas; entre ellos destacan los relacionados con el manejo que generan estrés, como cambios bruscos de temperatura, hacinamiento, transporte, confinamiento de animales de diferentes edades, condiciones del destete, nivel de inmunoglo-bulinas en el calostro, entre otros; asimismo, intervienen otros agentes infecciosos de origen bacteriano y particularmente agentes primarios de tipo viral, tales como el virus sincitial, parainfluenza,³ rinotraqueítis infecciosa bovina (herpes virus 1) y, ocasionalmente, adenovirus. Estos virus causan efecto citopático directo en el aparato respiratorio; además, reducen la remoción bacteriana y la capacidad fagocítica del macrófago alveolar, lo cual facilita la colonización pulmonar por *Pasteurella* spp.

Las especies del género *Pasteurella* son comensales habituales del tracto respiratorio superior de los rumiantes domésticos y silvestres, y no obstante que *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica* y *P. multocida* con mucha frecuencia se encuentran asociadas con enfermedades respiratorias, hay variaciones entre las diferentes cepas en su capacidad para producir enfermedad en los diferentes huéspedes animales.

P. multocida se ha identificado como un importante patógeno de los animales durante muchos años; sin embargo, la frecuencia y la significancia de *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica* como un patógeno potencial ha sido reconocida ampliamente en los últimos años, y numerosas investigaciones sobre enfermedades virales han demostrado que *P. multocida* y *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica*, actúan más frecuentemente como invasores secundarios que como causa primaria de enfermedad.

Mannheimia (*Pasteurella*) *haemolytica* es la bacteria más patógena y más comúnmente asociada con el complejo de las enfermedades respiratorias de los bovinos, particularmente con la MnB.^{6,8,10,14} La bacteria es un habitante normal de las criptas de las tonsilas del bovino sano y, además, un importante agente oportunista del tracto respiratorio debido a que usual-mente coloniza la parte alta de éste y, bajo ciertas condiciones de inmunosupresión del huésped, afecta sus mecanismos de defensa, lo cual permite que la bacteria se establezca y se multiplique rápidamente, penetre a los pulmones durante la inhalación e inicie una infección activa del epitelio alveolar.

Esta bacteria ha sido sometida a una extensa reclasificación; originalmente fue llamada *Bacterium bipolare multocidum* por Theodore Kitt, en 1885;^{2,9} posteriormente, en 1896, Flügge la renombra *Bacillus bovisepitica* y, en 1932, Newson y Cross proponen el nombre de *Pasteurella haemolytica*. Entre 1959 y 1961, Smith describe dos biotipos de *P. haemolytica* sobre la base de características fenotípicas y de diferencias epidemiológicas y patológicas, clasificándolos como A y T, según su habilidad para fermentar la L-arabinosa o la trealosa, respectivamente.

Para la detección e identificación de Mh se cuenta con diversas técnicas de laboratorio que incluyen: aislamiento y fenotipificación, serotipificación y genotipificación.

Para el aislamiento y fenotipificación se utiliza el cultivo in vitro en medios a base de agar sangre, además de pruebas bioquímicas, todo lo cual permite determinar la morfología de las colonias, la producción de hemólisis, así como su comportamiento bioquímico para efectos de su identificación y biotipificación.^{15,16} Además de los métodos convencionales disponibles para la identificación bioquímica de Mh, se dispone de otros métodos alternativos, que se basan en sistemas miniaturizados disponibles comercialmente y que facilitan y agilizan la fenotipificación; entre ellos se encuentra el sistema API 20E y 20NE,^{*} tabletas diagnósticas^{**} y el sistema OxiFerm,^{***} que se han usado ampliamente como una herramienta en la identificación de enterobacterias y no enterobacterias en medicina veterinaria, con resultados muy satisfactorios.

Prevención y control

Dada la complejidad que involucra la multicausalidad de esta enfermedad, las medidas de prevención y control siguen siendo motivo de análisis y polémica respecto de su eficacia y la eficiencia de la inmunización, el empleo de quimioterapéuticos y el control de factores medioambientales que propician el estrés en los animales y favorecen la acción invasora de Mh a través de sus complejos mecanismos de virulencia.

Tradicionalmente, el tratamiento contra la MnB se ha basado en el uso intensivo de antibióticos, incluyendo, además, el tratamiento masivo de hatos, lo cual ha determinado un incremento en la incidencia de cepas multirresistentes de Mh. De ahí que sea preferible una prevención y control de la enfermedad, basada más en la vacunación que en la quimioterapia. La selección de los antimicrobianos a emplear, raramente se basa en estudios previos de sensibilidad in vitro de cepas aisladas a partir de exudado nasal o traqueal, considerando, además, que estos aislamientos no reflejan necesariamente los microorganismos presentes en el tejido pulmonar.

Para el tratamiento de la MnB se ha empleado una gran variedad de antimicrobianos que incluyen principalmente penicilinas, oxitetraciclina, trimetoprim/ sulfadoxina, ampicilina, tilmicosín, florfenicol y tulatromicina, y aunque todos ellos han demostrado eficacia, también se ha podido comprobar la resistencia contra penicilina, ampicilina, tetraciclina, sulfonamidas y tilmicosín en muchos aislamientos de Mh. Una revisión más amplia sobre dosificación y eficacia de diversos antimicrobianos en el tratamiento de la MnB, así como sobre resistencia a antimicrobianos de Mh, se encuentra en Rice et al. y Highlander.

Haemophylosis

Originalmente, se determinó que *Haemophilus somnus* era el agente etiológico de la meningoencefalomiелitis trombótica (TEME), una enfermedad que se presentaba principalmente en

bovinos jóvenes alojados en feed-lots, al comienzo de su estadía en el mismo siendo luego relacionado etimológicamente a síndromes respiratorios y reproductivos.

