



SECRETARIA DE EDUCACION
SUBSECRETARIA DE EDUCACION ESTATAL
DIRECCION DE EDUCACION SUPERIOR



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

CLAVE: 07PSUU0075W

RVOE: PSU-174/2013 VIGENCIA: A PARTIR DEL 01 DE MARZO 2013

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL TITULO PROFESIONAL DE:
LICENCIADO EN MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

PRESENTADO POR:
PRISCILA ALEJANDRA MUÑOZ DE LEON

ASESOR DE TESIS:

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS; AGOSTO 2024

SECRETARIA DE EDUCACION
SUBSECRETARIA DE EDUCACION ESTATAL
DIRECCION DE EDUCACION SUPERIOR

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

CLAVE: 07PSUU0075W

RVOE: PSU-174/2013 VIGENCIA: A PARTIR DEL 01 DE MARZO 2013

PARA OBTENER EL TITULO PROFESIONAL DE:
LICENCIADO EN MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

PRESENTADO POR:

PRISCILA ALEJANDRA MUÑOZ DE LEON

ASESOR DE TESIS:

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS; AGOSTO 2024

**“PREVALENCIA DE ANAPLASMOSIS BOVINA
Y SU IMPORTANCIA EN LA REALIZACION DE
FROTIS SANGUINEO PARA SU
IDENTIFICACION, EN EL RANCHO
BUSTAMANTE EN HUEHUETAN, CHIAPAS”**

INDICE

INTRODUCCION	1
CAPITULO 1. REVISIÓN DE LITERATURA	3
3.1 ANAPLASMOSIS BOVINA	3
3.2 SINONIMIA	3
3.3 AGENTE ETIOLÓGICO	4
3.4 TAXONOMÍA	4
3.5 TRANSMISIÓN	6
3.5.1 FORMAS DE TRANSMISIÓN	7
3.6 CARACTERÍSTICAS MORFOFUNCIONALES Y CULTURALES	8
1.6.1 PROTEÍNAS DE LOS CUERPOS INICIALES	9
1.7 INCIDENCIA MUNDIAL DE LA ENFERMEDAD	11
1.8 PATOGÉNESIS	12
1.9 SIGNOS CLÍNICOS	14
1.10 LESIONES	15
1.11 HISTOLÓGICAMENTE LAS LESIONES:	15
	18

1.12 TRATAMIENTO	19
1.13 DIAGNOSTICO	
1.13.1 DIAGNOSTICO LABORATORIAL: TIPO DIRECTO.	20
	20
1.15 VACUNACIÓN	22
CAPITULO 2. ALTERACIONES ERITROCITARIAS Y ENFERMEDADES REPRODUCTIVAS PROVOCADAS HEMOPARASITOS	24
2.1 ANEMIA.	24
	24
2.2 ANEMIAS REGENERATIVAS.	26
2.3 ANEMIA NO REGENERATIVA.	
2.4 ABORTO	27
	28
2.5 AUSENCIA DE CELO	29
2.6 METRITIS	29
2.6.1 ETIOLOGÍA	30
	32
2.6.2 SIGNOS	32
	32
2.6.3 DIAGNÓSTICO	32
2.6.4 TRATAMIENTO	
2.6.5 PREVENCIÓN	32
	33
2.7 MUERTE EN BECERROS	33
2.8 PARASITOSIS.	
2.9 ESTRONGILOIDOSIS.	36
	39

2.10 TRICOSTRONGILIDOSIS	39
CAPITULO III. MATERIALES Y MÉTODOS	39
3.1 MATERIALES	39
3.1.1 RECURSOS HUMANOS	40
3.1.2 MATERIAL BIOLÓGICO	40
3.1.3 MATERIALES DE CAMPO	40
3.1.4 MATERIALES DE LABORATORIO	40
3.2. ÁREA DEL ESTUDIO	42
3.2.1 UBICACIÓN	42
3.3 MÉTODOS Y POBLACIÓN A MUESTREAR	42
3.3.1 SELECCIÓN RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA.	42
3.4 MÉTODO MANUAL PARA REALIZAR LA BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA	44
3.5 PREPARACIÓN Y TINCIÓN DE FROTIS SANGUÍNEO	46
3.6 ANÁLISIS DEL VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO (VCM).	48
3.6.1 ANÁLISIS DEL CONCENTRACIÓN MEDIA DE HEMOGLOBINA CORPUSCULAR (CMHC).	49
3.7 TINCIÓN GIEMSA	49
3.8 PARA DETERMINAR EL VALOR DEL HEMATOCRITO SE UTILIZÓ	51
3.9 TOMA DE MUESTRAS FECALES	63
3.9.1 PROCEDIMIENTO	
CAPITULO IV. RESULTADOS	66
CONCLUSIONES	69
RECOMENDACIONES	
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	
ANEXOS	

A Gabriel, eres la fuerza que lo mueve todo.

Dedicatoria

A Dios en primer lugar, siempre. Me haz mantenido con viva con un proposito; espero que esto sea parte de ello. Gracias por permitirme de respirar un dia mas y permitirme este éxito profesional. Siempre escuchas mis mis oraciones, mis suplicas y te has vuelto siempre mi consuelo; Dios siempre fiel. Contigo todo me es posible, sin ti yo estoy perdida.

A mi hijo: Querido Gabriel, gracias por ser la razon que dia a dia me tiene de pie. Ser tu mama ha sido el tranajo mas importante de mi vida hasta hoy y lo seguira siendo hasta el ultimo de mis dias. Este logro es tuyo, te lo entrego a ti. La pieza mas grande del rompecabeza y mi razon diaria de vivir. Perdoname por todas las veces que te ha faltado tu madre; todo este sacrificio a sido unicamente para ti. Tu vida salvo la mia y aun no lo sabes.

Francisco: Todo lo que he aprendido en este mundo ha sido gracias a ti y a mama, todos los sacrificios y dificultades que tuviste que pasar para que hoy estemos aquí no han sido en vano; gracias por nunca dejar de creer en mi incluso cuando no lo merecia. Algun dia entenderas que eres mi mas grande heroe y lo que aspiro a ser todos los dias, te amo siempre papa.

Mama: Gracias por no soltarme. Gracias por seguir apostando por mi, por amarme, por cuidarme y por ocupar un lugar con una responsabilidad que a mi me correspondia. Gracias por estar con nosotros y por que no has desistido, tu amor de madre es tan grande que

logro trascender a Gabriel. Mi compañera incanzable y mi amor mas fiel, tu amor no tiene limites; siempre habitas en mi.

Roberto: Haz recorrido conmigo un camino gigante, tu y yo emprendimos juntos el trabajo mas importante de nuestras vidas; ser papas. Tenemos una historia tan grande con tantas anecdotas que nos preceden y que ahora; como dijiste, estan listas para tener incluido a nuestro muñeco de carne mitad tu, mitad yo. Criar a Gabriel juntos es un odisea, pero que fantastica odisea. Gracias por reirte conmigo de las cosas que nadie mas entiende.

Brenda Janeth: No se como lo haces, pero siempre logras que crea en lo que niquiera me parece que puedo lograr, siempre estas ahí; presente, siempre pendiente. Incondicionalmente encuentras la manera de cobijarnos y respaldarnos, que privilegio que estes con nosotros para protegernos, gracias por todo lo que haces por nosotros. Te amamos mucho.

Al medico Bernardo: Gracias por todo el apoyo arduo en este proyecto, gracias por creer en mi incluso cuando estuve a punto de desistir. Esa manera tan noble de enseñar, por la paciencia, por su tiempo y su conocimiento. Que privilegio poder obtener conocimiento de alguien como usted. Un placer ser su alumna durante este tiempo, estoy lista para ser su colega.

INTRODUCCIÓN

La Anaplasmosis Bovina es endémica en áreas tropicales y subtropicales, es una enfermedad infecciosa, no contagiosa, que afecta al ganado bovino, ovinos, equinos y aun al hombre, la enfermedad es causada por el microorganismo del género anaplasma, orden Rickettsiales, familia Anaplasmataceae del grupo II de las Ehrlichias. La Anaplasmosis parasita el eritrocito, provocando una anemia severa (hemolítica), Ictericia y múltiples disturbios fisiológicos como abortos, pérdida de peso, depresión y la muerte.

Anaplasmosis bovina tiene dos especies según su localización: Anaplasma marginal que es la forma patógena de la enfermedad y anaplasma central que es la forma benigna esta cursa con una anemia moderada.

Se transmite a través de distintas especies de garrapatas entre estas 16 especies de garrapatas vectoras 7 géneros (Boophilus, Dermacentor, Rhipicephalus, Ixodes, Hyalomma), también de numerosos mosquitos y moscas que transmiten la enfermedad de forma mecánica y por último la práctica veterinaria también puede posibilitar la transmisión de la enfermedad mediante la utilización de equipos o materiales contaminados de sangre de animales enfermos, se habla de transmisión iatrogénica. (12. Manual de Enfermedades Infecciosas Tomo III).

Anaplasma centrale, se describió por primera vez en Sudáfrica, desde entonces ha sido importado el agente a otros países, como Australia, algunos países de Sudamérica, sureste Asiático y oriente medio para ser utilizado como vacuna contra Anaplasma Marginal. (9. Manual de la OIE 2004 Cap. 2.3.7).

Las especies de anaplasma se consideraron en principio como protozoos parásitos, pero la investigación posterior reveló que no poseía atributos que justificaran esta descripción. Desde 1957 se

han clasificado en la familia *Anaplasmataceae* del orden de las *rickettsiales*. Recientemente se ha propuesto una reorganización de la familia, que en el pasado incluía los géneros *Anaplasma*, *Aegyptianella*, *haemobartonella*.

La Anaplasmosis bovina ocasiona a las ganaderías grandes pérdidas económicas, de tal manera que nos damos cuenta de la presencia de la enfermedad unas veces instaurados los cuadros clínicos, nuestro estudio está enfocado a hembras gestantes y vacías en ordeño, ya que esta enfermedad produce grandes pérdidas económicas debido a la baja en la producción de leche, pérdida de peso además de abortos y la muerte, en algunos países se informa de letalidad por Anaplasmosis muy elevadas hasta de un 50% de los animales infectados.

