



Universidad Del Sureste

Licenciatura en Medicina Veterinaria y  
Zootecnia

5<sup>to</sup> Cuatrimestre

M.V.Z. Oscar Fabián Díaz Solís

Patología y técnicas quirúrgicas en  
bovinos.

Carlos Ernesto Beltrán López

M.V.Z.

## Tabla de contenido

No se encontraron entradas de tabla de contenido.

# 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.

## **Mecanismos de patogenicidad**

Los mecanismos de patogenicidad de algunos de los miembros de la familia Pasteurellaceae no están aún muy claramente definidos, particularmente la patogénesis de la PNB, ya que algunos de los mecanismos que le permiten a Mh establecerse y diseminarse durante la infección, no están esclarecidos satisfactoriamente, incluso existe la posibilidad de que haya diferencias en dichos mecanismos entre las cepas aisladas de diversos cuadros neumónicos, así como de cepas procedentes de animales sanos.<sup>6,9,45</sup>

En las cepas de Mh que afectan a los rumiantes se han identificado diversos mecanismos de expresión de su patogenicidad a través de potentes antígenos, los cuales incluyen: una leucotoxina (Lkt) con actividad específica contra leucocitos; lipopolisacáridos (LPS), proteínas de membrana externa (PME), proteínas reguladas por hierro (PRH), fimbrias, enzimas (neuraminidasa, proteasas, metaloglicoproteasas), antígenos aglutinantes serotipo-específico y adhesinas; además de la cápsula y plásmidos de resistencia a antibióticos.<sup>6,8,14,46–48</sup> Todos estos mecanismos juegan un papel fundamental en la patogénesis de la enfermedad; sin embargo, sólo la Lkt es considerada como el factor de patogenicidad primario más importante.<sup>10,14,45,46</sup> Todos los genes relacionados con los factores de virulencia identificados han sido localizados en el genoma de Mh A1, el cual ha sido secuenciado recientemente.

## **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.<sup>9</sup> 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.<sup>102</sup> 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.<sup>102</sup> y Highlander.

Existe en el mercado una amplia gama de vacunas, desafortunadamente no hay mucha información publicada en revistas arbitradas que sustenten su eficacia en estudios con desafíos controlados o en condiciones de campo.

Aparentemente, estas vacunas sólo aportan una protección parcial, incluso algunas, como las preparadas a base de células íntegras, pueden llegar a incrementar la morbilidad en el hato.<sup>104</sup> Otra estrategia de prevención en lotes de engorda ha sido el empleo de vacunas únicamente contra agentes virales, la cual también ha resultado poco efectiva.

El desarrollo de vacunas efectivas contra la MnB depende primordialmente del conocimiento detallado de los antígenos y factores de virulencia de Mh, necesarios para estimular una protección inmune. Estos antígenos incluyen componentes de la superficie bacteriana (LPS, OMP) además de moléculas secretadas (Lkt).

Se ha podido demostrar correlación entre los títulos de anticuerpos antileucotoxina neutralizantes y la resistencia a la enfermedad; sin embargo, el empleo de la Lkt sola, purificada o recombinante, no ha sido suficiente para originar protección.<sup>62,78</sup> De manera similar, el empleo de polisacáridos capsulares combinados con Lkt tampoco ha generado protección; sin embargo, el sobrenadante de cultivos mezclados con Lkt recombinante ha sido efectivo en ensayos con animales desafiados, lo que sugiere que la mejor opción como vacuna para la MnB sea la mezcla de Lkt asociada con antígenos de sobrenadante.

También se ha informado sobre algunos resultados exitosos mediante el uso de vacunas vivas; sin embargo, existe la preocupación respecto a la posible virulencia de estas cepas.

Estudios recientes se han enfocado a lograr la inducción de inmunidad local contra Mh, mediante la liberación de antígenos a través de la mucosa, reduciendo así la colonización de la nasofaringe por parte del microorganismo,<sup>102</sup> ya sea mediante la expresión de antígenos de Mh en vectores virales, que facilitarían la replicación en el tracto respiratorio superior, o la administración oral de dichos antígenos encapsulados en microesferas de alginato,<sup>102,107</sup> así como el desarrollo mediante ingeniería genética, de plantas para la expresión de antígenos de Mh, a fin de producir vacunas transgénicas comestibles.<sup>108</sup> Estos antígenos derivados de plantas fueron inmunogénicos cuando se inyectaron en conejos y también mediante vacunas orales estimularon una respuesta inmune en la mucosa de becerros.