Actualmente se considera que *H. somnus* forma parte del Complejo Respiratorio Bovino (CRB), ya que frecuentemente se aísla este organismo a partir de pulmones de animales que murieron por problemas respiratorios y que concomitantemente fueron infectados por el virus de la rinotraqueítis infecciosa (IBR) y/o parainfluenza-3 (PI-3) o virus sincicial respiratorio bovino (BRSV), conjuntamente o no con *Pasteurella hemolytica* biotipo A serotipo 1. Este complejo infeccioso es llamado también "shipping fever" o sea "fiebre de embarque", definiendo muy gráficamente la etapa en la vida del animal en que se presenta mas frecuentemente (entrada al periodo de crecimiento- engorde) luego del destete, en que los animales son transportados a un nuevo alojamiento o sufren el "stress" producto del mismo.

Últimamente se utiliza el termino "síndrome febril no diferenciado" (SFND), en ingles: "undifferentiated fever" (UF) al síndrome que presentan aquellos animales con mal aspecto general, renuentes a moverse y una temperatura mayor a 40.5o C con ausencia de síntomas atribuibles a otros sistemas que no sean respiratorios. Dentro de la etiología de estas infecciones se encuentran los mismos agentes que producen el CRB, en forma individual o combinada, por tanto los autores norteamericanos y canadienses consideran mas apropiado referirse a la enfermedad respiratoria de los temeros en feed lots como SFND mas que como.

Haemophilus somnus puede producir infecciones en el aparato reproductor masculino y femenino. Se puede aislar de semen y de la cavidad prepucial en toros, aunque su papel patogénico en este sexo parece no tener importancia. En hembras bovinas produce vaginitis, cervicitis, infertilidad y abortos esporádicos (1), aunque últimamente su acción como agente causal de problemas reproductivos ha sido cuestionada.

Patogénicamente es un organismo complejo. En el tracto genital existen cepas comensalistas, sin acción patógena. A su vez las cepas virulentas que colonizan este tracto no se pueden distinguir fenotípicamente de las anteriores y pueden causar infecciones en el árbol respiratorio y sistema nervioso. Por el contrario se considera patogénicas a todas las cepas aisladas primariamente de estos dos últimos sistemas .

CUERPOS EXTRAÑOS GASTROINTESTINALES

Los perros y los gatos pueden tragarse un objeto que, tras descender por el esófago, puede quedar atrapado en el estómago o el intestino debido a su tamaño. En estos casos se dice que el animal presenta un cuerpo extraño gastrointestinal. Los síntomas suelen consistir en vómitos, pérdida del apetito y letargo. Por lo general, es necesario administrar con urgencia un tratamiento de soporte con medicamentos y extraer el objeto mediante cirugía o con un endoscopio para evitar la obstrucción o la perforación del tubo digestivo, lo cual, de suceder, podría provocar a su vez un estado de shock y la muerte.

La falta de discriminación del alimento en los bovinos conduce a la ingestión de cuerpos extraños que otras especies rechazarían. Los cuerpos extraños que son ingeridos por el animal, pueden llegar a quedar en la región superior del esófago

RETICULITIS TRAUMÁTICA Y SECUELAS CLÍNICA DE LOS BOVINOS

causar obstrucción, o bien en el surco esofágico y causar vómitos, pero en la mayoría de los casos pasan a retículo.

En la gran mayoría de las ocasiones el cuerpo metálico por su peso específico cae directamente al retículo y permanece ahí durante algún tiempo causando irritación en la mucosa sin consecuencias severas, pero la estructura en celdillas de la mucosa hace que el cuerpo extraño se fije, las contracciones provocan que el objeto penetre y perfora la pared del órgano. La mayor parte de estas perforaciones ocurren en la parte antero inferior del órgano, con la posible excepción de las que se producen lateralmente en dirección hacia el bazo y medialmente hacia el hígado.

Si la pared se lesiona sin penetración hasta la capa serosa, no hay enfermedad detectable, y el cuerpo extraño queda encapsulado en el mismo punto hasta que con el tiempo se corroe. Este caso es más común cuando se trata de un alambre y puede desaparecer en 6 semanas, no así cuando se trata de clavos que pueden permanecer hasta un año .

Muchos cuerpos extraños no permanecen fijos en el lugar de la lesión, pueden regresar y encontrarse flotando en la cavidad del retículo, los objetos insertados profundamente llegan a perforar las estructuras de la pared del retículo, con la salida evidente del cuerpo extraño hacia cavidad abdominal, pudiendo causar diferentes secuelas.

Secuelas después de la perforación:

- ☐ Peritonitis local
- ☐ Peritonitis difusa (RIP)
- ☐ Formación de abscesos peri-reticulares
- ☐ Abscedación del hígado
- ☐ Neuritis vagal e indigestión
- ☐ Esplenitis traumática
- ☐ Migración transdiafragmática
- ☐ Pericarditis
- ☐ Mediastinitis
- ☐ Pleuritis
- ☐ Pneumonía

SIGNOLOGIA.

La producción puede disminuir 30% y llegar al 100% conforme avanza la lesión, ocurre una disminución de la ingestión del alimento (hiporexia), los animales se rehúsan a caminar, el apetito se torna caprichoso, puede timpanizarse y presentar un quejido constante; es probable el vomito en un 20% de los casos.

La perforación de la pared del retículo por un cuerpo extraño punzocortante produce en un principio una peritonitis local aguda, caracterizada clínicamente por anorexia inmediata, descenso de la producción Láctea, fiebre moderada, estasis del rumen y dolor local en el abdomen.

Posteriormente los signos clínicos observados serán provocados por la afectación de los diferentes órganos localizados en cavidad abdominal y/o en cavidad torácica.

COCCIDIOSIS

La coccidiosis es una enfermedad anal que puede afectar tanto al hombre como a los animales, producida por coccidios del género Eimeria o Isospora. Genera efectos económicos en la industria ganadera al afectar al ganado vacuno, al ganado ovino, al ganado caprino, al ganado porcino, las aves de corral y también a los conejos. Los caballos, perros y gatos también pueden enfermarse de coccidiosis aunque es muy poco diagnosticada.