CAPITULO 1

REVISIÓN DE LITERATURA

1.1 Anaplasmosis Bovina

Uno de los obstáculos más importantes para los programas de mejoramiento de la Ganadería son las enfermedades transmitidas por ectoparásitos, en particular la Anaplasmosis Bovina, enfermedad causada por *Anaplasma sp.* Que ocasiona anemia hemolítica por la destrucción extra-vascular de glóbulos rojos.

La anaplasmosis bovina es una enfermedad económicamente importante por los enormes gastos que ocasiona, principalmente en las regiones tropicales y subtropicales, incluyendo los Estados Unidos, donde se reporta una mortalidad anual entre 50,000 a 100,000 animales muertos, con un costo de hasta 300 millones de dólares.

La enfermedad se reporta en muchas áreas del mundo, existiendo datos de la presencia de anaplasmosis bovina en la India y otras regiones de Asia y el Pacífico, donde es considerada una enfermedad endémica, causante de pérdidas considerables en el ganado importado, pues las razas de ganado responden de una manera muy diferente a una misma infección (B. Corona y colaboradores, 2004).

1.2 Sinonimia:

Antiguamente se le conocía como hidropesía (8), esta enfermedad ha recibido otros nombres tales como: anaplasmosis maligna (4), mal de hiel, malaria bovina, anemia perniciosa, anemia infecciosa bovina y bobera de los terneros

1.3 Agente Etiológico

La anaplasmosis bovina está causada por la infección con *Anaplasma marginale*. Se conoce desde hace tiempo una segunda especie *A. centrale*. No está claro si representa una verdadera especie separada. *Anaplasma marginale* es responsable de casi todos los brotes de la enfermedad clínica. Recientemente se ha informado de una tercera especie que infecta el ganado. Sin embargo, parece que la infección es poco frecuente y que *A. phagocytophilum* no causa la enfermedad clínica. El microorganismo se adscribe al género *Anaplasma* perteneciente a la familia *Anaplasmataceae* del orden *Rickettsiales* (OIE, 2008).

1.4 Taxonomía

Anaplasma marginale se consideró como un protozoo hemático durante mucho tiempo. Las investigaciones ulteriores demostraron que se clasifica dentro del Orden *Rickettsiales*, Familia *Anaplasmataceae*, Género *Anaplasma*. Los organismos pertenecientes a este orden fueron reclasificados en base a los genes del 16S del RNAr, los genes *groESL* y los que codifican para las proteínas de superficie y fueron asignados a dos Familias: *Anaplasmataceae* y *Rickettsiae*. Dentro de la familia *Anaplasmataceae* se incluyeron los géneros *Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Wolbachia*, *Neorickettsia* y dentro del género *Anaplasma*, se incluyen tres especies que afectan los rumiantes: *A. marginale*, *A. marginale s. Centrale* (referida como *A. centrale*) y *A. ovis*. Con esta reclasificación también quedaron incluidas en este género las especies *A. phagocytophilum* (incluye a *Ehrlichia equi*, *E. phagocytophila* y el agente causal de la ehrlichiosis granulocítica humana), *Anaplasma bovis* (*E. bovis*) y *Anaplasma platys* (*E. platys*) (B. Corona y colaboradores, 2014).

Situación Taxonómica de las Rickettsias (2da edición del Bergey's manual de bacteriología sistemático).	
Phylum Proteobacteria	
Clase Alphaproteobacteria	
Orden Rickettsiales	
Familia Rickettsiaceae	Familia Ehrlichiae
Genero Rickettsia	Genero Ehrlichia
Genero Orientia	Genero Aegyptianella
Genero Wolbachia	Genero Anaplasma
Genero Cowdria	
Genero Neorickettsia	



FIG 1. **Rickettsias**

1.5 Transmisión

La propagación de la enfermedad tiende a ocurrir durante las épocas del año en las que el número de vectores es máximo o después de operaciones quirúrgicas que acaban en propagación iatrogénica (W. Rebhun, 1995).

Esta enfermedad puede ser transmitida por artrópodos hematófagos tales como algunos géneros de garrapatas, principalmente *Boophilus sp.*, *Dermacentor sp.* Y de moscas hematófagas como: *Stomoxys calcitrans*, *Siphona sp.*, *Psophona sp.*, *Tabanus sp.* y por la forma iatrogénica que también juega un papel muy importante en la diseminación de la enfermedad a través

de material quirúrgico contaminado (B. Corona y colaboradores, 2004).

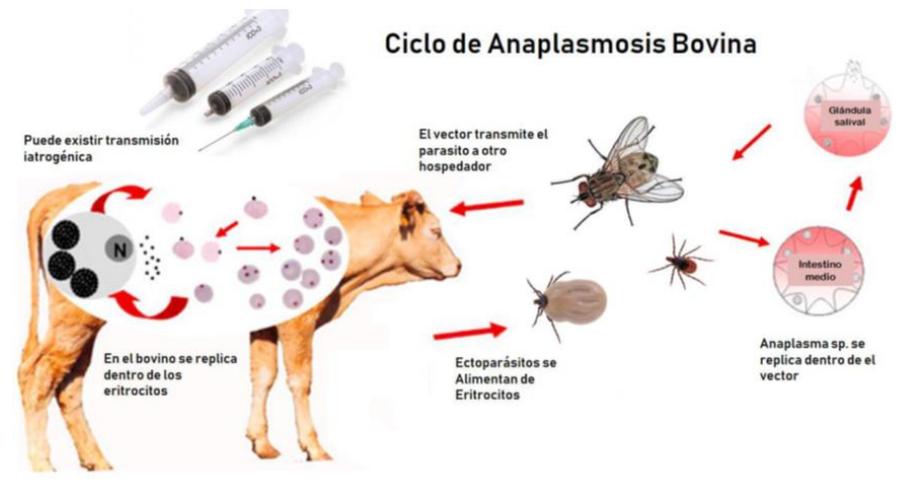


FIG. 2 Ciclo de anaplasmosis

1.5.1 Formas de Transmisión

Las vías más importantes de transmisión de la enfermedad son: la mecánica en la que se introducen directamente los eritrocitos infectados, ya sea por inoculación natural a través de picaduras de artrópodos hematófagos parasitados o artificialmente con objetos punzantes contaminados y la transmisión vertical de tipo placenta-feto, cuando la madre sufre anaplasmosis aguda. La vía de transmisión tras placentaria debe ser tomada en cuenta como factor de riesgo en zonas donde la anaplasmosis es endémica (B. Corona y colaboradores, 2004).

La transmisión por agujas contaminadas con sangre de animales enfermos o portadores fue demostrada en 1930, adquiriendo relevancia en áreas endémicas donde la práctica de la vacunación o desparasitación se efectúa sobre un elevado número de animales sin tomar precaución de la desinfección del material (M. de la Sota, 2005).

1.6 Características morfofuncionales y culturales

A. Marginale es un microorganismo sin forma definida. Se establecieron tres categorías de acuerdo a su talla: El clásico cuerpo marginale, una forma intermedia cuerpo inicial y la de tamaño pequeño conocido como cuerpo polihédrico.

En los hospederos vertebrados, *Anaplasma* spp., infecta a los eritrocitos maduros con la formación de una vacuola derivada de dichos eritrocitos, alrededor del organismo (Francis y col., 1979). El microorganismo se replica dentro del eritrocito por fisión binaria para formar hasta ocho organismos individuales dentro de una vacuola simple. Posteriormente, los organismos salen del eritrocito, utilizando mecanismos aparentemente no líticos e infectan los eritrocitos aledaños.

El cuerpo inicial se encuentra dentro de los glóbulos rojos en número variable y está formado por material fibrilar y varios gránulos electro densos que contienen ADN, ARN y hierro orgánico, rodeados por una doble membrana. Estos cuerpos iniciales, a la vez, son limitados por una vesícula intracitoplasmática, constituida por una sola membrana, y que también posee material fibrilar, nombrada cuerpo de inclusión.

Se ha demostrado la presencia de carbohidratos en la superficie de los cuerpos iniciales de *A. marginale*. Aparentemente los carbohidratos de superficie de los cuerpos iniciales no juegan un papel importante en la adhesión de *A. marginale*.

Es sensible a la tetraciclina e insensible a las penicilinas, sulfonamidas, estreptomycinina y arsenicales. Su infectividad puede ser destruida al exponerlo a 60°C, al menos por 50 minutos y a rayos X o a sonicación a 35°C por 90 minutos.

1.6.1 Proteínas de los cuerpos iniciales

En este parásito se describen cinco proteínas de superficie localizadas en la membrana celular de la rickettsia (*m*sp1, *m*sp2, *m*sp3, *m*sp4 y *m*sp5), han sido denominadas proteínas principales de superficie (major surface proteins, MSP). (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina 2003), estas proteínas presentan un polimorfismo variable entre distintos aislamientos de *A. marginale*.

La inmunización del ganado con membranas de *A. marginale* que contienen las proteínas de superficie induce inmunidad protectora contra la enfermedad clínica (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina 2003).

La proteína MSP1 se divide en dos subunidades separadas, que median la adherencia a los eritrocitos bovinos (1. McGuire y col., 1984), esto sugiere que MSP1a y MSP1b funcionan como adhesinas y se podrían requerir para la invasión de los eritrocitos, ya que anticuerpos específicos para MSP1 bloquean la unión de *A. marginale* a éstos. Además estos anticuerpos opsonizan los organismos vivos para la fagocitosis de los macrófagos (1. Cantor y col., 1993). Por otra parte la inmunización del ganado bovino con la proteína MSP1 nativa confiere un 100 % de protección contra la rickettsemia aguda y la enfermedad (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina 2003).

Sin embargo, a diferencia de estos resultados, cuando se utiliza la proteína nativa, la inmunización con las proteínas recombinantes MSP1a, MSP1b o la combinación de ambas, no induce protección significativa (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina 2003).

La proteína MSP2 está presente en la membrana como un tetrámero adyacente a las proteínas MSP1, MSP3 y MSP4. Sus

subunidades están unidas mediante puentes disulfuro, es relativamente inmunodominante y posee un peso molecular de 36 kDa (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina 2003), Esta proteína es altamente polimórfica, Se ha demostrado la expresión de diferentes variantes antigénicas de esta proteína, durante la rickettsemia aguda (1.Eid y col., 1996). La conservación de la estructura genómica para la generación de variantes de MSP2 en *A. marginale* y *A. centrale* indica que estas dos especies presentan un repertorio similar de epitopes MSP2 al sistema inmune y esto puede ser responsable de la eficacia de protección contra *A. marginale* cuando se prueban vacunas de *A. centrale* (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina 2003).