# Tuberculosis bovina.

La tuberculosis bovina es una enfermedad crónica de los animales provocada por la bacteria *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*), un bacilo perteneciente al género *Mycobacterium*, que guarda una estrecha relación con las bacterias causantes de las tuberculosis humana y aviar.

Aunque se considera que el verdadero hospedador del *M. bovis* es el ganado vacuno, también se ha descrito la enfermedad en muchos otros animales domésticos y no domésticos. *M. bovis* ha sido identificada en búfalos, bisontes, ovejas, cabras, caballos, camellos, cerdos, jabalíes, ciervos, antílopes, perros, gatos, zorros, visones, tejones, hurones, ratas, primates, llamas, cudúes, elanes, tapires, alces, elefantes, sitatungas, órices, addaxes, rinocerontes, zarigüeyas, ardillas de tierra, nutrias, focas, liebres, topos, mapaches, coyotes y varios depredadores felinos como el león, el tigre, el leopardo o el lince.

El nombre de “tuberculosis” proviene de los nódulos, llamados “tubérculos”, que se forman en los ganglios linfáticos del animal afectado. Es una importante zoonosis (puede transmitirse al ser humano) y es una enfermedad de declaración obligatoria.

## **CONTAGIO**

La enfermedad es contagiosa y se propaga por contacto con animales domésticos o salvajes infectados. La vía de infección habitual es la respiratoria, por inhalación de las gotículas infectadas que un animal enfermo ha expulsado al toser o al respirar (el riesgo es superior si están confinados). Otra vía de infección es la vía digestiva:

- Los terneros lactantes y el hombre se contagian al ingerir leche cruda procedente de vacas enfermas.
- Los animales ingieren saliva u otras secreciones del animal infectado (por ejemplo, en comederos o bebederos contaminados).

Las vías de transmisión cutánea, congénita y genital son inusuales. La enfermedad se disemina principalmente por el desplazamiento de animales domésticos infectados asintomáticos y el contacto con animales salvajes infectados. Un solo animal puede transmitir la enfermedad a muchos otros antes de manifestar los primeros signos clínicos.

## **SÍNTOMAS Y LESIONES**

La tuberculosis suele ser de curso crónico, y los síntomas pueden tardar meses o años en aparecer. Generalmente, se manifiestan signos inespecíficos (caída de la producción lechera y deterioro del estado general de salud). Los signos clínicos que pueden manifestarse durante la enfermedad son muy variados, al igual que la gran variedad de lesiones, pudiendo observarse:

- 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.
- Ganglios linfáticos grandes y prominentes.
- A la larga, muerte.

## DIAGNÓSTICO

### Diagnóstico clínico

Es de escasa importancia en la especie bovina. Hay que vigilar a los animales con lesiones graves, negativos a la tuberculina, que permanecen en el establo y presentan adelgazamiento y síntomas respiratorios. También hay que vigilar a los animales que presentan un descenso de la producción de leche.

Se puede confundir con:

- Abscesos pulmonares por neumonía por aspiración.
- Perineumonía contagiosa bovina (enfermedad con afectación pulmonar).
- Enfermedades de las vías respiratorias superiores.
- Actinobacilosis (enfermedad producida por una bacteria).
- Leucosis bovina (enfermedad que desarrolla tumores).
- Mastitis (inflamación de mama).

### Diagnóstico de laboratorio.

- Prueba de la tuberculina: método clásico que consiste en medir la reacción inmunitaria tras la inyección intradérmica de una pequeña cantidad de antígeno.
- Cultivo de bacterias en laboratorio: diagnóstico definitivo, cuyo proceso exige, por lo menos, ocho semanas.
- Otras pruebas diagnósticas: coloración de Ziehl Neelsen, histopatología, prueba de  $\gamma$ -Interferon, detección de anticuerpos (ELISA) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

## TRATAMIENTO

- Rara vez se trata a los animales infectados, porque además del peligro de contagio, resulta muy caro y prolongado, y porque el gran objetivo último es erradicar la enfermedad.
- Los animales infectados se sacrifican.
- La pasteurización de la leche de animales infectados a una temperatura suficiente para matar a las bacterias impide que la enfermedad se propague al hombre.
- En el hombre, la enfermedad se trata con antimicrobianos.