La enfermedad se transmite por el contacto con heces o por ingestión de tejidos infectados. El síntoma primario es la diarrea, que pueden llegar a ser sangrienta en los casos severos. La mayoría de los animales infectados por coccidios son asintomáticos; sin embargo, los jóvenes o inmunodeficientes pueden sufrir síntomas severos, incluyendo muerte. Aunque los coccidios pueden infectar a una amplia variedad de animales, incluyendo seres humanos y ganado, son generalmente parásitos específicos.

La coccidiosis está extendida mundialmente y afecta principalmente a animales jóvenes o confinados en áreas pequeñas contaminadas con heces. Ya que los coccidios son patógenos oportunistas, producen la enfermedad mayoritariamente en animales con cierto grado de inmunodepresión, ya sea malnutridos, con malas condiciones de higiene, en hacinamiento o después del estrés de ser destetados, transportados, modificados en su alimentación o bajo inclemencias climáticas.¹

Algunos géneros que producen coccidiosis son los siguientes:

- * Isospora (familia Eimeriidae) es la causa más común de coccidiosis en perros y gatos.
- * Hammondia, Besnoitia y Sarcocystis (familia Sarcocystidae) afecta a perros y gatos, aunque normalmente no ocasionan síntomas.
- * Toxoplasma (familia Sarcocystidae) incluye una especie importante, Toxoplasma gondii, que ocasiona la toxoplasmosis. Los gatos son los huéspedes finales, pero todos los mamíferos, aves y algunos peces, reptiles y anfibios pueden ser huéspedes intermedios
- * Neospora (familia Sarcocystidae) incluye una especie importante, Neospora caninum que afecta a los perros de una forma similar a la toxoplasmosis. La neosporosis es difícil de tratar.
- * "Cyclospora" (familia Eimeriidae) ocasiona la ciclosporiasis en mamíferos, en el humano se ha reportado "Cyclospora cayentanensis" como una causa emergente de coccidiosis, principalmente en zonas tropicales, si bien ha habido brotes importantes en países como Estados Unidos. Causa diarrea abundante autolimitada en individuos inmunocompetentes. En individuos inmunocomprometidos o si el inóculo es muy grande, puede requerir medicación para detener la pérdida masiva de líquido y nutrientes.
- * Hepatozoon (familia Hepatozoidae) ocasiona la hepatozoonosis en perros, gatos, roedores, etc. El parásito se reproduce primero en el intestino y después migra a través del torrente sanguíneo o linfático a los ganglios linfáticos, bazo, pulmones, hígado, médula ósea o músculo, donde continúa su desarrollo ocasionando diversas lesiones.

COLIBACILOSIS

Colibacilosis se llama a toda enfermedad del tracto digestivo, que puede cursar a nivel entérico local o sistémico, producida por *Escherichia coli*, sea cual sea la especie animal afectada.

La Colibacilosis está causada por una bacteria Gram negativa conocida como *Escherichia coli*, que reside en el intestino sin causar ningún tipo de lesión. Se clasifica en serotipos en función de los antígenos somáticos (O), capsulares (K), flagelares (H) y fimbriales (F). Solamente una pequeña proporción se consideran patógenos. Estos serotipos se clasifican como patotipos en función de los mecanismos de virulencia, que son los que caracterizan la forma en la que se va a desarrollar la enfermedad. Las cepas de cada patotipo se clasifican como virotipos en función de la combinación de sus factores de virulencia.

La colibacilosis es una enfermedad de carácter multifactorial, por lo que interviene un gran número de factores desencadenantes. Entre ellos, el destete se considera crucial para el posterior desarrollo del aparato digestivo del lechón. Hay que destacar que, en la naturaleza, el periodo de lactación tiene una duración de unas 20 semanas (Jensen y Stangel, 1992; Weary et al., 2007). Por el contrario, en las explotaciones porcinas, esta duración se acorta a los 21 ó 28 días de vida. Por lo tanto, la microbiota intestinal del lechón lactante, que está principalmente compuesta por lactobacilus y estreptococos perfectamente adaptados al sustrato lácteo, va a sufrir un cambio en el momento del destete. Esto da lugar a una proliferación de coliformes y una reducción de lactobacilus. La edad de los animales al destete y la ingesta de pienso seco durante el periodo de lactación van a ser factores a considerar.

El animal pasa de una dieta líquida (18-19% M. S.), caliente y distribuida en 15-20 tomas diarias, a una dieta seca (88% M. S.), fría y generalmente ad libitum, lo que suele derivar en ayuno durante las primeras horas.

La falta de ingesta y el cambio en la dieta provocan una disminución de la longitud de las vellosidades intestinales (Pluske et al., 2003) contribuyendo a una peor absorción de nutrientes. La disminución del número de enterocitos maduros conlleva una menor actividad enzimática (Vente-Spreewenberg y Beynen, 2003). Además, tras el destete, se produce una disminución en la capacidad de absorción del intestino grueso lo que contribuye al desarrollo de problemas posteriores.

Si a todo esto le sumamos una mezcla de animales de diferentes camadas y el factor estresante del propio proceso de destete, se facilita el desequilibrio en la fisiología del lechón.

Entender la patogenia como primer paso para abordar la enfermedad

Es importante conocer el mecanismo de acción de cada patotipo, ya que tanto los síntomas y lesiones, como el tratamiento varían en gran medida.

La vía de entrada de *E. coli* es fecal-oral. La bacteria es capaz de llegar al intestino delgado donde se adhiere mediante diferentes mecanismos. En el caso de ETEC se adhiere mediante adhesinas fimbriales. Una vez colonizado esta parte del intestino, es capaz de producir y liberar enterotoxinas que estimulan la secreción de electrolitos y agua hacia el lumen intestinal provocando una diarrea por hipersecreción.

STEC produce toxina shiga o vero toxina, abreviada como Stx2e o VT2e. Esta toxina es secretada al torrente sanguíneo donde se adhiere a los eritrocitos y daña las paredes de los vasos sanguíneos, por lo que provoca lesiones vasculares.

Otro patotipo frecuente es EPEC, que sigue la misma dinámica ETEC, pero en vez de utilizar un mecanismo de adhesión basado en fimbrias, lo que posee es una proteína de membrana conocida como intimina (Eae) la cual se une a los enterocitos y provoca un efecto de barrido, dando lugar a una diarrea por malabsorción.