La MSP3 está codificada por una familia multigénica, es también inmunodominante durante las infecciones natural y experimental. Tiene un peso molecular de 86 kDa y se puede encontrar además en *A. centrale* y *A. ovis*. Es estructural y antigénicamente diferente entre cepas de *A. marginale*, presenta polimorfismo.

La proteína MSP4 tiene un peso molecular de 31 kDa, es altamente conservada entre los distintos aislamientos de *A. centrale* y *A. marginale*. Esta proteína contiene bloques de aminoácidos relacionados con la proteína MSP2. Sus epitopes conservados son de gran importancia tanto para el diagnóstico como para el desarrollo de una vacuna, se ha comprobado que funciona como adhesina al igual que la MSP2 y las subunidades del complejo MSP1 y que tanto la nativa como la recombinante protegen a animales inmunizados en retos con cepas homólogas (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina 2003).

La proteína MSP5 tiene un peso molecular de 19 kDa, es de poca complejidad estructural y muy importante en el ciclo de vida celular, aunque se desconoce exactamente su función. Esta induce altos títulos de anticuerpos en todas las especies infectadas, incluyendo

bovinos, chivos y carneros (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina 2003),

Esta proteína puede ser utilizada como antígeno para el diagnóstico serológico debido a la conservación de los epitopes para las células B entre diferentes aislamientos estudiados, estando presente durante las fases aguda y crónica de la infección bovina (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina 2003).

1.7 Incidencia mundial de la enfermedad:

La anaplasmosis bovina es una enfermedad económicamente importante por los enormes gastos que ocasiona, principalmente en las regiones tropicales y subtropicales, incluyendo los Estados Unidos, donde se reporta una mortalidad anual entre 50 000 a 100 000, con un costo de hasta 300 millones de dólares. (1. Anaplasma Marginale / métodos empleados en el diagnóstico).

Un estudio realizado en el norte de Veracruz (México), mostró que el 69 % del ganado estaba infectado. Tasas similares de infección, entre el 73 % y 78 % se han calculado con anterioridad para el ganado de St. Lucia (Hugh-Jones y col., 1988) y el Salvador (1. Payne y Scott, 1982), respectivamente. (1. Anaplasma Marginale / métodos empleados en el diagnóstico).

En Argentina, en el año 2000 se reportó la existencia de un rebaño donde el 50 % de los animales tenía *A. marginale* y en el año 2003 se reportó una alta incidencia de la anaplasmosis, a pesar de no ser una enfermedad de declaración obligatoria (1. Spath, 2003). En Colombia está considerada como de una gran importancia, ya que constituye una restricción para el incremento de la productividad ganadera del país (1. Benavides y col., 2000; Hans, 2001).

En South África se reportó un 50-75 % de prevalencia de infección (Masika y col., 1997). En Venezuela se observó una muy alta

incidencia de la enfermedad (1. Melendez y Forlano, 1997) y en el estado de Paraná, en Brasil, se reportaron valores de 87.6 % de animales positivos en una región donde la anaplasmosis es endémica (1. Vidotto y col., 1998).

En Cuba, durante los primeros años de la década de los 90 la anaplasmosis bovina se presentaba como una de las primeras causas de mortalidad en el ganado adulto. Solamente en el año 1993 se estimó una pérdida superior a los dos millones de dólares según datos de la Dirección de Medicina Veterinaria de Cuba. (1. Anaplasma Marginale / métodos empleados en el diagnostico)

A comienzos de la década del 2000 se observa un cambio positivo con relación a la enfermedad, reportándose en los comienzos de este año una morbiletalidad de un 10 % por la enfermedad (Informe Primer Trimestre, IMV 2000). Esta situación está dada porque a partir del período especial, en Cuba existió un cambio en el componente racial de la ganadería, con el predominio de animales más resistentes a las garrapatas, unido a la incorporación de nuevas tecnologías en el control de ixodidos, como la vacunación contra *Boophilus microplus* con la vacuna recombinante *Gavac*, y la combinación de ésta con baños garrapaticidas programados. Esto permitió disminuir la población del vector hasta niveles que garanticen la premunición en los animales menores de nueve meses

1.8 Patogénesis

El organismo penetra por invaginación al eritrocito sin que ocurra destrucción de las células, se encierra en una vacuola y se multiplica por fisión binaria en forma de cuerpo de inclusión, pudiendo observar de dos a tres cuerpos. El período pre patente durante la incubación de la enfermedad es de dos a tres semanas y la duración depende de la cantidad de organismo infectante (B. Corona y colaboradores, 2004).

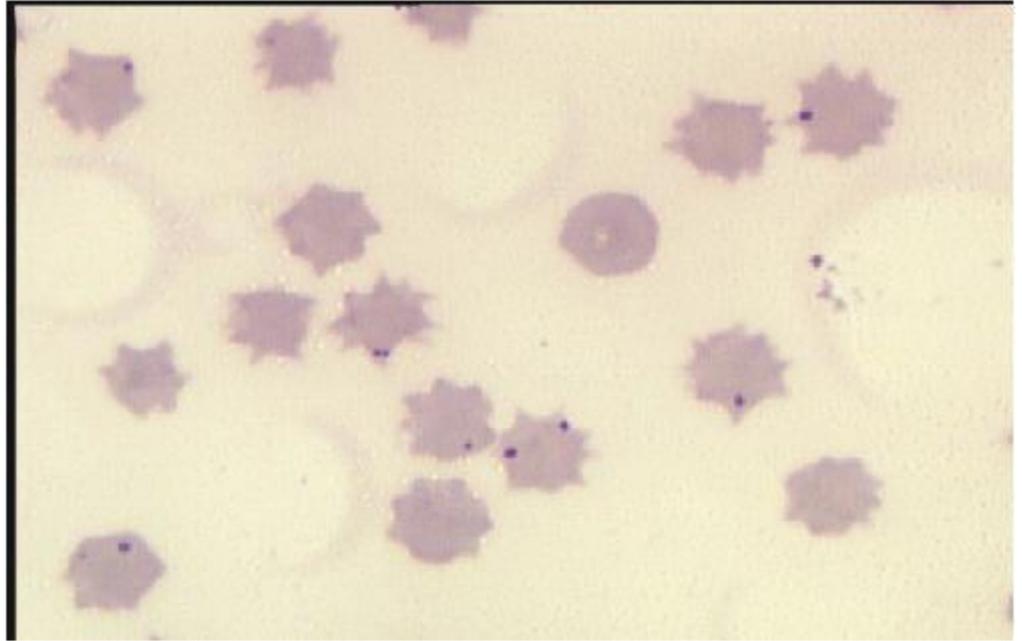


FIG 3. Mórulas de Anaplasma Marginal no mayor del 1-2%, nivel de infestación del eritrocito Maduro

