



Universidad del Sureste

**Licenciatura en medicina
veterinaria y zootecnia**

Quinto cuatrimestre

**Patología y técnicas
quirúrgicas en Bovinos**

“Trabajo de investigación”

M.V.Z.

Profesor: Oscar Fabian Diaz

Alumna: Alejandra Morales López

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. A 1 de enero de 2021.

Indice

Introducción	4
Pasteurolosis	5
Etiología.....	5
Signos	5
Diagnóstico.....	6
Tratamiento.....	6
Prevención.....	6
Tuberculosis.....	7
Transmisión.....	7
Signos	7
Diagnostico.....	7
Control y prevención	8
Mannhemiosis.....	8
Mannheimia haemolytica.....	9
Diagnóstico.....	11
Prevención y control	12
Haemophylosis	13
Descripción.....	13
Epidemiología	14
Patogenia	14
Diagnóstico.....	16
Tratamiento.....	17
Benzoarios y cuerpos extraños	17
Coccidiosis	17
Etiología.....	18
Signos	19
Diagnóstico.....	20
Tratamiento y control	20
Colibacilosis.....	21
Etiologia.....	21
Morbilidad y mortalidad	22
Inmunidad	22

Proteus	23
Etiología	23
Vibriosis genital bovina	24
Etiología	24
Patogenia	24
Cuadro Clínico	24
Diagnóstico	25
Pronóstico	25
Prevención	25
Helmintiasis	25
Nematodiasis	26
Mecanismo	27
Trematodos	27
Morfología interna	28
Moscas	29
Clasificación según el grado de parasitismo	29
Garrapatas	29
Agentes etiológicos	30
Ciclo biológico	30
Huevos	31
Miasis	32
Tratamiento y prevención	33

Introducción

Este trabajo de investigación se hizo con la finalidad de conocer distintas enfermedades en bovinos con la finalidad de poder identificarlo cuando tengamos algún caso clínico, saber como proceder en cuanto a cuidados y tratamientos, así como poder prevenirlas, etc. Las enfermedades de las que hablaremos son las siguientes; Pasteurolosis, Tuberculosis, Mannheimiosis, Haemophylosis, Benzoarios y cuerpos extraños, Coccidiosis, Colibacilosis por proteus, Vibriosis Interna, Helmintasis, Nematodiasis, Trematodos, Externas, Pitiriasis (piojos), Moscas, Garrapatas, y Miasis.

Pasteurolosis

Se le conoce también como Fiebre de embarque o pasteurelosis neumónica.

Etiología

Es una enfermedad infecciosa causada por *Pasteurella multocida* tipos A y D o *Mannheimia haemolytica* tipos A1 y A2, que son habitantes normales de las vías respiratorias altas. *Pasteurella multocida*: Es una bacteria gram negativa con cápsula y que tiene 4 serotipos, según sus propiedades aglutinantes: A, B, D, E. *Mannheimia haemolytica*: También es gram negativa con cápsula, tiene 2 biotipos A (fermenta arabinosa) y T (trealosa) y 15 serotipos. Los factores predisponentes son el estrés o infecciones previas con el virus de Parainfluenza III, IBR, VSRB y/o DVB. Esto provoca que disminuyan las defensas normales del aparato respiratorio y que las bacterias desciendan y colonicen el pulmón. Su cápsula impide que los macrófagos la fagociten y además produce citotoxinas (leucocidina) que destruyen a los leucocitos. El principal mecanismo de defensa contra esta invasión bacteriana es el aparato mucociliar, sin embargo, se paraliza bajo condiciones de estrés. Además, factores como el hacinamiento, mala ventilación que propicia la acumulación de amoníaco, la mezcla de animales de distintas edades y procedencias, desequilibrio en la alimentación y cambios climáticos (precipitaciones, temperatura, horas luz, etc.).