Síntomas y lesiones

A modo de resumen, la tabla 1 muestra los posibles patotipos intestinales existentes para *E. coli* y sus principales síntomas y lesiones.

¿Cómo diagnosticar un proceso de colibacilosis?

Es importante hacer un diagnóstico correcto de un proceso diarreico, tanto en maternidad como en fase posdestete. Hay que considerar que en animales sanos pueden encontrarse 25 cepas distintas de *E. coli*. Cada gramo de heces puede contener 10⁷ UFC de coliformes (Fairbrother et al., 2012). Del mismo modo, existen ciertos virus que están presentes en el animal sano. Por lo que la correcta toma de muestras se hace indispensable para el diagnóstico.

1. Recogida de la muestra de heces. Lo ideal es obtener una muestra de heces de animales enfermos en fase aguda y que no hayan sido tratados con ningún antibiótico.
2. Cultivo selectivo. Gracias a las características morfológicas, bioquímicas y afinidad al medio de crecimiento es posible la identificación correcta de las colonias de *E. coli*. Se recomienda complementar con antibiograma para el posterior tratamiento.
3. PCR múltiple para determinar los factores de virulencia y enterotoxinas.
4. Si es necesario, realizar un diagnóstico paralelo de procesos víricos mediante PCR en heces y estudio histopatológico de intestino delgado de animales con síntomas claros de diarrea.

Profilaxis y prevención. Tendencias de futuro.

Hay disponibles medidas de control que procuran una disminución en la colonización en intestino por parte de la bacteria.

Antibióticos: Como estrategia de prevención, hoy en días está poco indicada a largo plazo debido a la aparición de resistencias bacterianas y a una normativa vigente cada vez más restrictiva. Por lo que es conveniente dejar su uso para el tratamiento una vez ya haya comenzado la sintomatología.

Utilización de óxido de zinc: Su uso está muy extendido, aunque su utilización está en proceso de ser eliminada en un plazo de 5 años según indica la normativa vigente.

Nutrición: Es importante conseguir un crecimiento de microflora beneficiosa para competir con la patógena a través de diferentes mecanismos, como el uso de prebióticos y probióticos, ácidos orgánicos, fuentes de proteína más digestibles, materias primas muy digestibles, etc.

Manejo: Fomentar el consumo temprano de pienso en maternidad, evitar ayunos y sobrecargas posteriores, controlar la temperatura de la granja, etc.

Bioseguridad: Vacío sanitario, limpieza, desinfección y secado, manejo todo dentro/todo fuera.

Calidad físico-química del agua: Tener una adecuada calidad del agua ayuda a prevenir casos de colibacilosis. Se pueden emplear métodos como la cloración y acidificación del agua.

Inmunoprofilaxis activa: existen diferentes vacunas para los diferentes patotipos existentes. En el caso de la Diarrea posdestete (DPD) causada por ETEC, actualmente se encuentra en el mercado una

vacuna de administración oral eficaz para E. coli F4 y F18 (Coliprotec® F4 F18). Se trata de una vacuna viva que protege frente a la diarrea posdestete confiriendo inmunidad intestinal, reduciendo la incidencia de diarrea, la colonización bacteriana en intestino y la excreción fecal. Al ser de administración oral permiten obtener una protección a nivel de mucosa intestinal.

Es un método de prevención poco laborioso ya que la administración se puede realizar tanto de forma individual como en grupo a través del uso de depósitos, dosificadores (ej., Dosatron) en la transición e incluso en platos de agua de bebida en la maternidad.

Immunoprofilaxis pasiva: Utilización de fuentes de proteínas funcionales como el plasma porcino secado por aspersión, el concentrado de suero de leche, el calostro desecado, huevos secos hiperinmunizados.

Aunque los mecanismos de acción no están completamente definidos, se cree que estimulan el consumo de alimento y protegen contra este tipo de enfermedades.

PROTEUS VULGARIS

Proteus vulgaris es una bacteria Gram-negativa, facultativamente anaeróbica en forma de bacilo que habita en el tracto intestinal de varios animales. Puede también ser aislado de la tierra, agua y materia fecal.¹ Se agrupa con las Morganellaceae y es un patógeno oportunista en humanos, causando infecciones urinarias,² de heridas y en abscesos hepáticos.

El *P. vulgaris* tiene, por lo general, sensibilidad a la ciprofloxacina, ceftazidima, sulbactam, piperacil y al unasyn, entre otros antibióticos. Es fácil aislar al *P. vulgaris* en individuos que habitan hogares de cuidados de larga duración, hospitales y en pacientes con enfermedades crónicas o con un sistema inmune comprometido. *P. vulgaris* es un microorganismo que fermenta glucosa, sucrosa y amigdalina, pero no fermenta la lactosa ni el manitol

Aproximadamente una docena de especies de *Vibrio* pueden causar enfermedad en los seres humanos, la cual se conoce como vibriosis. Las especies que más comúnmente causan enfermedad en los seres humanos en los Estados Unidos son *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio vulnificus* y *Vibrio alginolyticus*.

Cómo se contrae la vibriosis?

La mayoría de las personas que contraen la infección lo hacen al comer mariscos crudos o poco cocidos, particularmente ostras. Algunas especies de *Vibrio* también pueden causar una infección de la piel cuando una herida abierta se expone a agua salobre o agua salada. El agua salobre es una mezcla de agua dulce y agua de mar. Comúnmente se encuentra donde los ríos desembocan en el mar.

HELMINTOS INTESTINALES

Entre los helmintos intestinales que afectan a los caninos se encuentran: *Ancylostoma caninum*, *Trichuris vulpis*, *Strongyloides stercoralis*, *Dipylidium caninum* y *Toxocara canis*, entre otras; éstos ocasionan deterioro de la salud animal debido a que afectan el bienestar y la vitalidad del hospedero y, en casos extremos, ocasionan la muerte. Los caninos afectados experimentan anorexia y excreción de parásitos adultos en el vómito o las heces. En las infecciones masivas los perros presentan

abdomen abultado, mala condición del pelaje, diarrea y retardo en el desarrollo. El diagnóstico de helmintiasis se puede realizar por observación microscópica de concentrados de huevos o larvas, a partir de muestras de materia fecal o la visualización macroscópica de los adultos.