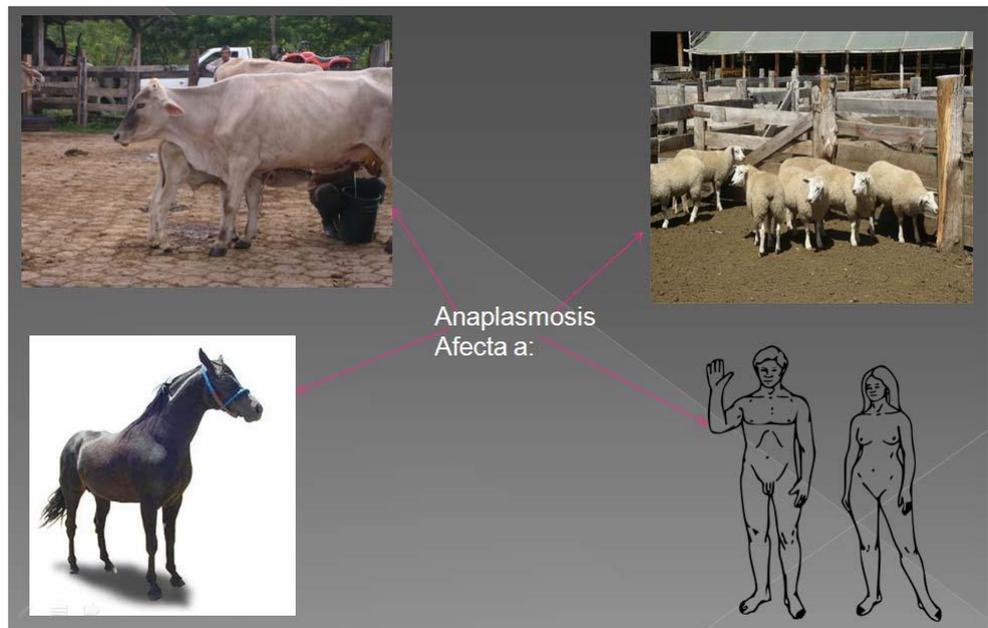


FIG 4. Huéspedes

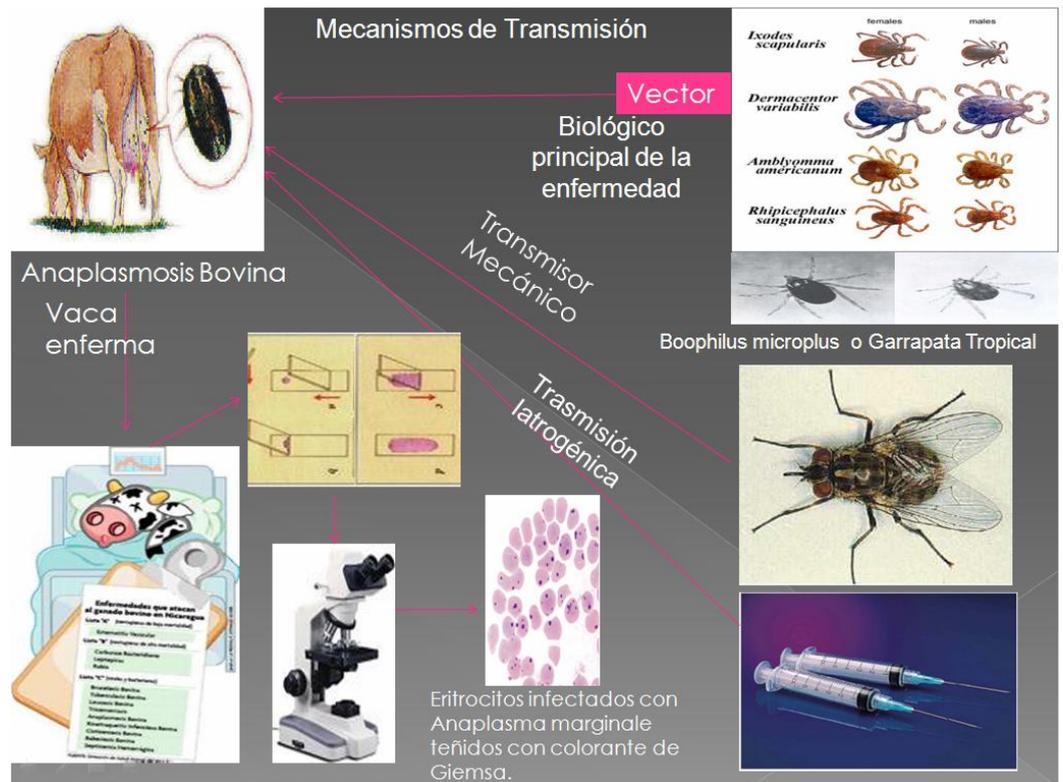


FIG 5. Transmisión

1.9 Signos Clínicos

La infección por *A. marginale* es directamente proporcional a la edad del animal sensible. El período de incubación varía de los 20 días a los 40 días, y va seguido de la enfermedad aguda que se caracteriza por signos espectaculares de fiebre (de 104,0 a 107,0 °F/ de 40 a 41.67 °C) abatimiento, anorexia, estasis gastrointestinal, anemia, deshidratación, y cese del flujo de leche. La gravedad de los signos es proporcional al grado de la anemia. En muchos casos agudos existe ictericia, pero es posible que no aparezca a no ser que el animal sobreviva más de dos días. La hemólisis es consecuencia de la destrucción de los eritrocitos en el sistema reticuloendotelial y por esta razón es principalmente extravascular. La mortalidad varía, pero puede llegar hasta el 50% en los casos agudos. Las vacas que sobreviven y pasan a la fase crónica por lo general son asintomáticas, sirven de reservorio de

anaplasmosis (W. Rebhun; 1995). Se aprecia inapetencia, depresión, debilidad, elevada temperatura corporal, rápida caída de la producción láctea en bovinos especializados en leche, en bovinos de carne la enfermedad no se reconoce hasta que el animal afectado esta extremadamente anémico y débil, marcada ictericia y en algunos casos abortos (M. de la Sota; 2004).

1.10 Lesiones

Extremo adelgazamiento, la palidez de los tejidos y el carácter acuoso de la sangre, la escasa grasa presente en las vísceras y la conjuntiva ocular muestran un tono amarillento o anaranjado. El hígado y el bazo están aumentados tamaño, la vesícula biliar esta distendida y llena de bilis los nódulos linfáticos están aumentados de tamaño y edematoso (B. Moreno; 2003).

Las huellas postmortem que deja esta enfermedad son atribuidas fundamentalmente a la anemia hemolítica severa. El bazo frecuentemente está agrandado y se torna de color rojo marrón. Son comunes la hepatomegalia y un engrandecimiento de la vesícula biliar, con bilis oscura. Si el animal ha muerto en estadios tardíos de la infección aguda se puede presentar el íctero (1. Richey y Palmer, 1990).

La necropsia muestra una ictericia generalizada, músculos pálidos, sangre descolorida y poco viscosa, espleno y hepatomegalia. A veces se produce la muerte por rotura del bazo y se nota un gran coagulo en el abdomen. A diferencia de la babesiosis, no se observa hemoglobinuria ni inflamación del encéfalo (Guglielmone, 1992).

1.11 Histológicamente las lesiones:

Son caracterizadas por degeneración hepática, renal y miocárdica, hemosiderosis y eritrofagocitosis. En casos crónicos podemos encontrar evidencia de depleción celular (Medellín, 2002).

Diagnóstico Los síntomas clínicos más marcados de la anaplasmosis son anemia e ictericia, la última con aparición tardía en la enfermedad. No se presenta hemoglobinuria ni hemoglobinuria, lo que puede ayudar al diagnóstico diferencial entre anaplasmosis y babesiosis, que a menudo es endémica en las mismas regiones. No obstante, la enfermedad solo se puede confirmar mediante la identificación del microorganismo causante. El examen microscópico de sangre o de frotis de órganos con tinción de Giemsa es el método más común para identificar *Anaplasma* en animales con infección clínica. En estos frotis, *A. marginale* aparece dentro de los eritrocitos como cuerpos densos y redondeados de 0.3–1.0 μm de diámetro, la mayor parte de ellos situados en la zona marginal del eritrocito o en su proximidad. *A. centrale* es aparentemente similar, pero la mayor parte de los microorganismos se sitúan lejos del margen del eritrocito. Puede resultar difícil diferenciar entre *A. marginale* y *A. centrale* en un frotis teñido, sobre todo, con bajos niveles de rickettsimia. En algunos países existen colorantes comerciales que permiten una tinción rápida de *Anaplasma*. Es importante que los frotis se hagan bien y estén exentos de material extraño. Los frotis de material de ganado vivo deberían prepararse, con preferencia, de sangre obtenida de la vena yugular o de algún otro gran vaso. En el caso de diagnóstico postmortem, los frotis deben proceder de órganos internos (incluyendo hígado, riñón, corazón y pulmones) y de la sangre retenida en vasos periféricos.

Esto último es particularmente deseable si el estado de descomposición, después de la muerte, es avanzado (OIE, 2008).

Clínico Los signos clínicos se manifiestan con fiebre seguida por depresión, inapetencia, disnea, temblores musculares, finalmente se observa anemia y en la mayoría de casos ictericia, se puede presentar anoxia cerebral con síntomas parecidos a la rabia. Debido a que los signos de esta enfermedad anemizante se observa también en otras enfermedades que afecta a los bovinos es

indispensable obtener un diagnóstico preciso con análisis de laboratorio (M. de la Sota; 2004).

3.8.2 Análisis de Laboratorio

El examen microscópico de frotis de sangre completa teñidos con colorante Wright, por el azul de metileno moderno, o por tinciones de Giemsa pueden permitir la identificación de *A. marginale* en el interior del eritrocito. Los organismos aparecen como uno o más cuerpos esféricos en la periferia de los eritrocitos y deben ser diferenciados de la granulación basófila y de los cuerpos de Howell-Jolly (W. Rebhun, 1995). *A. marginale* se encuentra parasitando los eritrocitos con la forma de un pequeño corpúsculo rodeado refringente que mide entre 0.3 a 0.8 μm , usualmente se puede descartar la refringencia con movimientos lentos del micrómetro, haciendo que el corpúsculo desaparezca del mismo plano de la superficie del eritrocito (IICA, 1989).

3.8.3 Frote Sanguíneo

El estudio e interpretación del frote de sangre periférica como parte del hemograma representa la extensión morfológica del estado de los elementos celulares de la sangre. Constituye un examen rutinario que cuando es debidamente interpretado por el observador tiene una enorme utilidad diagnóstica para el médico y puede considerarse el paso más importante en la identificación del mecanismo responsable de una anemia (S. Grinspan, 1985).

3.8.4 Tinción de Wright

El balance entre el azul de metileno y sus derivados oxidados, y la Eosina, proporciona una tonalidad más o menos azul, que son característicos de cada tipo de colorante Giemsa, May-Grünwald o Wright. El colorante Wright se utiliza para la tinción de células sanguíneas y de medula Ósea, la composición de este tinte es: Eosina azul de metileno según Wright y Metanol. Se debe almacenar a temperatura ambiente entre 15-20°C, el frío o calor excesivo puede provocar la precipitación del colorante, a causa del contenido de metanol, el colorante es tóxico e inflamable, las manipulaciones de las muestras y del reactivo deben hacerse con las debidas precauciones aplicando las directrices de seguridad del laboratorio (Química Aplicada S.A. 2011).

3.9 Diagnósticos Diferenciales

El diagnóstico diferencial de fiebre,

anemia hemolítica aguda e ictericia en el ganado adulto incluye babesiosis, eperytozoonosis, theileriosis, leptospirosis, hemoglobinuria bacilar, hemoglobinuria postparto, toxicidad por plantas y ántrax. La ausencia de hemoglobinuria en caso de anemia aguda, apoyada por la identificación del eritrocito parasitado, diferencia estas otras enfermedades hemolíticas de la anaplasmosis clínica (B. Corona y colaboradores, 2014).

1.12 Tratamiento

La Anaplasmosis ha sido tratada sucesivamente con tetraciclinas, y en los últimos 5 años con Dipropionato de Imidocarb; el tratamiento es más efectivo durante los estados tempranas de la infección (1. Medellín, 2002).

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

El Imidocarb es eficiente contra la anaplasmosis en dosis únicas de 3 mg/kg (subcutánea o intramuscular) pero puede provocar salivación, lagrimeo y temblores, que habitualmente cesan dentro de una hora después de la aplicación (1. Guglielmone, 1992). Es

un agente terapéutico más efectivo que la Oxitetraciclina y la clortetraciclina.

La terapia de soporte es necesaria en casos clínicos severos: hidratación para corregir hipovolemia, hematopoyéticos, otros medicamentos como antihistamínicos y analgésicos.

1.13 DIAGNOSTICO:

El Diagnóstico de Anaplasmosis Bovina comprende:

La anaplasmosis es típicamente una enfermedad anemizante, en que se combina la inhibición de los órganos hematopoyéticos con destrucción globular en bazo, sin producir ictericia.

1. **El Diagnóstico Clínico:** puede observar fiebre y anemia intensa, los animales enfermos presentan tialismo, anorexia, alteraciones de la frecuencia del pulso y de la respiración; puede presentar constipación alternada con diarreas, no producción láctea y accesos de furor, en ocasiones en la fase más avanzada de la enfermedad, en los casos con curso más subagudos o crónicos aparecen complicaciones neumónicas de tipo secundario.
2. **Epidemiológico:** Está dirigido al conocimiento de la presencia de la población de garrapatas en el país, ósea vectores y transmisores mecánicos de la enfermedad, considerando los factores climáticos de gran valor en el conjunto ecológico. (12. Manual de Enfermedades Infecciosas tomo III)
3. **El Diagnóstico Diferencial:** Anemia Hemolítica aguda e icterus en el ganado bovino esto incluye Babesiosis, Leptospirosis, Theileriosis

La ausencia de hemoglobinuria en caso de anemia aguda, apoyada por la identificación positiva del eritrocito parasitado, diferencia estas otras enfermedades hemolíticas de la Anaplasmosis clínica (1. Richey y Palmer, 1990).