Signos

El 50% de los animales enfermos llegan a morir sin presentar signos clínicos. Los signos que se presentan son: fiebre alta, de 40 a 42° C, disnea, somnolencia, pulso acelerado, depresión y secreción nasal que va de serosa a mucopurulenta y sangre en fosas nasales, respiración rápida y superficial. Los animales se encuentran estáticos y apáticos y a veces hay diarrea sin consecuencias. La auscultación revela un aumento de los ruidos vesiculares y bronquiales en las regiones anteriores y ventrales del pulmón, estertores húmedos, roces pleurales y crepitación.

A la necropsia se encuentra una neumonía fibrinosa de severidad variable; si hay abscesos casi siempre fueron causados por bacterias secundarias, la pleura se

observa engrosada y con exudado fibrinoso; abundante fibrina en pulmón. Al examen histológico se encuentra infiltración linfocitaria perivascular y peribronquial.

Diagnóstico

Debe comenzar por una buena historia clínica, poniendo atención en la historia de vacunaciones y después considerar los signos clínicos y en su caso, las lesiones observadas. Se recomienda tomar muestras para intentar el posterior aislamiento de *Pasteurella multocida* por serotipificación por medio de la prueba de descapsulación con hialuronidasa para el serotipo A y acriflavina para el serotipo D, o el de *Mannheimia*.

Tratamiento

Se recomienda usar tetraciclinas, sulfatrimetopim, cefalosporinas de 3a ó 4a generación, quinolonas fluoradas (enrofloxacina, norfloxacina, danofloxacina) y florfenicol. A juicio del médico se pueden utilizar, además, antiinflamatorios no esferoidales. Se deben hidratar de manera adecuada los animales con una deshidratación notable.

Prevención

En el caso de ganado lechero estabulado se recomienda vacunar con bacterinas comerciales, que incluyan tanto *Pasteurella multocida* como *Mannheimia* y que además contengan leucotoxoides y adyuvantes para una mejor respuesta. La mayoría de estas vacunas también incluyen antígenos de enfermedades virales del complejo respiratorio del bovino. En el caso de ganado de carne en pastoreo o antes de su traslado a los corrales de engorda, se recomienda la misma vacunación, pero en combinación con antígenos clostridiales. También se pueden utilizar vacunas de cepas vivas de *Pasteurella multocida*, combinada con la vacuna de IBR y con toxoide contra la leucocidina. Hay vacunas triples que combinan Clostridios y *P. multocida*. Se recomienda aplicar la bacterina 15- 20 días antes de someter a los animales a situaciones de estrés, cuando sea posible. Si la transportación es inminente, mejor aplicar antibiótico de amplio espectro y larga acción, antes, durante o inmediatamente al llegar los animales a su destino.

Tuberculosis

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.

Transmisión

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 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 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.

Signos

- 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

Diagnostico

El método más utilizado es la prueba de tuberculina, que consiste en medir la reacción inmunitaria tras la inyección intradérmica de una pequeña cantidad de

antígeno (PPD Bovino o PPD Aviar). El diagnóstico definitivo requiere el cultivo de bacterias en laboratorio, proceso que exige por lo menos ocho semanas

Control y prevención

En México la tuberculosis bovina es una enfermedad zoonótica que se atiende con la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis Bovina, que se sustenta en la norma NOM-031-ZOO-1995. Según la campaña contra la tuberculosis, exige la puesta en cuarentena en hatos infectados y sacrificio de animales reactivos a las pruebas diagnósticas, inspección en rastros para confirmar y detectar nuevos casos, control de la movilización, reconocimiento y protección de regiones de baja prevalencia, certificación de hatos libres de la enfermedad, seguimiento epidemiológico, además de participar en las diferentes estrategias de difusión y promoción para el control de la enfermedad.

Mannheimiosis

La etiología de la mannheimiosis bovina 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 inmunoglobulinas 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, rinotraqueítis infecciosa bovina 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 usualmente 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.

Mannheimia haemolytica

El género *Pasteurella* está conformado por un amplio grupo de especies de bacterias que se entrecruzan en sus características fenotípicas y genotípicas, por lo que desde hace varios años se han realizado investigaciones con el propósito de clasificarlas adecuadamente. Los primeros estudios sobre hibridación del ADN-ARN demostraron una homología de 8% a 24% entre aislamientos de *P. haemolytica* y *P. trehalosi*; posteriores investigaciones validaron dichos resultados

con estudios de hibridación de ADN–ADN, los cuales mostraron una homología de 0%–35% entre *P. haemolytica* y *P. trehalosi*.