HELMINTOS INTESTINALES EN CANINOS

caninas en la región y sobre el ciclo de vida de los parásitos, al igual que su relación con los hospederos, con respecto a la dinámica de población, concretamente la cantidad de caninos, niños y adultos que circulan, la carga parasitaria, y la cantidad de agentes etiológicos (heces contaminadas con huevos o larvas de helmintos)

NEMATODOSIS GASTROINTESTINALES

Las Nematodosis Gastrointestinales, Gastroenteritis Parasitarias o Tricostrongilidosis son quizás una de las parasitaciones más frecuentes e insidiosas del ganado ovino, pues prácticamente la totalidad de los rebaños explotados en extensivo sufren esta infestación, si bien, la carga parasitaria puede variar dependiendo de localizaciones geográficas, tipos de explotación, programas antiparasitarios puestos en práctica, etc.

Las Nematodosis Gastrointestinales del ganado ovino podemos definir las como enfermedad parasitaria crónica, enzoótica, que puede cursar con elevada morbilidad (pues la mayoría de los individuos de un rebaño se ven afectados en mayor o menor medida), y baja mortalidad. Es prototipo de enfermedad zootécnica, pues en ausencia de sintomatología clara y evidente, es origen de pérdidas en la producción (carne, leche, lana), provocando descensos de los índices de transformación, retraso en el crecimiento, disminución de la capacidad reproductiva, etc. Estas pérdidas económicas de difícil valoración, hoy en día ya han sido reconocidas por el ganadero, quien pone en práctica medidas estratégicas para combatirlas, más o menos acertadas dependiendo del grado de aceptación del asesoramiento técnico, pues en ocasiones son obviados los factores epidemiológicos que influyen sobre esta infestación parasitaria, cuando en realidad son básicos y elementales a la hora de establecer un calendario de desparasitaciones.

Precisamente, este es uno de los múltiples motivos por los cuales, el equilibrio mantenido por los parásitos y el hospedador puede verse alterado y la sintomatología haga acto de presencia. La clínica que acompaña a los ovinos afectados (normalmente los jóvenes), suele ser de tipo gastrointestinal: diarreas más o menos intensas, con heces fluidas de color negruzco, e incluso con sangre. Estos síntomas suelen estar acompañados por otros como: adelgazamiento progresivo hasta el estado de caquexia, anemia, edema submandibular (papo), ascitis, lana quebradiza e incluso pérdida de esta y muertes en número variable.

Imidazotiazoles: Levamisol y Tetramisol.

Poseen buena actividad frente a las formas adultas y en menor medida frente a las larvarias. Son también eficaces para combatir las bronconeumonías verminosas.

Actualmente se utilizan menos, aunque algunas presentaciones en las que se combinan con productos activos frente a *Oestrus ovis* tienen mayor aceptación en el mercado. Se administran oral o parenteralmente. Los periodos de supresión son de 2 y 7 días para leche y carne respectivamente.

Bencimidazoles: Albendazol, Cambendazol, Ciclobendazol, Fenbendazol, Flubendazol, Luxabendazol, Mebendazol, Oxfendazol, Oxibendazol, Parbendazol, Ricobendazol, Tiabendazol, Triclabendazol.

No todos se comercializan específicamente para ovino. El primero en salir al mercado fue el Tiabendazol, y a partir de modificaciones de este, fueron surgiendo los demás. La mayoría poseen actividad aceptable frente a estos parásitos en su estado maduro, reduciéndose su eficacia frente a formas juveniles, especialmente larvas inhibidas. Presentan cierta actividad ovicida, también frente a nematodos broncopulmonares y algunos frente a *Fasciola hepatica*. Poseen buen margen de seguridad, aunque algunos son teratógenos y pueden provocar malformaciones en fetos, así como embriotoxicosis.

La mayoría se administran vía oral, pues se absorben muy bien por vía digestiva y algunos se asocian con Oestricidas o Fasciolicidas. El periodo de retirada es prácticamente la totalidad de ellos, oscila entre 3-4 días para leche y 14-16 días en carnes.

Probencimidazoles: Netobimin, Febantel, Tiofanato.

La metabolización de estos da origen a Bencimidazoles. Son activos frente a adultos y algunos presentan actividad, aunque limitada, contra larvas inactivas, sin embargo otros son buenos larvicidas y ovicidas. Algunos son activos contra vermes broncopulmonares (*Dictyocaulus filaria*), trematodos (*Dicrocoelium dendriticum* y *Fasciola hepática*) y cestodos (*Moniezia* spp.).

Poseen buen margen de seguridad y muestran escasa toxicidad. Se administran vía oral principalmente, siendo el periodo de supresión de 3-4 días para la leche y entre 7 y 10 para la carne.

Lactonas macrocíclicas: Avermectinas (Ivermectina, Doramectina) y Milbemicinas (Moxidectina).

Representan a los antiparasitarios endectocidas por excelencia, son por tanto, potentes productos farmacológicos que nos permiten controlar la parasitación por nematodos y artrópodos de forma simultánea. Son activos tanto frente a los nematodos adultos como a larvas, incluidas las inactivas.

También lo son frente a nematodos broncopulmonares.

TREMATODOS

Los trematodos, duelas o gusanos planos pertenecen al grupo de los platelmintos, junto con los cestodos o tenias. Tienen el cuerpo aplanado, carecen de segmentación y son relativamente cortos.

Los trematodos están dotados de un aparato de ventosas con las que se fijan a los tejidos del hospedador. Tienen un tubo digestivo ramificado y ciego, es decir, que no termina en un ano sino en unas células llamadas «flamíferas» por su forma de llama.

La mayoría de las especies son hermafroditas y cada individuo posee órganos reproductores de ambos sexos. El género *Schistosoma* es una excepción, pues se dan individuos macho y hembra.