En algunos casos dependiendo de la fase en la que se encuentre el diagnóstico de la Anaplasmosis se dificulta debido fundamentalmente a lo difícil de detectar los portadores, ya que no hay síntomas clínicos que lo diferencien de los bovinos no infectados. (12. Manual de Enfermedades Infecciosas tomo III)

1.13.1 Diagnóstico Laboratorial: Tipo directo.

Identificación del agente:

Entre los métodos utilizados para la detección del agente podemos citar, la tinción de Giemsa a los frotis de sangre, ELISA que detecta antígeno y PCR (World organization for Animal Health, 2000).

1.14 Prevención y control

En las regiones tropicales y subtropicales, el control y abatimiento de garrapatas y la prevención de reinfestaciones es recomendable para disminuir la prevalencia de la enfermedad. Sin embargo, la vigilancia y la supervisión médica deben ser estrictas para evitar rebrotes, ya que pueden ser costosos debido a que el ganado ha perdido inmunidad. (12. Manual de enfermedades infecciosas tomo III)

1.15 Vacunación

Vacunas Muertas: Consiste en eritrocitos infectados con A. marginale liofilizados, que se suspenden en una emulsión de aceite y agua. Se deben inocular dos dosis por lo menos con seis

semanas de intervalo y revacunar a los bovinos en forma anual, manteniendo los niveles de anticuerpos detectables por 1 a 10 meses. Algunas experiencias demostraron que este tipo de vacunas eran eficaces al desafió con *A. marginale* pero otras demostraron lo contrario, encontrándose que esta vacuna fue eficiente contra *A. marginale* con apéndices, pero ineficaz contra otro que no lo poseía. (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis, 2003)

Uno de los mayores inconvenientes asociados al uso de este tipo de vacunas consiste en que la inoculación repetida sensibiliza a las hembras contra varios grupos sanguíneos, aumentando las probabilidades de ocurrencia de la anemia isoeritrocítica neonatal. Esto fue aparentemente resuelto con técnicas para producir vacunas que contienen *A. marginale* sin restos de estroma eritrocitario que se comercializa en EE.UU desde 1990 (1. Guglielmone, 1992).

La vacuna comercial Anaplaz (Fort Dodge) fue la primera en usarse desde 1965 en un preparado liofilizado refrigerado de eritrocitos de ganado infectado, esta causa anemia isohemolítica en becerros después de consumir calostro de vacas inmunizadas. Algunos autores recomiendan solo utilizarla en toros (1. Medellín, 2002).

Vacunas Vivas.- La situación es un poco más compleja para el caso de las vacunas vivas para la Anaplasmosis. La inoculación de *A. marginale* patógeno conduce a una inmunidad sólida y prolongada, pero reproduce la enfermedad.

Por lo anterior se creó expectativa a causa de la supuesta atenuación de *A. marginale* por la exposición a radiación. De acuerdo con Osorno et al. (1977), la vacuna podía ser aplicada en ganado de cualquier edad, raza y sexo; en tanto que Ristic et al. (1977), señalaron que su inoculación en ganado adulto provocaba una infección leve, baja parasitemia y una depresión imperceptible del índice hematocrito. En América se comercializaron vacunas elaboradas a base de este supuesto *A. marginale* atenuado y

algunas experiencias mostraron que la reacción clínica de los bovinos era leve. Sin embargo, Barbosa et al. (1980), observaron que la concurrencia del *A. marginale* supuestamente atenuado con infecciones naturales en terneros, ocasionaba parasitemias y descensos del índice hematocrito mayores que en terneros infectados naturalmente con *A. marginale*. (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis, 2003).

Se desconocen las causas por las cuales un mismo aislamiento se comportó a veces como benigno y otras no. Las evidencias indican que se debe considerar con escepticismo la existencia de *A. marginale* atenuados. Por lo tanto se aconseja tomar precauciones al usar vacunas vivas con tales características y vigilar a los animales vacunados. La vacuna viva contra la Anaplasmosis de mayor difusión contiene *A. centrale*. Este organismo es similar al *A. marginale* pero con localización central o subcentral dentro de los eritrocitos; provoca una reacción más suave y una inmunidad suficiente para evitar los efectos de la infección con *A. marginale*. (5. Inmunología e Inmunoprofilaxis, 2003).

1.16 Importancia Económica y Sanitaria:

La anaplasmosis bovina ocasiona a las ganaderías grandes pérdidas económicas, en algunos países se informa de letalidad por Anaplasmosis muy elevadas, hasta de un 50% de los animales infectados, haciendo un cuadro de portadores asintomáticos. (12. Manual de enfermedades Infecciosas Tomo III.)

Su importancia económica es considerable porque en algunos países que han logrado controlar los ixodidos se mantiene cuantiosas pérdidas por letalidad y los reservorios en el bovino asintomático, mediante otros vectores, entre ellos el mosquito (Dípteros hematófagos chupadores) ejemplo: el tabanus (mosca

del caballo) y mosquito del genero psorophora. (12. Manual de enfermedades Infecciosas Tomo III)

El hombre se infecta por prácticas veterinarias, el contacto con la sangre contaminada, a través de materiales de cirugía y de campo (descornadoras) en las cuales no son desinfectados adecuadamente, además de agujas de jeringas usadas al inyectar animales infectados, (iatrogénicamente) además de la transmisión a través de vectores como es el caso de picada garrapata a través de su saliva, contamina al humano cuando se sube accidentalmente en busca de sangre y a través de transmisión mecánica de mosquitos chupadores de sangre.

CAPITULO 2

ALTERACIONES EREDITOCITARIAS Y ENFERMEDADES REPRODUCTIVAS PROVOCADAS HEMOPARASITOS

2.1 ANEMIA.

La anemia es la disminución en la masa de las células rojas sanguíneas y de la capacidad de transporte de oxígeno que se caracteriza por la disminución del nº de hematíes circulante, de hemoglobina y el valor del hematocrito. La anemia es una de las alteraciones que más frecuentemente puede encontrarse y no suele ser una enfermedad primaria sino que generalmente es el resultado de otra enfermedad. (9). En presencia de anemia encontraremos membranas mucosas pálidas, disminución de la actividad, intolerancia al ejercicio, letargo, taquicardia y disnea. (6. Fisiología 2da edición)

Para un diagnóstico más acertado de las anemias dividimos estas en dos tipos:

2.2 Anemias regenerativas.

Cuando el recuento de reticulocitos y el cálculo de índice de producción de reticulocitos (I.P.R), es mayor de 2 o hay signos de regeneración en el frotis sanguíneo (Macrocitosis, policromacia, corpúsculos de Howell – Jolly, eritoblastosis) se puede establecer el diagnóstico de anemia regenerativa, estas anemias solo se pueden dar en dos situaciones: hemólisis o hemorragias. (6. Fisiología 2da edición)

Esta a su vez puede ser secundaria a pérdidas de sangre por:

- Traumatismos.
- Trastornos de la coagulación.
- Parásitos gastrointestinales.
- Lesiones gastrointestinales sangrantes (úlceras gástricas o duodenales, neoplasias ulceradas, enfermedad inflamatoria intestinal).
- Lesiones del tracto urinario (cistitis hemorrágica severa, neoplasia, hematuria renal idiopática).
- Lesiones intracavitarias sangrantes (neoplasias, hematoquistes, hematomas)

Secundarias a hemólisis:

- Anemia hemolítica inmunomediada, primaria o secundaria (asociada con otros procesos patológicos, administración de fármacos o administración de transfusiones).
- Parásitos sanguíneos (*Haemobartonella* spp, Babesiosis, Leptospirosis).
- Lesiones tóxicas o químicas (anemias por cuerpos de Heinz, veneno de serpientes, zinc, hipofosfatemia, cetoacidosis, fragmentación mecánica intravascular, dirofilariosis, coagulación intravascular diseminada).
- Anomalía intracorpúscular (deficiencia de Piruvatoquinasa, deficiencia de Fosfofructoquinasa, anemia hereditaria no esferocítica, estomatocitosis hereditaria, intoxicación por Plomo).
- Anemia Hemolítica Isoinmune del recién nacido. (6. Fisiología 2da edición)

2.3 Anemia no Regenerativa.

Alteraciones nutricionales (deficiencia de hierro, B₁₂, o ácido fólico).

Depresión selectiva de la Eritrogénesis (Enfermedad crónica, hipotiroidismo, hipoadrenocorticalismo, enfermedad renal crónica, idiopática).

Enfermedad Inmunomediada dirigida contra los precursores de los Glóbulos Rojos.

Anemia aplásica (agentes químicos, inducida por fármacos, radiaciones ionizantes, neoplasias de la médula ósea, mieloptisis, idiopática, parvovirus, necrosis de la médula ósea)

Aplasia pura de Glóbulos Rojos (Virus de la leucemia felina, mecanismos inmunes, idiopática, inducida por fármacos).

Algunos casos de anomalías congénitas de los Glóbulos Rojos.

Los índices Eritrocitarios se usan para caracterizar y clasificar más aún las anemias. El Volumen Corpuscular Medio (V.C.M) indica la medida de los eritrocitos. Como los precursores de los GR maduran en la médula ósea, su volumen disminuye a medida que aumenta su contenido en Hb. Por tanto, los reticulocitos tienen mayor VCM, y el VCM está aumentado en las anemias regenerativas. Una anemia con VCM alto se clasifica como anemia macrocítica, una anemia con VCM disminuido por concentraciones de hierro insuficiente disminuidas e Hemoglobina se conoce como Anemia Microcítica. Un VCM bajo en un animal adulto anémico, indica deficiencia de hierro por una pérdida lenta de sangre (habitualmente gastrointestinal o renal). (6. Fisiología 2da edición).

2.4 Aborto

El aborto es definido como la pérdida del producto de la concepción a partir del periodo fetal (aprox. 42 días) hasta antes de los 260 días en caso del bovino. La pérdida antes de los 42 días post concepción es denominado pérdida embrionaria. Mayormente las fallas ocurren en la etapa embrionaria ya que es el periodo más crítico del desarrollo fetal. En general el feto es más resistente a los agentes teratógenos pero, es también susceptible a los agentes infecciosos sobre todo en el primer y segundo tercio de su desarrollo.