## PREVENCIÓN

El método habitual para controlar la tuberculosis consiste en una prueba individual de detección seguida del sacrificio de los animales infectados. También han resultado muy útiles para contener o eliminar la enfermedad los programas de erradicación consistentes en:

- Examen postmortem de la carne.
- Medidas intensivas de vigilancia (incluida la inspección de explotaciones).
- Realización sistemática de pruebas individuales en los bovinos y eliminación de los animales infectados o que hayan estado en contacto con la infección.
- Minimización del tiempo de permanencia de los animales positivos en las explotaciones afectadas.
- Control de los desplazamientos de los animales.

En los exámenes postmortem se buscan tubérculos en los pulmones y ganglios linfáticos. La detección de los animales infectados impide que su carne entre en la cadena alimentaria.

Los animales no se vacunan, ya que las vacunas existentes presentan una eficacia variable e interfieren en la realización de pruebas destinadas a erradicar la enfermedad. En humanos, sí se practica la vacunación.

## Coccidiosis.

La coccidiosis es una enfermedad multifactorial que ejerce un gran impacto en terneros menores de un año, principalmente entre las 3 semanas y los 6 meses de edad, al provocar graves lesiones en el tracto intestinal. Se asocia a diarrea de diferentes grados de intensidad, infecciones secundarias e incluso mortalidad. Los casos más graves producen una menor ganancia de peso en terneros y un menor rendimiento en reproducción y producción láctea en vacas adultas.

No obstante, la enfermedad suele pasar desapercibida provocando un estado deficiente en el animal y retraso en el crecimiento, lo que supone graves pérdidas económicas.

### **Etiología**

La coccidiosis está causada por protozoos del género *Eimeria*. Son parásitos intracelulares de las células epiteliales del intestino, altamente específicos, de ciclo biológico directo (monoxeno). Los terneros se infectan por la ingestión de los ooquistes esporulados que contaminan el pasto, el agua y el pienso, o bien al lamer el pelaje contaminado. El ciclo evolutivo consta de una fase que se produce fuera del huésped, la esporulación, y dos fases que se desarrollan dentro del hospedador, las etapas de esquizogonia (reproducción asexual) y gametogonia (reproducción sexual). Los ooquistes no esporulados salen al exterior con las heces.

Bajo condiciones adecuadas de oxigenación, alta humedad y temperaturas óptimas de alrededor de 27°C, en un período de 2-4 días (que puede prolongarse hasta dos semanas cuando las temperaturas rondan los 10°C), el núcleo se divide dos veces formando cuatro esporoblastos. Cada esporoblasto segrega una pared que se conoce como esporocisto y el protoplasma se divide en dos esporozoítos. Los ooquistes esporulados ya son capaces de producir la infección. Una vez que estos ooquistes han sido ingeridos, por diferentes mecanismos, liberan los esporozoítos que penetran en las células epiteliales, donde se redondean formando lo que denominamos trofozoítos.

Después de algunos días cada trofozoíto se divide por fisión múltiple para formar un esquizonte, una estructura constituida por un gran número de organismos alargados conocidos como merozoítos, que serán liberados e invadirán células vecinas cuando la división sea completa y el esquizonte esté maduro. Estos merozoítos pueden dar lugar a nuevas generaciones de merozoítos, cuyo número varía de 2 a 5 en función de la especie.

### **Manifestaciones clínicas y lesiones asociadas**

La severidad de la enfermedad depende de diversos factores entre los que incluimos el tipo de Eimeria implicado, el número de ooquistes ingeridos, la edad del animal y si el animal ha desarrollado inmunidad debido a una infección previa. El periodo de prepatencia, que es el tiempo que transcurre desde que el hospedador ingiere la forma infectante hasta la salida del primer ooquiste en heces, es de 17-22 días para E. bovis, 16-19 días para E. zuernii y 6-10 días para E. alabamensis. Solo el 10-15% de los animales infectados muestran los signos clínicos de la enfermedad. Los síntomas principales son anorexia, pérdida de peso y diarrea con moco y sangre, que suele aparecer el tercer día. En los casos severos, las heces son líquidas, sanguinolentas y pueden contener restos de mucosa intestinal y fibrina. Observamos tenesmo, dolor abdominal e incluso prolapso rectal. Los animales pueden presentar emaciación, deshidratación, debilidad y, ocasionalmente, llegar a morir.