PIOJOS

Los piojos causan irritación en piel y picazón, haciendo que los animales se rasquen en los árboles, alambreros o comederos y causen daños costosos. Como resultado de esta acción continua, los animales infectados por lo general se sacan manchas de pelo y se rascan sobre el cuero pelado. La incomodidad, falta de descanso y tiempo perdido en rascarse puede interrumpir la alimentación normal, dificultando el desarrollo y aumentando potencialmente la susceptibilidad a contraer enfermedades. Según el Entomólogo Lee Townsend, de la Universidad de Kentucky, el potencial de pérdida económica aumenta cuando los piojos y otros factores se combinan en un efecto acumulativo.

La infección de moderada a severa, se suma al impacto del clima frío, estrés por traslado, nutrición inadecuada o daño por parásitos internos o enfermedades. La interacción entre niveles bajos de piojos y nematodos (gusanos) intestinales pueden reducir las ganancias de peso en un 8% o más.

La energía que el piojo "roba", más otros factores, puede tener un impacto severo sobre la sanidad animal, pudiéndose observar anemia, lenta recuperación de enfermedades o ganancias pobres.

Si los animales se rascan de manera persistente y pierden pelo debe llamar la atención. Los animales seriamente infectados pueden tener una apariencia "grasosa", que resulta de la combinación de piojos reventados por el hecho de rascarse y heces de los piojos, más sangre y suero de las heridas del cuero. Pero la acción de rascarse y la falta de descanso también pueden estar causados por otros factores, por ello la confirmación de la infección debe realizarse a través de un examen cuidadoso de la presencia de insectos y huevos pegados a los pelos del animal.

COMBATIR LOS PIOJOS

Todos los piojos son fáciles de matar con productos destinados a tal fin. El momento de la aplicación y el tipo de producto determinan en gran medida el éxito de las medidas de control.

Los endectocidas son productos sistémicos, tales como aquellos derivados de ivermectinas, que son efectivas contra parásitos internos y externos. Los productos sistémicos, que se aplican de manera externa y algunos inyectables, son absorbidos por el cuerpo del animal huésped y son letales para los parásitos que se alimentan del mismo, por un período determinado de tiempo. Los bovinos se benefician con la desparasitación en la primavera o a principios del otoño, pero esos momentos en que se aplican los tratamientos tal vez no sean los mejores para el control efectivo de los piojos. Townsend también recuerda que se debe tener precaución cuando se utilizan los endectocidas para eliminar a los piojos a mediados del invierno, que es cuando las larvas voladoras podrán estar migrando en el cuerpo del animal huésped. Matar durante la migración puede resultar en una reacción peligrosa para el animal huésped.

Los insecticidas no sistémicos, que se vierten sobre el animal o se aplican como sprays o masaje o bolsas de polvo se mantienen en el cuero del animal huésped cuando los piojos toman contacto con el ingrediente activo. Las caravanas con insecticida también pueden ayudar al control.

MOSCAS EN BOVINOS

El término «mosquicidas» se usa comúnmente en la ganadería para denominar a los antiparasitarios externos (ectoparasiticidas) o ambientales (biocidas) con actividad insecticida contra las moscas adultas. Además de mosquicidas veterinarios y ambientales hay también mosquicidas agrícolas. Los productos químicos para el tratamiento del ganado con vistas a controlar larvas de moscas (no moscas adultas) que causan diverso tipo de miasis (gusaneras, tórsalo, gusano barrenador, hipodermosis, estrosis, etc.) no se incluyen normalmente entre los mosquicidas sino entre los larvicidas, si bien algunos mosquicidas también son al mismo tiempo larvicidas. No se tratan en este artículo sino en artículos para cada especie de moscas.

La inmensa mayoría de los mosquicidas son insecticidas de espectro de acción más o menos amplio, es decir, se usan también como piojicidas, pulguicidas, etc. Algunos también tienen efecto acaricida: sarnicida, o garrapaticida. La mayoría actúan por simple contacto (efecto tarsal) del mosquicida con el parásito. Algunos pocos actúan por ingestión, es decir, la mosca debe «comer» el mosquicida, en este caso casi siempre incorporado en un cebo.

Según la aplicación principal en la ganadería, se pueden distinguir dos grandes grupos de mosquicidas: para el tratamiento directo del ganado, es decir, para la aplicación directa sobre los animales; y para el tratamiento del entorno (superficies, estiércol, etc.), es decir no aplicados directamente sobre el ganado. Estos dos tipos de mosquicidas contienen a menudo las mismas sustancias activas pero en formulaciones diferentes según el tipo de aplicación.

Las moscas son de ordinario un problema más grave en bovinos que en lanares, porcinos o aves. Las especies de moscas que causan los problemas son diferentes según el tipo de explotación.

En el ganado de ceba o cría en pastoreo extensivo predominan:

* mosca de los cuernos (*Haematobia irritans*), picadora, específica de bovinos, la más dañina en estas explotaciones

* mosca de la cara (*Musca autumnalis*), chupadora, específica de bovinos, daños moderados según la región

* mosca de la cabeza (*Hydrotaea irritans*), chupadora, ataca a bovinos y ovinos, la menos frecuente

Estas moscas tienen en común que atacan o molestan más o menos continuamente al ganado pues necesitan de él para sobrevivir ya que se alimentan de su sangre (mosca de los cuernos) o de otros fluidos corporales (mosca de la cara, mosca de la cabeza). Para controlar estas moscas tiene sentido tratar directamente al ganado pues se alcanza a la mayoría de la población de moscas y, como pasan relativamente mucho tiempo sobre los animales, su exposición al mosquicida es grande.