Los agentes infecciosos pueden afectar al embrión o feto en cualquier etapa de su desarrollo ocasionando la muerte (con o sin expulsión), malformaciones congénitas, nacidos muertos, nacimiento de crías débiles o nacimiento de crías persistentemente infectadas. A medida que desarrolla el sistema inmune (>120-125 días en bovinos, 60-85 días en ovinos y caprinos, 50-70 días en porcinos) (McGowan y Kirkland, 1995) el feto es capaz de responder a la infección mediante procesos inflamatorios y activando el sistema inmune humoral y celular.



FIG 6. Abortos

2.5 Ausencia de celo

Uno de los principales problemas que nos impiden lograr la meta ganadera de obtener una cría por año es el *anestro* o *ausencia del celo*. Este se puede presentar tanto en vacas *post parto* (*anestro primario*) como en novillas en la pubertad (*impuberismo*) y es más marcado en animales de sangre *Bos indicus*.

Según un estudio realizado en Colombia por los profesionales *Gabriel Bo* y *Lucas Cutaia*, vacas *Bos indicus* en pastoreo reiniciaron su ciclicidad entre 217 y 278 días después de parir. La meta planteada por todo ganadero es preñar a sus vacas entre 70 y 80 días después del parto. Estos días abiertos o de vaca vacía afectan considerablemente la rentabilidad de la empresa ganadera.

De estas causas mencionadas la *nutrición* es quizás la más importante. Para determinar la calidad de la nutrición ofrecida a nuestras vacas tenemos a la mano la escala de *condición corporal* (CC). Esta escala va de 1 a 5 donde 1 corresponde a animales en extremo delgados y 5 a animales obesos. Para evaluar esta condición vamos a observar los huesos pélvicos y las vértebras de la espalda como se ve en las imágenes a continuación:

Numerosos estudios han demostrado que para lograr una buena eficiencia reproductiva los animales a servir deben estar en una condición corporal mínima de 2.5 y máxima de 3.5; al momento del parto deben estar en una condición de 3 a 4 y al finalizar la lactancia y en el periodo seco de 3.5 a 4.

Todo programa encaminado a resolver el *anestro* debe tener indefectiblemente un componente nutricional. Las vacas en plano de aumento de peso reinician su ciclicidad más rápido que las vacas que se mantienen subcondicionadas o sobre condicionadas por largos periodos de tiempo. Dentro del tratamiento hormonal que

podemos sugerir existen los dispositivos liberadores de progesterona (*P4*). El mecanismo de acción de estos dispositivos es muy simple: el dispositivo bloquea la secreción de *FSH* y *LH* a nivel de la hipófisis logrando que una buena cantidad de ellas se acumule en el lóbulo anterior. Cuando se retira el dispositivo se produce una secreción brusca de estas hormonas y se induce el crecimiento folicular y la ovulación.

2.6 Metritis

La metritis es una inflamación del útero normalmente debido a una infección microbiana que se produce durante los 21 días (normalmente 10) posteriores al parto. Se observa casi siempre después de un parto anormal o una retención placentaria. Puede presentarse desde una infección subclínica a una enfermedad manifiesta, con fiebre y reducción de la producción láctea.

La metritis también hace que la vaca sea más susceptible a desarrollar una cetosis, un desplazamiento del abomaso y otros problemas posparto. Puede además provocar trastornos de la fertilidad (temporales o permanentes) e incluso la muerte.

2.6.1 Etiología

La metritis suele estar asociada con una contaminación del útero por la bacteria *Arcanobacterium pyogenes*, ya sea sola o junto con otros microorganismos patógenos: *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides* spp. Y *Escherichia coli*.

Justo después del parto, el útero ofrece un entorno ideal para la multiplicación de las bacterias. Durante la primera semana

posparto, la contaminación bacteriana llega a afectar hasta al 90% de las vacas.

Las defensas inmunitarias de la vaca en fase de posparto pueden verse desbordadas por las necesidades del animal y aumentar así las posibilidades de desarrollar una metritis favorecida por parto de gemelos, ternero muerto, parto difícil, asistencia incorrecta al parto, hipocalcemia.

Una alimentación inadecuada puede interferir con la involución uterina que se produce tras el parto. Una involución rápida es fundamental para expulsar de forma natural el líquido amniótico, las membranas fetales y las bacterias presentes en el tracto reproductor.

2.6.2 Signos

La presencia de secreción uterina durante las dos semanas que siguen al parto es un signo normal de involución y evacuación que indican que todo está ocurriendo como debería. Pero si esta secreción vaginal es de un olor pútrido y se acompaña de fiebre, casi siempre es consecuencia de una metritis.

Otros signos son: pérdida de apetito, deshidratación, letargo y disminución de la producción láctea.



FIG 7. Metritis



FIG 8. Metritis

2.6.3 Diagnóstico

Se puede establecer el diagnóstico a partir de los signos clínicos y la epidemiología.

2.6.4 Tratamiento

Se debe plantear un tratamiento sistémico, a base de:

- Antibióticos de amplio espectro.
- Antibióticos con buena llegada al útero.
-

2.6.5 Prevención

La prevención y la intervención precoz son estrategias clave para limitar el impacto económico de la metritis. Es importante aplicar las siguientes prácticas en la gestión de la explotación para reducir la incidencia de la metritis:

- Buena alimentación.
- Salas de parto limpias y secas.
- Higiene adecuada en la asistencia a los partos difíciles.

2.7 Muerte en Becerros

Se considera mortalidad en los terneros antes, durante o dentro de las 24 o 48 horas del parto, luego de un período de gestación de 260 o más días, independientemente de la causa o las circunstancias relacionadas con el parto. **El 75 % de las muertes ocurre en la primera hora de nacimiento, un 10 % en el parto y un 15 % luego del parto.**

2.8 Parasitosis.

El diagnóstico presuntivo de las enfermedades parasitarias se hace basado en los signos, antecedentes de pastoreo (manejo zosanitario) y la estación del año. Generalmente podemos confirmar detectando los huevos en los exámenes coprológicos, aunque se deben recordar dos aspectos importantes: que el número de huevos/ gr de heces no siempre es una indicación exacta del número de vermes adultos presentes y que la identificación específica de los huevos no es posible salvo en los laboratorios especializados.

El recuento de huevos en heces puede ser negativo o engañosamente bajo en presencia de un gran número de vermes inmaduros, aun encontrando muchos parásitos adultos. El recuento puede ser reducido si se ha suprimido la producción de huevos por una reacción inmune o por tratamiento antihelmíntico previo. (13. Cordero del Campillo)

2.9 Strongiloidosis.

Estos presentan en su ciclo una generación libre y otra parasitaria, en la cual las formas adultas solo están representadas por hembras partenogénicas. *Strongyloides Papillosus*, se localiza en la mucosa del Intestino Delgado de los rumiantes, más frecuentemente de la oveja que de la vaca.

Su cuerpo es largo y filiforme, más largo en la región cefálica. La boca está rodeada de cuatro labios y cuatro papilas. Los huevos son elipsoidales, de pared delgada y embrionados. Los machos miden 700- 825 μm , y las hembras de 640- 1200 μm .

Las hembras viven en la mucosa del Intestino Delgado, donde ponen huevos embrionados. Son partenogenéticas. Los huevos son eliminados con las heces, eclosionan a L-I, pueden desarrollarse directamente a larvas infectantes (ciclo homogónico) o a machos y hembras de vida libre que originarán posteriormente larvas infectantes. Ambos ciclos pueden tener lugar al mismo tiempo. En las L-I infectantes, tras la primera muda, su primordio genital permanece sin cambios mientras que en las que se transformarán en adultos de vida libre, consiste en varias células en vez de una y aumenta considerablemente de longitud.

La primera muda es 7-10 horas después de la eclosión. La L-II es muy semejante a la L-I, muda a L-III infectante y filariforme después de 26- 28 horas. La segunda muda de L-II tiene lugar en 14- 16 horas. La L- IV se origina en 21 horas y los adultos a las 28 horas. Este ciclo solo origina una generación de machos y hembras de vida libre que producen huevos que no producirán parásitos de vida libre. Mudan a L-II y estas a L-III semejantes a las del ciclo anterior.



FIG 10. Strongylus

Especies de Trichostrongylus - Ciclos de vida

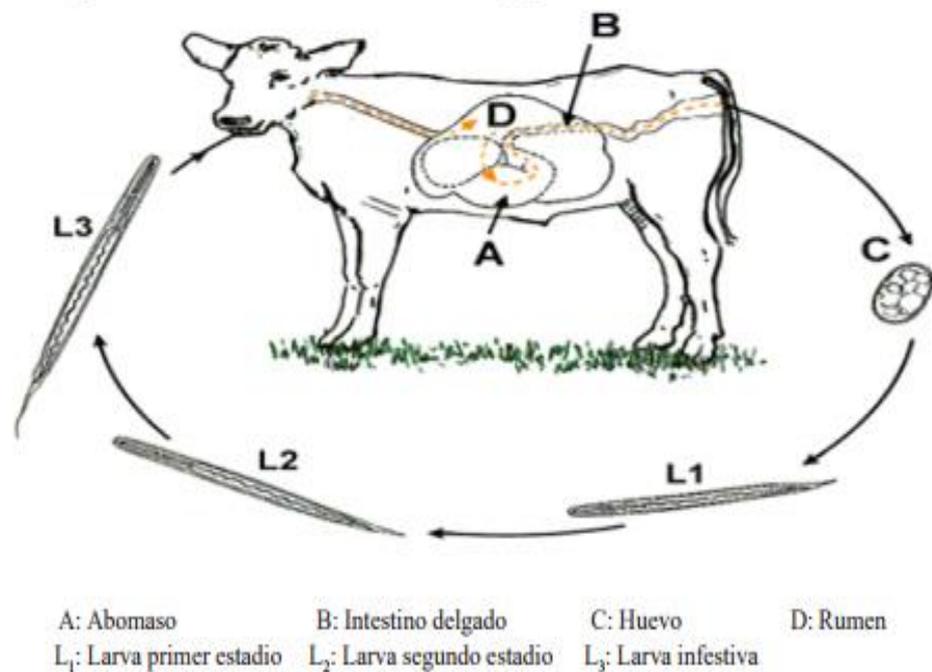


FIG 11. Ciclo evolutivo

Generalmente penetran por las partes más delgadas de la piel (espacios interdigitales, abdomen, ubre, axilas, inglés, etc.) pasan a los capilares y por la sangre llegan a los pulmones, atraviesan de nuevo los capilares y penetran los alveolos. Migran a tráquea, esófago, estómago y llegan al intestino delgado donde se desarrollan hasta la madurez. El período prepatente es de 9 días. Si son ingeridas pasivamente se desarrollan directamente en el intestino delgado sin migración.