Mh es una bacteria gramnegativa, encapsulada, no móvil, de forma cocobacilar o de bacilo pequeño pleomórfico (1 a 3 μ m de diámetro), mesofílica, aerobia y anaerobia facultativa, oxidasa positiva e indol–negativa; fermenta glucosa y otros carbohidratos, produciendo ácido pero no gas. Es negativa a las pruebas de rojo de metilo, gelatinasa, Voges–Proskauer. Crece en agar MacConkey, en medios enriquecidos como agar chocolate o agar sangre, formando colonias lisas de color blanco grisáceo, con tamaños de 1 a 2 mm de diámetro después de 24 h de incubación. La mayoría de las cepas producen una β –hemólisis cuando crecen en agar con sangre de bovino. Es capaz de fermentar D–sorbitol, D–xilosa, maltosa y dextrina; no fermentan arabinosa o glucósidos, y son negativas a la ornitina descarboxilasa y NPG (β –glucosidasa), pero positivas a ONPF (α –fucosidasa). La presencia de cápsula con propiedades de superficie antifagocíticas la hacen parcialmente resistente a fagocitosis.

Mh se aísla normalmente de procesos neumónicos en bovinos y ovinos, y también de procesos septicémicos en borregos y de mastitis en ovejas. Algunos de los serotipos probablemente forman parte de la micro–flora residente del tracto respiratorio superior de los rumiantes, aunque con frecuencia es difícil su aislamiento. En bovinos que desarrollan pasteurelisis neumónica, probablemente haya portadores sanos de la cepa de Mh que causa la neumonía, o es posible que sean cepas adquiridas de otros animales.

De los 12 serotipos reconocidos de Mh, A1 y A2 son los más prevalentes en el mundo. Estos dos serotipos son los que con mayor frecuencia se aíslan de becerros; el A1 es el que se aísla más frecuentemente de lesiones neumónicas en los casos de MnB, aun cuando en bovinos sanos son más frecuentes los serotipos A1 y A2 en la nasofaringe,²⁷ en ocasiones también se aíslan los serotipos A2, A5, A6, A7 y A9. En estudios recientes en Alemania y Estados Unidos de América, además del A1, el A6 ha sido registrado como el más frecuentemente aislado en

pulmones neumónicos de bovinos.^{30,31} También se han registrado los serotipos A11 (Mg) y A12. No obstante que en los bovinos, por lo general, sólo se encuentran los serotipos A1 y A2, este último se asocia con la pasteurelosis neumónica más frecuentemente en ovinos que en bovinos. Estos dos serotipos son capaces de colonizar el tracto respiratorio superior de bovinos y ovinos y con frecuencia son especie–específicos en su capacidad de afectar el tracto respiratorio inferior y producir enfermedad.

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.

Diagnóstico

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. 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. Para la serotipificación se emplean técnicas de hemoaglutinación

mediante la utilización de antisueros de referencia específicos para los 12 serotipos reconocidos. Otra prueba serológica que se puede utilizar es la técnica de ensayo visual simple a partir de la obtención de LktA de aislamientos de Mh, para determinar la presencia de anticuerpos anti-LktA en el suero de los animales problema; de igual manera, mediante la técnica de inmuno-electrotransferencia, a partir de proteínas obtenidas de la membrana externa de Mh, que se emplean como antígenos para determinar el patrón de reconocimiento por anticuerpos contra dichos antígenos.

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. Aparentemente,

las 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. 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.