En el ganado lechero o de engorde intensivo (semipastoreo, feedlots o estabulado) predominan:

* mosca del establo (*Stomoxys calcitrans*), picadora, ataca a todo tipo de animales, la más dañina en estas explotaciones

* mosca doméstica (*Musca domestica*), chupadora, abunda en establos: muy molesta y contaminante

* otras moscas chupadoras (varias especies), abundan en establos

Las moscas domésticas y otras moscas chupadoras abundan simplemente donde hay suciedad y se posan sólo ocasionalmente sobre al ganado. Por ello, de ordinario no tiene sentido y es poco eficaz tratar directamente el ganado, pues por pasar poco tiempo sobre los animales sólo una pequeña parte de la población se vería expuesta al mosquicida y la exposición sería de breve duración, a menudo insuficiente para ser letal. En estos casos está indicado el control ambiental mediante tratamientos del entorno (enlace).

Las moscas del establo, como pican a todo tipo de animales, incluido el hombre, tampoco pasan mucho tiempo sobre el ganado. Según las circunstancias concretas puede tener más sentido tratar el ganado o tratar el entorno, o los dos al mismo tiempo.

GARRAPATAS

Las garrapatas tienen cuatro estados evolutivos en su ciclo vital, que son: el huevo, la larva o pinolillo, la ninfa y el adulto. El desarrollo de las garrapatas ocurre en 1, 2 ó 3 hospederos por lo que se denominan garrapatas de 1, 2 ó 3 hospederos. Las garrapatas del género *Boophilus* son de un solo hospedero (Figura 2) mientras que la garrapata del género *Amblyomma* son de tres hospederos (Figura 3). Para que las garrapatas logren su desarrollo, es necesario que cursen por tres fases: no parasítica, de encuentro y parasítica.

FASE NO PARASÍTICA.

Es llamada de vida libre y comprende desde que la garrapata hembra repleta se desprende de su hospedero, hasta la aparición de las larvas en la vegetación. Esta fase se divide en cinco períodos: a) preoviposición, b) oviposición, c) postoviposición, d) incubación y e) eclosión.

a). Preoviposición. Comprende desde el desprendimiento de la garrapata repleta del hospedero hasta la postura del primer huevo. La garrapata *B. microplus* experimenta repleción final (un llenado de sangre), lo cual principalmente sucede durante la noche y se desprende al comienzo de la mañana. Al caer la garrapata al suelo busca lugares sombreados y protegido, para poder iniciar el proceso de oviposición.

b). Oviposición. Es el tiempo considerado desde que se inicia la puesta de los primeros huevos hasta los últimos.

c). Postoviposición. Es el periodo desde que la garrapata repleta pone el último huevo hasta su muerte.

d). Incubación. Este período comprende desde que se inicia la oviposición hasta la emergencia de las larvas, pudiéndose ver afectado por factores ambientales como son la humedad y temperatura, influyendo decisivamente en la evolución del embrión.

e). Eclosión. Durante esta período la larva emerge del huevo, los mejores porcentajes de eclosión se obtienen en temporadas que tienen una temperatura óptima de 25-35°C y una humedad relativa del 95%.

Efectos directos se encuentran:

Sobre la ganancia de peso de los animales. En el ganado de engorda cada garrapata adulta repleta de sangre ha demostrado reducir la ganancia de peso diaria en 0.6 g.

Producen bajas en la fertilidad, Mayor tiempo de engorda.

dificultan la importación de razas mejoradas para incrementar la calidad genética en áreas infestadas.

Efectos indirectos:

está dado por las enfermedades que transmiten y

por problemás en la comercialización de animales infestados.

1) ACCIÓN TRAUMÁTICA E INFECCIOSA.

Están asociadas a aquellos parásitos que poseen órganos de fijación potentes, ganchos rostellares o ganchos y láminas lacerantes en su cavidad bucal, y depende también del desarrollo y potencia lesiva de estos órganos y el número de parásitos presentes. Las láminas lacerantes de los parásitos son utilizados a demás para desgarrar los tejidos y los finos vasos sanguíneos que los irrigan con el fin de ingerir la sangre extravasada; provocando también destrucción tisular causada por los apéndices de las patas de las garrapatas y sobre todo por la repuesta dirigida contra esos apéndices, cemento y componentes salivales; como resultado se obtiene la formación de un absceso y la inflamación de los tejidos en los alrededores del punto de la fijación. Las consecuencias de la inflamación dependen del lugar afectado; dolor, cojera, trastornos visuales y auditivos (esto depende de la invasión de estos parásitos), y paresis facial y de los párpados son algunas de las citadas en rumiantes. La pérdida de pelo por rascado y la infección de los abscesos por bacterias y larva de mosca (miasis) son algunas secuelas frecuentes derivadas. Por lo tanto se produce claramente una acción mixta, mecánica y expoliadora a la vez.

2) ACCIÓN TOXICA

En la cual la eliminación de sustancias por parte del parásito ocasiona un grado de toxicidad variable en el huésped, determinando daño en tejidos, órganos y por ende en las funciones vitales del huésped. Los parásitos hematófagos, tanto los artrópodos ectoparásitos como algunos helmintos endoparásitos, inyectan en el lugar donde tienen implantados sus órganos o apéndices bucales una saliva que contiene sustancias químicas de carácter anticoagulante o hemolítico, gracias a las cuales se facilita su acción expoliatriz, es decir, la absorción de la sangre de que se alimentan, también induce efectos tóxicos ya que la saliva de los parásitos contiene enzimas y neurotoxinas que inhiben las funciones inmunes y metabólicas lo cual se ve reflejado en el apetito del animal, provocando también debilitamiento y anemias debido al consumo de grandes cantidades de sangre por estos parásitos (esto depende de la cantidad de parásitos invasores en el animal).

Se llega a producir prurito e inflamación papulosa. También se produce una acción anticoagulante y vasodilatadora, con incremento de la permeabilidad vascular, edema, inflamación e infiltración celular. Todo ello debido a los componentes enzimáticos de la saliva (histamina, hialuronidasas, esterases, etc.). Otras sustancias químicas inyectadas por los artrópodos hematófagos ejercen una acción irritante o inflamatoria en la zona donde se ha realizado la picadura y provocan un mayor aflujo de sangre lo que se incrementa el volumen sanguíneo a ingerir. En rumiantes y cerdos los componentes tóxicos provocan la enfermedad de los sudores (sweating disease) caracterizada por una hiperemia generalizada de membranas mucosas, hipersecreción de exudados y lesiones cutáneas.