Las infecciones son generalmente ligeras, asintomáticas y relativamente poco patógenas, solo infecciones masivas pueden causar enfermedad clínica.

La patogenicidad causada depende de los trastornos digestivos provocados por los parásitos en el duodeno y el yeyuno, lo que produce alteración de la digestión y absorción, traducido como retraso del crecimiento y pérdida de peso. Los vermes adultos

liberan una toxina que lesiona la mucosa y favorecen la penetración de bacterias.

Los síntomas en general son diarrea, a menudo con sangre y mucus, anorexia, debilidad, postración, deshidratación, anemia ligera a moderada, pelo áspero, pérdida de peso y menor ritmo de crecimiento. Cuando la infección es masiva existen síntomas cutáneos.

Se observa enflaquecimiento general del animal, inflamaciones catarrales en duodeno y yeyuno con hemorragias petequiales y equimóticas, desprendimiento de la mucosa del duodeno, hidrotórax, ascitis, hígado edematoso y riñones hiperémicos. (13. Cordero del Campillo)

2.10 Trichostrongilidosis.

Está producida por trichostrongídeos que se localizan en el cuajar e intestino delgado y se caracteriza por trastornos gastroentéricos, retraso del crecimiento, disminución de la producción, anemia y raramente, muerte.



FIG 12. Trichostrongylus

Son de ciclo biológico directo, Los animales parasitados excretan con sus heces huevos prácticamente indiferenciables. Los huevos salen con las heces dependiendo del hospedador (edad, estado

inmunitario, consistencia fecal) y del parásito (prolificidad de las hembras) Una vez eliminados en las heces, bajo condiciones adecuadas, en el interior del huevo se desarrollan las L-I, que eclosionan en la masa fecal, mudan dos veces, pasando a L-II y L-III, que ya son infectantes, luego emigran a la hierba donde esperan que las ingiera un nuevo hospedador. (13. Cordero del Campillo)

En circunstancias óptimas se forman de L-III en 5- 14 días, aunque en condiciones naturales pueden alargarse hasta 3- 4 meses. 30 minutos aproximadamente después de la ingestión, la larva segrega un fluido de muda (esto por efectos del hospedador) que actúa sobre la cutícula, provocando su ruptura con lo que la larva, ayudada de sus movimientos puede salir. Estas se sitúan en el primer tercio del intestino delgado, entre el epitelio y la membrana basal de la mucosa. Dentro de la mucosa las larvas mudan otra vez y se convierten en L-IV en el interior de las glándulas o profundamente en los espacios entre las vellosidades intestinales.

Luego de la última muda se transforman en L-V o preadultos, madurando sexualmente y pasan a adultos. Tras la cópula, las hembras comienzan a poner huevos, cerrándose el ciclo.

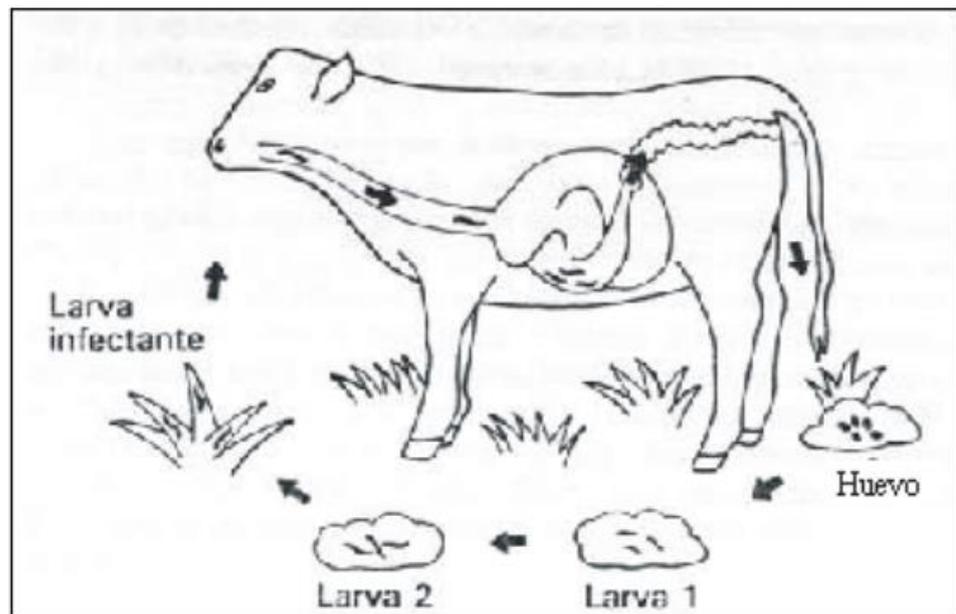


FIG 13. *Trichostrongylus* spp.

Entre los signos clínicos reconocibles de esta parasitosis encontramos menor ganancia de peso, mal estado general, inapetencia y, frecuentemente diarrea. En sangre encontramos hipoalbuminemia, disminución en la concentración de las proteínas totales y anemia, anorexia. En necropsia observaremos un cuadro de enteritis aguda, hiperemia y edema de la mucosa del intestino delgado, con exudado catarral que puede ser de tipo diftérico en casos extremos. (13. Cordero del Campillo).

CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Materiales

3.1.1 Recursos Humanos

- Estudiante
- Personal del rancho

3.1.2 Material Biológico

- Muestra de sangre de 70 bovinos

3.1.3 Materiales de Campo

- Lapicero
- Hoja de registro
- Gradilla para muestras
- Hielera
- Hielo
- Guantes
- Tubos vacutainer con anticoagulante
- Agujas vacutainer
- Vehículo
- Gasolina

3.1.4 Materiales de Laboratorio

- Microscopio
- Aceite de inmersión
- Colorante Wright
- Metanol
- Láminas porta objetos
- Lámina cubre objetos

3.2. Área del estudio

Nuestro estudio se realizó en el Rancho Bastamente en el cantón Santa Elena municipio de Huehuetan, Chiapas el cual cuenta con 115 cabezas de ganado de la raza pardo suizo.

3.2.1 Ubicación

La localidad de **Santa Elena (Chiapas) pertenece al Municipio de Huehuetán**. Hay 534 habitantes y está a 19 metros de altura. Es el pueblo más poblado en la posición número 17 de todo el municipio.

3.3 Métodos y Población a muestrear

Este trabajo de investigación se inició de acuerdo a signologías que nosotros observamos en nuestro ganado ya que estábamos presentado muertes embrionarias y de becerros, abortos, ausencia de celo y el algunas vacas metritis, se dieron tratamientos sobres estas enfermedades y se hizo cambio del manejo en cuanto a instalaciones, alimentación, higiene y calendarios de vacunación y desparasitación. Pero observamos que no se remediaba el problema e incluso se optó por el cambio de semental porque pensábamos que ese era el problema hasta que se empezaron a realizar pruebas hematológicas que a continuación se describen.

Se calculó la muestra tomando a los 50 animales 40 hembras y 10 machos del rancho en estudio; se realizó un primer muestreo de sangre en el mes de abril del y el segundo muestreo en el mes junio 2024, conjunto a e ellos se tomaron muestras directas de copro a los mismos número de animales (mes de abril) y de acuerdo a la resultado se les administro el tratamiento después de un mes se realizó un muestreo de copro (mayo) al mismo número de animales.

Métodos:

Se utilizaran 2 gotas de sangre sin anticoagulante para realizar el frotis y recolecta de heces directamente del recto del animal para determinar presencia de parásitos gastrointestinales mediante la técnica parasitológica de flotación y valoración zoonosanitaria de los hatos.

Para este estudio se muestrearon 40 hembras bovinas de acuerdo a los signos de que mostraban y 10 machos de forma aleatoria, una vez sujetado el animal se desinfecta la zona y se procede mediante la venopunción de la yugular con aguja estéril calibre 16 o 18 desechable, en dirección longitudinal al vaso, a estos animales se les tomo 5ml de sangre con anticoagulante (EDTA al 10%) homogeneizándola suavemente, para la realización de biometría hemática completa, Una vez tomada la muestra, se realiza inmediatamente el frotis utilizando 2 gotas sangre sin anticoagulante para teñirlos con tinción Giemsa y posterior identificación de morulas de anaplasma, Las heces se extrajo directamente del recto para el análisis coproparasitoscopico recolectadas en bolsas plásticas pequeñas, luego se almacenan las muestras en un termo con hielo para su posterior traslado al laboratorio.

3.3.1 Selección y Recolección de la muestra.

Las vacas serán sometidas a dos tomas de muestra de sangre y heces, en los meses de abril a junio del 2024.

3.4 Método manual para realizar la Biometría Hemática Completa

I. Conteo manual de células rojas:

- Haciendo uso del microscopio se realiza el conteo de células rojas con un lente objetivo de 40x, a través de la cámara de Neubauer, de esta forma es un parámetro de vital importancia a la hora de identificar anemia.

Procedimiento:

Se mezcla 20µl de sangre con EDTA en 3,980 µl de solución salina se vierte en un tubo de ensayo de 5ml, se lleva al mezclador por 1min y luego se deposita 20 µl de la solución (una gota) en la cámara de Neubauer para el conteo de glóbulos rojos.

II. Conteo manual de células Blancas:

- Después se mezcla 20µl de sangre con EDTA en 380 µl de solución turck se vierte en un tubo de ensayo de 5ml, se lleva al homogenizador por 1min, luego se deposita 20 microlitros (una gota) de la solución en la cámara de Neubauer para el conteo de células blancas. (7. Hematología en Medicina Veterinaria)

Con el objetivo de poco aumento (10X) se enfoca el cuadro central de los nueve cuadros grandes. La distribución celular debe ser

uniforme, de lo contrario la cámara se limpia y se vuelve a llenar. Si la distribución es uniforme se cuentan los leucocitos a 10X con luz reducida, en cada uno de los cuatro cuadros grandes de las esquinas (marcados en la figura como B1, B2, B3 y B4). La suma de ello se multiplica por 50 y el resultado se divide entre mil para obtener la cuenta total leucocitaria en unidades internacionales ($6 \times 10^9 /L$). Para la cuenta de eritrocitos se sigue el mismo procedimiento, sólo que la cuenta se realiza en los cuadros terciarios (R1, R2, R3, R4 y R5). Utilizando el objetivo seco fuerte 40X, el total de células contadas representa el número de eritrocitos por $10^{12}/L$. para cuenta de eritrocitos, diluyente (Hayem) de Neubauer.