Haemophylosis

Los mecanismos a través de los cuales *H. somnus* se difunde no están del todo aclarados, aunque se sospecha que muy probablemente la vía más común sea a través de aerosoles de animal a animal, debido a la alta frecuencia de infecciones respiratorias

Descripción

Enfermedad causada por *Histophilus somni*, que se caracteriza por la presentación de meningoencefalitis, neumonía y miocarditis. Sinonimias: Síndrome del Adormilado, Meningoencefalitis Tromboembólica. Etiología: Es un cocobacilo gramnegativo no esporulado, que requiere del 10% de dióxido de carbono para su óptimo crecimiento. En bovinos causa septicemia, pleuroneumonía, miocarditis, esterilidad, mastitis, artritis, tendonitis, vaginitis, endometritis, aborto, conjuntivitis, abscesos en miocardio y meningoencefalitis. Se han identificado receptores Fc en la superficie de la bacteria que la protegen de la actividad antibacteriana, además posee varios factores de virulencia que le permiten causar la enfermedad:

Cápsula: constituida por mucopolisacáridos que resisten el reconocimiento y destrucción por parte de los neutrófilos y macrófagos alveolares del tracto respiratorio y otras mucosas.

Proteínas de la membrana externa: tiene entre 10 y 15 moléculas de adhesión diferentes las cuales se sospecha están involucradas a la adherencia de la bacteria a las células endoteliales. Ya que se encuentran adheridas las bacterias formarán núcleos de crecimiento que causarán la necrosis del

endotelio y la subsecuente exposición del colágeno, el cual al entrar en contacto con el plasma activa la acción de las plaquetas y de la cascada intrínseca de coagulación, esto conllevará a la formación de trombos pulmonares.

Endotoxinas: Es un lipopolisacárido de la pared de la bacteria, un nanogramo de esta sustancia es suficiente para desencadenar la cascada de coagulación extrínseca, además puede causar una endotoxemia que provoque choque, exacerbación de la inflamación y coagulopatía.

Epidemiología

La prevalencia de la infección en bovinos es mucho mayor que la presentación de manifestaciones clínicas. Más del 50% de los machos sanos y el 8 a 10% de las hembras sanas alojan al agente en el aparato reproductor. En los individuos que han padecido y sobrevivido la enfermedad el índice de seropositividad varía entre el 50 y 100%. Se cree que el índice de seropositivos es mayor en ganado cárnico que en ganado lechero, y suele ser mayor en hatos de más de 100 vacas que en los hatos más pequeños. Presentación de la enfermedad: Puede producir septicemia, meningoencefalitis tromboembólica, polisinovitis, pleuritis, bronconeumonía supurativa, miocarditis, otitis media, mastitis y alteraciones del aparato reproductor. Siendo la meningoencefalitis la primer forma descrita en bovinos. Actualmente se observa con más frecuencia en los bovinos de engordas bronconeumonía supurativa, pleuritis fibrinosa y miocarditis asociadas a infecciones por *Histophilus somni*.

Factores de riesgo del animal: La enfermedad se puede producir en animales vacunados y no vacunados, las formas de meningoencefalitis, pleuroneumonía y miocarditis se presentan con mayor frecuencia en terneros de 6 a 12 meses de edad.

Patogenia

Se instala inicialmente en el hospedador colonizando la superficie de las membranas mucosas, pero algunas cepas tienen la capacidad de pasar al torrente sanguíneo y provocar septicemia, seguida de la adhesión de las bacterias a células endoteliales, retracción y descamación de las células, así como