La muerte ocurre principalmente por la diarrea, que causa pérdida de electrólitos y deshidratación; sin embargo, la hemorragia y las complicaciones secundarias con gérmenes oportunistas contribuyen también a la mortalidad. Los animales que se recuperan de las infecciones severas pueden sufrir pérdidas permanentes de producción y, habitualmente, siguen eliminando pequeñas cantidades de ooquistes con las heces, lo que les convierte en “portadores” que ayudan a diseminar la infección. Cuando la presentación es subclínica existen cortos episodios de diarrea leve o heces algo más blandas de lo normal. Los animales tienen el pelo apagado, apetito irregular y retraso en el crecimiento. Esporádicamente, algunos terneros que han sido infectados por E. zuernii muestran síntomas nerviosos como convulsiones, temblores y ataxia. Esta forma clínica es más típica en animales mayores de 6 meses.

La destrucción de un mayor o menor número de células intestinales depende del número de ooquistes a los que el animal esté expuesto. En los casos más graves en la necropsia descubrimos edema en la mucosa y submucosa del ciego y del colon y tiras de fibrina. Posteriormente, las lesiones se hacen más marcadas, congestionadas y ulceradas, y las hemorragias se extienden a la submucosa y la capa muscular.

### **Diagnóstico**

Los síntomas clínicos, que preceden aproximadamente 2 días a la excreción de ooquistes, y el curso de la enfermedad, junto con las características de la explotación, nos permitirán sospechar de la implicación de estos parásitos. La realización de coprológicos a varios animales servirá para ratificar si están o no involucrados coccidios y determinar la especie de Eimeria implicada.

### **Tratamiento y control de la coccidiosis en terneros**

Es importante establecer unas adecuadas pautas de manejo para evitar el desarrollo de estos parásitos en el entorno de los terneros.



Entre ellas:

- Las zonas de parto deben estar siempre limpias y secas.
- Se deben administrar de 3-5 litros de calostro en las primeras 24 horas de vida para asegurarnos una buena inmunidad.
- Los corrales deben ser limpiados, desinfectados y secados antes de introducir otro animal.
- Los comederos y abrevaderos deben permanecer limpios y estar situados evitando la contaminación fecal.
- Los alimentos almacenados deben mantenerse libres de distintas plagas (que pueden actuar como vectores).
- Se deben drenar las zonas de pasto.
- Se debe evitar mezclar terneros de distintas edades.
- Se debe aislar los animales enfermos tan pronto como sea posible, limpiando todos los equipos utilizados con los mismos.
- Se deben instaurar tratamientos rápidos y eficientes en todos los animales enfermos para impedir un brote de la infección.

Una vez establecido el proceso clínico, los animales que lo necesiten recibirán un medicación sintomática, además de la aplicación de un producto específico frente al parásito.

Tradicionalmente, los fármacos usados solo servían para el tratamiento de la enfermedad, sin embargo, los nuevos fármacos desarrollados para su uso en la coccidiosis bovina (Diclazuril y Toltrazurilo) van más allá permitiendo un empleo preventivo de los mismos.

## Colibacilosis Bovina

La colibacilosis es una enfermedad infecciosa, contagiosa, producida por la *Escherichia coli*, produciendo varias formas clínicas: Colibacilosis diarréica, Colibacilosis septicémica, Colibacilosis enterotoxigénica.

### **Colibacilosis diarréica**

Ocurre principalmente en animales jóvenes lactantes, produciendo diarrea y deshidratación, fiebre y en ocasiones alta mortalidad, los factores predisponentes están asociados al ambiente de los animales y a la alimentación de las madres.

### **Colibacilosis septicémica**

Se puede producir a cualquier edad. Los gérmenes pasan a la sangre y colonizan todos los órganos produciendo lesiones. Cursa con linfadenitis mesentérica marcada que puede diferenciarla de otras septicemias. El origen es ambiental y algunas veces alimentario. El curso es agudo y sobragudo y no da tiempo a que se produzcan síntomas.

### **Colibacilosis enterotoxigénica**

está producida por endotoxinas secretadas por la *Escherichia coli*. Hay un cuadro de intoxicación en el que son apreciados síntomas nerviosos. Frecuente en animales lactantes dando aspectos de borrachos. Cursa con alta mortalidad.

### **Tratamiento**

Sueroterapia (oral o parenteral). Los antibióticos dependerán del antibiograma. En primera intención se usan: Quinolonas, Gentamicina, Colistina, Sulfamidas, Apramicina. Si no se tiene a mano un producto comercial para elaborar la solución electrolítica, se puede improvisar una solución de emergencia.

### **Manifestaciones Clínicas**

En terneros con septicemia, las manifestaciones se evidencian a los 4 días de vida aproximadamente. Hay depresión, taquicardia, anorexia, con temperatura elevada al principio que luego desciende por debajo de la temperatura normal. Puede haber diarrea y signos de disentería. También puede haber evidencia de afecciones en otras localizaciones; artritis, meningitis, panofalmitis, neumonía, etc.