3) ACCIÓN EXPOLIATRIZ

Es ejercida por aquellos parásitos que viven a expensas de los componentes celulares y titulares que integran los distintos sistemas orgánicos de sus hospederos. Son practicadas no sólo por parásitos titulares, sino también por algunos que viven en la luz de algunos órganos, como algunos parásitos del intestino que se nutren de la sangre que circula en los vasos sanguíneos que irrigan su pared.

Las acciones de este tipo son inherentes a la definición del parasitismo ya que se trata de la obtención del alimento, por parte del parásito, extrayéndolo de los componentes titulares de sus hospedadores, como lo es el caso de la garrapata. Sobre todo las hembras, pues la media de sangre ingerida hasta su repleción oscila entre 0,3-0,5 c.c. (llegando algunas hembras de *Amblyomma* a succionar hasta 4-5 c.c.), pueden ser origen de estados de anemia y debilitamiento general, con propensión a padecer otras enfermedades.

Esta acción es conocida también como sustractora en la cual los parásitos sustraen elementos nutricios importantes para el huésped, estos nutrientes se transporta a través de vasos sanguíneos que se encuentran en los tejidos titulares y estos vasos sanguíneos a su vez, se conectan al torrente sanguíneo para dirigir estos nutrientes hacia la periferia del hospedador.

Como se mencionó anteriormente esta acción consiste en la substracción de sustancias nutritivas o jugos hísticos que necesita para sí el parásito, bien se trate de hematófagos o de endoparásitos no

hematófagos. En este caso existe la posibilidad de que se lesionen capilares sanguíneos, vasos sanguíneos, tejidos titulares, permitiendo así que los parásitos ingieren sangre sin necesitarla para su nutrición de modo absoluto. No solamente perjudica al hospedador la pérdida de sangre así producida, si no que con frecuencia es todavía más importante la hemorragia que en ocasiones originan.

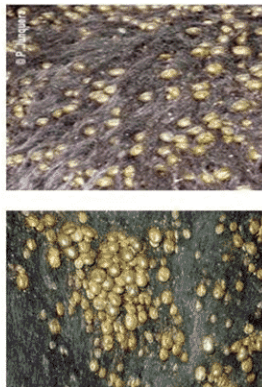
4) ACCIÓN INOCULADORA

Donde si bien esta no es una acción propiamente tal, es consecuencia de la actividad vital de un parásito en el huésped y consiste en la introducción de otros patógenos en la economía del huésped. Como por ejemplo la inoculación de otros agentes que a patologías tales como: Babesiosis y Anaplasmosis.

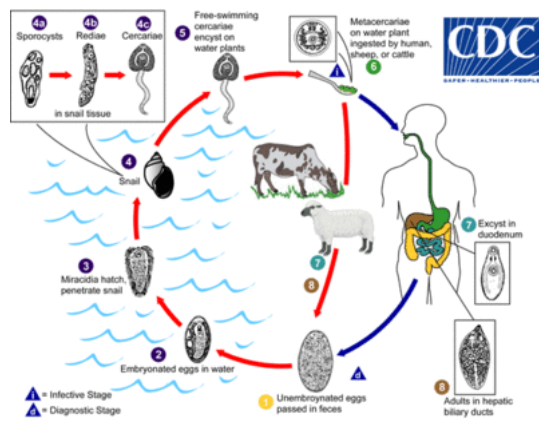
CUERPOS EXTRAÑOS



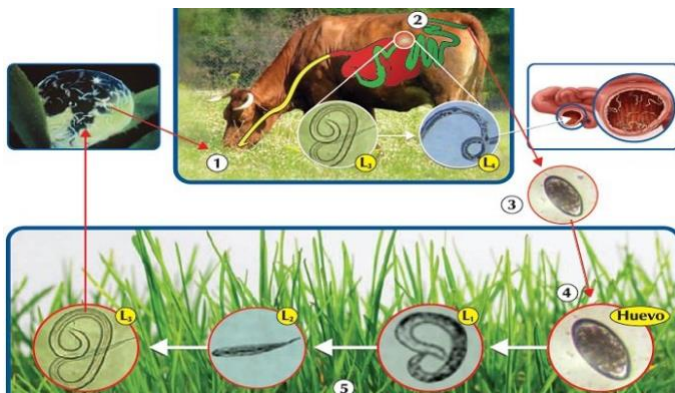
GARRAPATAS



TREMATODOS



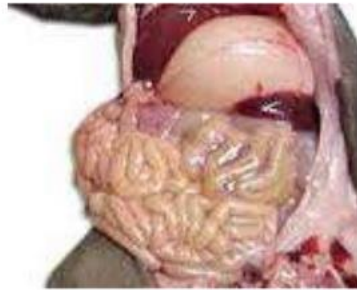
NEMATODOSIS



COLIBACILOSIS



COCCIDIOSIS



Tratamiento:

Puede hacerse un tratamiento mediante la administración por vía parenteral u oral inmediata, de: sulfonamida, trimetropin más sulfonamida o gentamicina.

BIBLIOGRAFÍA

<http://campoastur.es/blog/la-coccidiosis-bovina/>
http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/bovinos_en_general/11-haemophilus_somnus_etioepidemiologia_patogenia.pdf
<https://es.wikipedia.org/wiki/Colibacilosis>
<https://www.redalyc.org/pdf/2691/269121685004.pdf>
http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/bovinos_en_general/11-haemophilus_somnus_etioepidemiologia_patogenia.pdf
<https://es.wikipedia.org/wiki/Trematoda>
https://es.wikipedia.org/wiki/Proteus_vulgaris
<https://revistas.unal.edu.co/index.php/rememez/article/download/48461/49673/237002>
http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/168-piojos_hereford.pdf
https://www.ammveb.net/clinica/reticulitis_traumatica_y_secuelas.pdf
<https://www.portalveterinaria.com/articoli/actualidad/31438/el-control-de-plagas-y-las-moscas-del-ganado.html>