exposición del colágeno subendotelial; posteriormente se presentan trombosis, vasculitis y necrosis isquémica del parénquima adyacente. En el caso de meningoencefalitis tromboembólica la bacteria se aloja principalmente en el encéfalo, el cual presentará necrosis hemorrágica multifocal lo cual propiciará los principales signos clínicos que son apatía, paresia y postración. Si se localiza en líquido sinovial provocará polisinovitis. En vasos de pequeño calibre y capilares de hígado, pulmón, riñón, bazo, encéfalo y corazón podemos encontrar pequeños trombos de fibrina que sugieren coagulación intravascular diseminada. Cuando el bovino muere por trombomeningoencefalitis los pulmones pueden presentar neumonía fibrinosa, la cual puede ser de curso subagudo o crónico. Microscópicamente observamos bronquiolitis supurativa o necrosante, principalmente en terneros con neumonía subaguda o crónica. Meningoencefalitis: en esta presentación es posible que en pocos días varios animales se encuentren afectados. Se pueden encontrar animales muertos sin haber presentado los signos, pero este podría considerarse como un signo para comenzar el diagnóstico en el grupo. La forma aguda suele presentar signos nerviosos caracterizados por postración decúbito lateral o esternal, con dificultad para mantenerse de pie, letargo, ojos parcial o totalmente cerrados, ceguera uni o bilateral. Puede registrarse temperatura normal o bien fiebre desde 40 hasta 42°C. Animales postrados presentan serias dificultades al intentar reincorporarse, así como debilidad y ataxia, así como opistótonos, nistagmo, temblores musculares, hiperestesia y en ocasiones convulsiones, en ocasiones otitis media con meningitis recurrente. Algunos que logran ponerse de pie suelen caminar solo por distancias cortas antes de volver a caer, esto debido a que se apoyan sobre las articulaciones de los menudillos de los miembros posteriores. El curso de la presentación nerviosa es mortal en 8 a 12 horas, sobre todo si no se recibe el tratamiento ante la presencia de los primeros signos, el cual se debe administrar antes de la postración y si es efectivo la recuperación se observará dentro de las 6 a 12 horas posteriores. Las lesiones oculares se presentan como hemorragias focales en retina y exudado en forma de borla de algodón. En casos de conjuntivitis se he logrado aislar la bacteria. En caso de otitis se observan las

orejas caídas y animales con letargo. Si se presenta sinovitis las cápsulas articulares se distienden principalmente corvejón y rodilla, se aprecian dolor y cojera leves, con tratamiento oportuno la sinovitis desaparecerá a los pocos días, en ocasiones por presencia de hemorragias musculares se observa cojera marcada acompañada de postración.

Necropsia: En la forma nerviosa se observan infartos hemorrágicos en cualquier zona de encéfalo y médula espinal, meningitis difusa o focal, líquido cefalorraquídeo turbio a ligeramente amarillento. También se asocian hemorragias en miocardio, músculo esquelético, riñón y serosa de tracto gastrointestinal. Se pueden presentar petequias y edema en membranas sinoviales, aumento en el volumen de líquido sinovial, el cual se aprecia turbio y con líneas fibrinosas, aunque el cartílago articular no se observa afectado. A nivel pulmonar se presenta bronconeumonía fibrinopurulenta, en ocasiones la parte posterior del pulmón se observa con edema y de consistencia viscosa. Histológicamente se presenta bronquiolitis fibrinosupurativa, así como alvéolos llenos de fibrina, neutrófilos y macrófagos. A nivel histológico todos los órganos afectados presentan vasculitis y trombosis, con o sin infartos así como infiltrado celular compuesto primordialmente por neutrófilos.

Diagnóstico diferencial: Polioencefalomalacia que presenta ceguera frecuente, nistagmo, opistótonos, convulsiones y temperatura normal. Meningitis por *Listeria* presenta parálisis facial unilateral, con inclinación de cuello y cabeza, temperatura de norma a fiebre ligera, líquido cefalorraquídeo con elevada cantidad de células mononucleares. Hipovitaminosis A que presenta convulsiones cortas en animales jóvenes de 6 a 12 meses acompañadas por un síncope o desmayo de 10 a 30 segundos de duración, el cual representa un riesgo de muerte.

Diagnóstico

Microbiología con hisopos de lesiones en encéfalo, meninges, articulaciones, pulmón, bazo y corazón para realizar el aislamiento de la

bacteria. Histología de muestras fijadas en formol de encéfalo, pulmón, corazón, riñón y membrana sinovial para realizar microscopía o inmunohistoquímica.

Tratamiento

Administrar antibióticos ante la presencia de los primeros signos, para tratar la fiebre administrar florfenicol a dosis de 20mg/kg pv intramuscular repitiendo la dosis 48 horas después, oxitetraciclinas a dosis de 20mg/kg pv por 3 días. Tratamiento colectivo: Administración de oxitetraciclinas en pienso y agua de bebida.