En los terneros con colibacilosis enterotóxica, las primeras manifestaciones clínicas aparecen entre 1 y 2 semanas de vida. Hay debilidad severa, temperatura disminuida, mucosas pálidas, piel fría, colapso de venas superficiales, irregularidad cardíaca, movimientos convulsivos y apnea. Es importante la toxemia entérica, hay diarrea acuosa, amarillenta, pálida o blanca, con estrías de sangre, olor fétido y desagradable. La muerte sobreviene de forma aguda, luego de 2 a 6 horas de aparición de los primeros síntomas.

## **CAMPILOBACTERIOSIS GENITAL BOVINA / VIBRIOSIS BOVINA.**

La Campylobacteriosis Genital Bovina (CGB), es una enfermedad de origen bacteriano, caracterizada por infertilidad temporal, repetición de celos y ocasionales abortos. Esta enfermedad es de distribución mundial y causa grandes pérdidas económicas en la industria bovina de carne y leche.

El agente etiológico es el *Campylobacter fetus* subsp *venerealis*, (infertilidad enzoótica). También se describe *Campylobacter fetus* subsp *fetus*, la que eventualmente se encuentra en el tracto intestinal del bovino y puede provocar abortos esporádicos en los animales infectados.

### **Lesiones.**

En la hembra que aborta se produce una infección uterina del tipo metritis mucopurulenta subaguda que muchas veces pasa desapercibida. Los efectos detrimentales de la presencia de la bacteria en un rebaño, con comportamiento subclínico, determina alteraciones en parámetros de eficiencia reproductiva: lapsos interparto prolongados, mortalidad embrionaria temprana (lapso parto preñez prolongado) y abortos esporádicos. Estos últimos se caracterizan por fetos que presentan lesiones

en órganos: serositis, neumonía, gastroenteritis, hepatitis y encefalitis. Las membranas fetales abortadas presentan placentitis.

### **Transmisión**

El agente se encuentra en la mucosa del prepucio, siendo transmitida a las hembras susceptibles en forma venérea a través de la monta o de semen contaminado. También puede ser transmitido por ingestión de material en contacto con fetos abortados, anexos y placenta.

### **Signología**

Lapsos interparto prolongados, repetición de celos y abortos esporádicos. A la necropsia del feto abortado puede observarse en el hígado grandes focos de necrosis redondeados de distribución multifocal, así como una perihepatitis fibrinosa en lóbulos.

### **Muestras a recolectar.**

El diagnóstico se realiza en el toro: se efectúan 3 raspajes prepuciales con intervalo de 7 a 10 días para evitar falsos negativos. También se puede analizar el semen ya sea fresco o congelado. En las hembras la muestra de elección es el mucus vaginal o descargas uterinas de animales que abortan, utilizándose para su extracción la pipeta de inseminación. En el caso de fetos, el líquido abomasal y el pulmón son las muestras de elección.

### **Diagnósticos.**

Bacteriológico: Aislamiento bacteriano, inmunofluorescencia, detección de anticuerpos en mucus vaginal y detección de anticuerpos en suero. El aislamiento del agente obtenido de muestras de raspados prepuciales, se realiza en cultivos especiales (medio T.E.M).

### **Diagnóstico Diferencial.**

*Campylobacter fetus* subsp *venerealis* debe diferenciarse de *Campylobacter fetus* subsp *fetus* porque éste determina infección del tracto genital, al mantenerse persistente en tejido digestivo de ungulados, aves, reptiles y humanos. Esta biotipificación para diferenciar ambas especies se realiza cultivando en medios con 1% de glicina, donde *C. fetus* subsp *venerealis* no se desarrolla. Otros agentes bacterianos y virales que provocan abortos en el tercio medio de la gestación: *Brucella abortus*, *Leptospira* spp., *Herpesvirus* bovino tipo I, virus causante de DVB, entre otros.

### **Medidas de Control**

El uso de Inseminación Artificial con semen congelado certificado es una medida útil para prevenir la entrada y diseminación de la bacteria en un rebaño susceptible. Al usar toros para monta dirigida o natural, debiera realizarse cultivo a partir de una muestra de lavado prepucial, antes que el reproductor se incorpore al rebaño y al grupo de encaste.

Realización de toma de muestras periódicas a machos y hembras del plantel. Eliminación de los positivos. Eliminación de restos de membranas anexos y fetos abortados.