Benzoarios y cuerpos extraños

Algunos animales lamen intensamente su pelaje por diversas causas (vicio, deficiencias nutricionales, prurito por la acción de pulgas y otros parásitos) e ingieren abundante pelo. El pelo ingerido se organiza en bolas compactas, en el cuajo o en el rumen, formando un tricobezoar (concreciones similares, a base de fibra vegetal, recibe el nombre de fitobezoares; las concreciones mixtas, de pelos y fibra vegetal, se denominan tricofitobezoares). Los tricobezoares pueden ser responsables de la formación de úlceras, muchas veces perforantes, en el cuajo de terneras; de meteorismo ruminal y de obstrucciones en el esófago o el intestino delgado.

Un cuerpo extraño es cualquier objeto que se introduce en el oído, la nariz o la boca y que no debería estar allí, ya que podría ser perjudicial para el niño si no recibe atención médica inmediata.

Coccidiosis

La transmisión de la enfermedad se produce por la ingestión de los ooquistes que eliminan en las heces los animales infectados. En general, las infecciones suelen estar producidas por una mezcla de especies de Eimeria, patógenas y apatógenas. Aunque la edad de máximo riesgo es la que va desde las 3 semanas a los 6 meses, la coccidiosis puede afectar a animales de cualquier edad mientras no desarrollen

una inmunidad adquirida que, aunque no protege contra cualquier especie de *Eimeria*, si previene los episodios clínicos de importancia. Los ooquistes son capaces de sobrevivir y mantenerse infectivos en el medio durante semanas o meses dependiendo de las condiciones ambientales. Ambientes muy secos y fríos disminuyen esta capacidad infectiva. La coccidiosis aparece habitualmente en áreas con una alta densidad de animales, tales como cebaderos y pastizales pequeños. También existe relación con las zonas sombrías de las corrientes de agua en las épocas más calurosas del verano o con la proximidad a depósitos de agua, montones de heno o piedras de sal. Muchos de los animales de mayor edad que ya han estado expuestos al parásito eliminan una pequeña y constante cantidad de ooquistes al medio que acaban infectando a los animales más jóvenes no inmunes, los cuales eliminan una gran cantidad de ooquistes. Situaciones de estrés como el destete, los cambios en la alimentación, una gran densidad de animales, unas condiciones climáticas adversas, los cambios de lote, el transporte, otras infecciones concomitantes, etc. facilitan el desarrollo de los síntomas clínicos. Se ha demostrado que las vacas contribuyen a la contaminación ambiental en una fase alrededor del parto con aumentos en el recuento de ooquistes, particularmente de *E. bovis*.

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 merozoitos pueden dar lugar a nuevas generaciones de merozoitos, cuyo número varía de 2 a 5 en función de la especie. Al concluir la fase de esquizogonia, los merozoitos inician la reproducción sexual formando macrogametocitos y microgametocitos. Con la fusión de ambos gametocitos se forma un cigoto, que desarrolla a su alrededor una pared para crear un ooquiste. El ooquiste sale de la célula huésped a la luz intestinal y se elimina por las heces. Cilíndrica, *Eimeria ellipsoidalis*, *Eimeria pellita*, *Eimeria subspherica*, *Eimeria wyomingensis* y *Eimeria zuernii*. *Eimeria bovis* y *Eimeria zuernii*, los dos agentes más patógenos, son los más comunes en ganado estabulado y *Eimeria alabamensis* en ganado mantenido en pastos.

Signos

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 electrolitos 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.

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

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

La enfermedad más importante y severa que afecta a los animales recién nacidos es la colibacilosis, causada por la *Escherichia coli* (*E. Coli*). Este bacilo es un habitante normal de la flora intestinal, aunque ciertas cepas cuando están en cantidades suficientes son patógenas de por sí y desarrollan procesos patológicos bajo ciertas condiciones. La colibacilosis, en terneros, es causada por serotipos específicos de *E. coli*, algunos serotipos producen septicemia (colibacilosis septicémica) y otros causan sólo cuadros digestivos (colibacilosis enterotoxigénica).

Etiología

E. coli es un bacilo corto Gram negativo, anaerobio facultativo, móvil por flagelos peritricos (que rodean su cuerpo), no forma esporas, fermenta la glucosa y lactosa. La colibacilosis está asociada con serotipos patógenos de *Escherichia coli*. La prevalencia de los diferentes serotipos patógenos de *E. coli* en los animales de granja se ha mantenido relativamente sin cambios desde hace muchos años. Ciertos serotipos causan diarrea y otros causan septicemia. En terneros y corderos, la diarrea se observa sobre todo en los primeros días después del nacimiento. Los animales producen grandes cantidades de heces con mal olor, de tipo pastosa a acuosa que varía de color amarillo pálido a blanco y puede contener manchas de sangre. En los casos agudos, la extensa pérdida de fluido conduce a una disminución marcada de peso corporal dentro de 6 - 8 h del inicio de la diarrea. La histopatología de la mucosa intestinal es normal. ETEC inducen diarrea en terneros sólo hasta ciertos pocos días de nacidos. Terneros de más edad son más resistentes, e infecciones por ETEC en terneros de más de 3 días están por lo general asociadas con rotavirus y otras infecciones virales. La acidez gástrica reducida en terneros recién nacidos aumenta la susceptibilidad de los animales a la infección por ETEC. Otras adhesinas fimbriales, tales como F17 (Mainil et al., 2000),

se expresan con menos frecuencia por ETEC aisladas de los terneros con diarrea y su participación en la fijación de ETEC a los enterocitos no es clara. Sin embargo, F17 - E. coli positiva, que producen FCN2 (factor necrotizante citotóxico tipo 2) pueden inducir diarrea en el ternero recién nacido privados de calostro (Van Bost et al., 2001) y puede estar implicado en el desarrollo de la diarrea en terneros mantenidos en condiciones convencionales.

Escherichia coli enterotoxigénica (ETEC): Se adhiere a la mucosa del intestino delgado, no la invade, y elabora toxinas (LT y ST) que producen diarrea. No hay cambios histológicos en las células de la mucosa y muy poca inflamación.

Escherichia coli enteroinvasiva (EIEC): Es inmóvil, no fermenta la lactosa. Invade el epitelio intestinal causando diarrea sanguinolenta en niños y adultos. Libera el calcio en grandes cantidades impidiendo la solidificación ósea, produciendo artritis y en algunos casos arterioesclerosis. Es una de las E. coli que causa más daño debido a la invasión que produce en el epitelio intestinal.

Morbilidad y mortalidad

La prevalencia de ETEC en terneros diarreicos varía mucho geográficamente, entre los rebaños y en función de la edad de los animales. La prevalencia puede ser tan alta como 50-60% en los terneros diarreicos de 3 días de edad y sólo el 5- 10% en terneros diarreicos de 8 días de edad. En algunos países la prevalencia es de un 5-8% en terneros diarreicos de 3 días de edad. Por lo tanto colibacilosis enterotoxigénica es una causa importante de diarrea en terneros de menos de 3 días de edad y no está asociado con brotes de diarrea en terneros de más de 3 días. La infección por ETEC en terneros mayores de 2-3 días en la mayoría de los casos se asocia con una infección con virus.

Inmunidad

Los terneros recién nacidos nacen desprovistos de inmunoglobulinas (Igs) en el suero sanguíneo, es decir, nacen sin anticuerpos, lo cual hace que tengan baja resistencia a las enfermedades. Esto se debe a que los bovinos poseen una placenta de tipo epiteliocorial, lo cual impide totalmente el paso de Igs desde la madre hacia el feto, lo que hace que los recién nacidos de los bovinos sean

completamente dependientes de los anticuerpos recibidos a través del calostro. Al obtener un calostro de buena calidad y en la cantidad requerida por los terneros, se puede reducir la mortalidad de los animales. Los terneros desprovistos de calostro o los que absorben cantidades inadecuadas de Igs, son más susceptibles a padecer enfermedades. Las Igs son absorbidas intactas a través de la mucosa intestinal y aparecen en el torrente sanguíneo, generándose la inmunidad pasiva. La habilidad para absorber las Igs del calostro sin degradación es desde el nacimiento hasta las 24 horas después de nacido el ternero, tiempo en el cual ocurre el cierre de la membrana intestinal y comienza la activación del sistema digestivo del animal. Los anticuerpos que no atravesaron el intestino durante este periodo no se podrán absorber. Sin embargo, el cese de la transferencia de Igs desde el intestino a la sangre de los terneros se incrementa después de las 12 h de ocurrido el nacimiento. Mientras mejor es la calidad del calostro, más rápido y eficiente es la absorción de las Igs por los terneros.

Proteus

Los microorganismos del género *Proteus* producen ureasa, que hidroliza la urea, alcaliniza la orina y lleva a la formación de cálculos de estruvita (fosfato de magnesio y amonio).

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* Patogenicidad: 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 y Hemolisinas

Vibriosis genital bovina

También conocida como Campilobacteriosis, aborto infeccioso, aborto contagioso, aborto vibriónico. 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.

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

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

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

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

Estadíos evolutivos Huevos: masa multinucleada, poseen tres capas: masa multinucleada, interna : vitelina de naturaleza lipídica interna : vitelina de naturaleza lipídica – media o cubierta verdadera media o cubierta verdadera – externa translúcida de naturaleza proteica Pueden ser Pueden ser ovíparos (ovíparos (*A.lumbricoides*, *T.trichiura* *A.lumbricoides*, *T.trichiura*)), Ovovivíparos (Ovovivíparos (*E. vermicularis* *E. vermicularis*)) Larvas Larvas (con ciclos de vida libre y sin ciclos de vida libre) (con ciclos de vida libre y sin ciclos de vida libre) – Vivíparos (Vivíparos (*S.stercoralis* *S.stercoralis*)), Adultos Adultos – H Hábitat intestinal ábitat intestinal – H Hábitat tesidual ábitat tesidual

Mecanismo

- Oral
- Transcutáneo

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

Morfología interna

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

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

Moscas

Moscs El término miasis (del griego “myia”: mosca) Fue utilizado por primera vez en el año 1840 Enfermedad parasitaria que afecta a los animales, incluyendo al hombre, producida por las larvas de moscas (Díptera) de diferentes especies.

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.

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.

- 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.
- Ninfas: Las ninfas se alimentan por otros seis u ocho días y entonces se transforman en adultos.
- Adultos: Las hembras adultas se alimentan de 7-12 días, se ingurgitan rápidamente con sangre en las últimas 24 horas del ciclo y al final ellas se desprenden del hospedero cayendo a los pastos, donde empezaran a depositar sus huevos y al final morirán.

Existen cuatro importantes factores que influyen en el establecimiento de las poblaciones de garrapatas:

- 1) El efecto del microclima de los pastos en el desarrollo y sobrevivencia de los estadios libres o no parasíticos (huevo y larva).

- 2) El efecto de la densidad del ganado y su movimiento que afecta la tasa de encuentro de las larvas con el hospedero.
- 3) El efecto de la resistencia del hospedero hacia las garrapatas.
- 4) El efecto de los acaricidas en la sobrevivencia de las garrapatas en el estadio parasítico.

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

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.

Tratamiento y prevención

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.

Anexos

Bibliografía

- http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/criaysalud/17/cys_17_coc cidiosis_bovina.pdf
- [https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/732/Gag gianesi%2C%20Pedro%20Andr%C3%A9s.PDF?sequence=1&isAllowed=y#:~:text=La%20colibacilosis%20es%20una%20enfermedad,\(por%20sus%20f lagelos%20peritricos\).](https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/732/Gag gianesi%2C%20Pedro%20Andr%C3%A9s.PDF?sequence=1&isAllowed=y#:~:text=La%20colibacilosis%20es%20una%20enfermedad,(por%20sus%20f lagelos%20peritricos).)
- https://www.ammveb.net/clinica/pasteurelisis_neumonica.pdf
- <http://www.cresa.es/granja/tuberculosis.pdf>
- http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922009000300008
- https://www.ammveb.net/clinica/pasteurelisis_neumonica.pdf
- https://nanopdf.com/download/haemophilosis-fmvz-unam_pdf