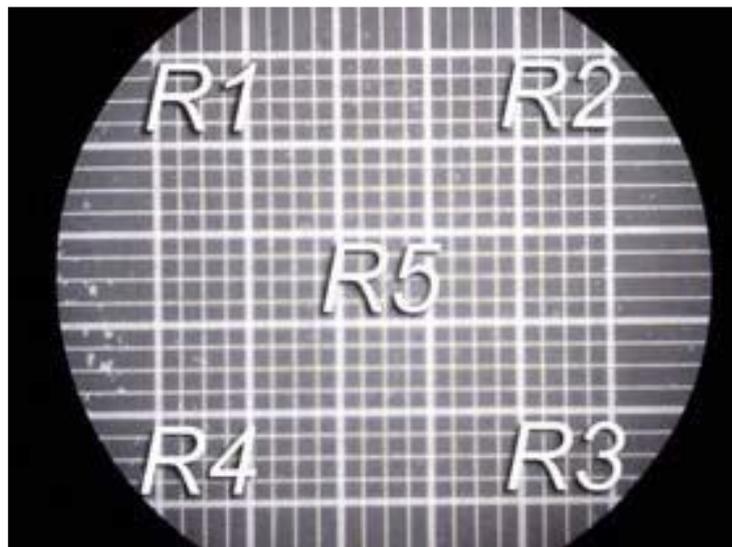


FIG 14. Cuadrícula de la cámara de Neubauer Cuadrícula de la cámara de Neubauer Para cuenta de Eritrocitos

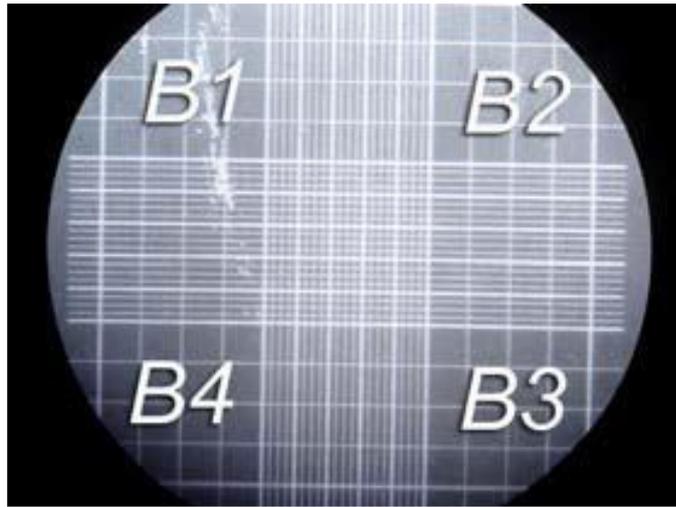


FIG 15. Cuadrícula de la cámara de Neubauer Para cuenta de Leucocitos.

3.5 Preparación y Tinción de frotis sanguíneo

Cuando se procede mediante la venopunción de la yugular con aguja estéril calibre 16 o 18 desechable, en dirección longitudinal al vaso, una vez tomada la muestra, se realiza inmediatamente el frotis utilizando 2 gotas de sangre sin anticoagulante, El tubo capilar es llenado hasta las tres cuartas partes, se deposita una gota en uno de los extremos del portaobjeto; un segundo portaobjetos se coloca anteriormente a la gota, éste se acercó hasta que toca la gota de sangre, esperamos a que la sangre se distribuya por el borde de ésta segunda laminilla, el segundo portaobjetos fue dirigido hacia adelante con movimiento firme y rápido. El extendido logrado debe poseer una porción gruesa y una más delgada formada de una sola capa de células.

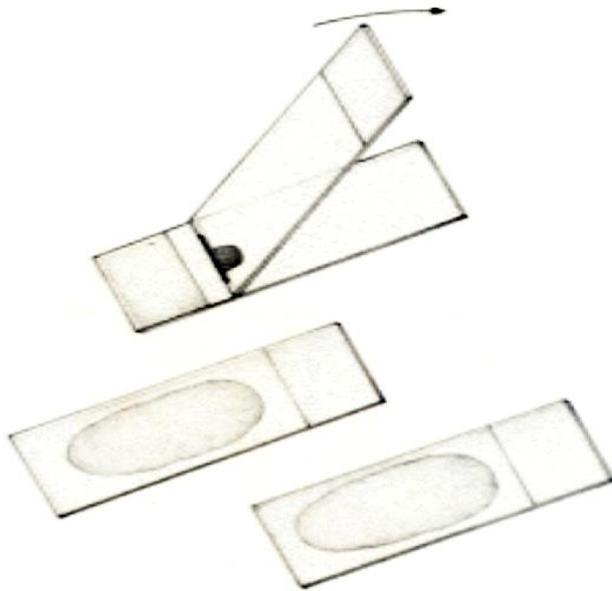


FIG 16. Extendido de frotis

Luego de haber realizado la preparación ésta se dejó secar al aire, después se fija con alcohol metílico por 3 minutos se lava con abundante agua y se deja secar, luego se tiñe con solución Giemsa por 15 minutos, cuando está listo se observa el frotis teñido con Giemsa en el microscopio con aceite de inmersión y a una lente objetivo de 100X para identificar la presencia de morulas de anaplasma.

Diferencial de Leucocitos muestra de sangre con EDTA al 10% teñida con Giemsa:

Para realizar el diferencial de leucocitos, se utiliza el frotis ó extendido sanguíneo correctamente teñido (Tinción Giemsa). Una vez salvado este requerimiento, procedimos a observar al microscopio iniciando con el objetivo 10X, de esta forma pudimos percibir la distribución celular y algunas alteraciones. Posteriormente, cambiamos al objetivo 40X, así pudimos acercarnos a una observación un poco más detallada, pero no se trata del mejor, por lo que se hace necesario recurrir al objetivo

100X con aceite de inmersión, de esta forma podemos realizar la observación e identificación de 100 o más leucocitos.

3.6 Análisis del Volumen Corpuscular Medio (VCM).

Es una forma de expresar el tamaño de los eritrocitos expresado en fentolitos por hematíes.

V.C.M.= $Ht \times 10 / G.R.$, el cálculo de esta dependerá si esta alto Macrocitica, si esta normal Normocitica y si está bajo Microcitica.

3.6.1 Análisis del Concentración media de Hemoglobina Corpuscular (CMHC).

Es la concentración de hemoglobina comparado con el hematocrito
 $CMHC = Ht / Hb.$

Con estos dos parámetros podemos definir el tipo de combinación de Anemias:

VCM: Alto: Macrocitica / Bajo: Microcítica / Normal: Normocítica.

CMHC: Alto: Hiperocrómica / Bajo: Hipocrómica / Normal: Normocrómica.

3.7 Tinción Giemsa:

Anaplasma no se acumula en los capilares, de modo que es apropiado la sangre de la yugular u otro gran vaso. Debido a la morfología poco diferencial de Anaplasma, es esencial que los frotis estén bien preparados y libres de sustancias extrañas, pues las partículas de restos pueden confundir el diagnóstico, por eso es que se recomienda sangre sin anticoagulante.

Solución Giemsa: por cada 8 ml de agua destilada, 2ml de Giemsa concentrada.

- a) Una vez seco el frotis se fija con alcohol metílico absoluto durante 3-5 minutos, pasado este tiempo se escurre el exceso de alcohol y se deja secar.
- b) Se cubre con una solución de colorante diluida, GIEMSA que se deja durante 15-25 minutos (20 min).
- c) Lavar el frotis ya teñido con abundante agua y dejarla secar al aire.

Observación al microscopio: el frotis se observa con un lente objetivo de mayor aumento (100x) utilizando aceite de inmersión ya que aplicando este facilita la visualización; se realiza la lectura del frotis para determinar conteo y diferenciación de células blancas y cuerpos de inclusión compatibles con Anaplasma.



FIG 17. Tinción de giemsa

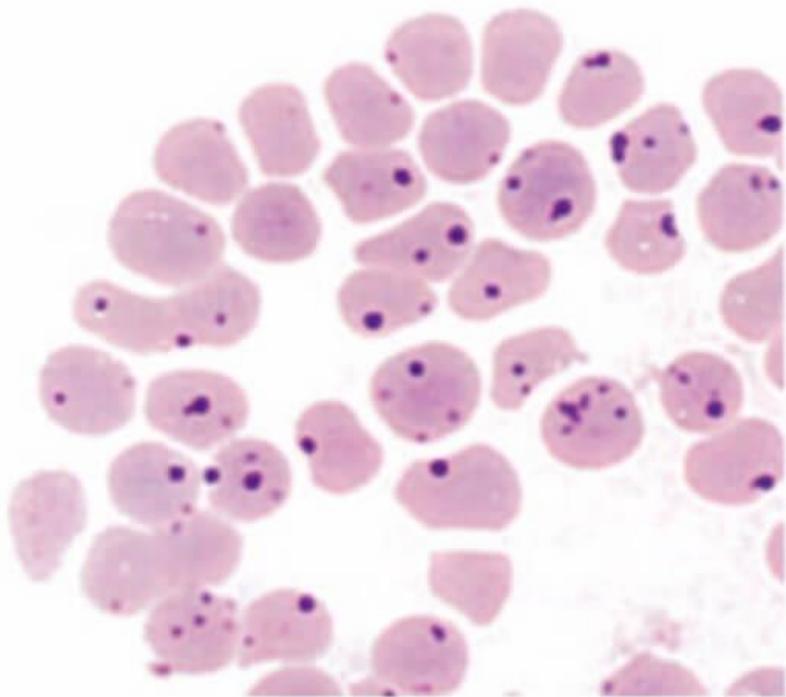


FIG 18. Eritrocitos infectados con Anaplasma Marginale

3.8 Para determinar el valor del Hematocrito se utilizó:

Procedimiento: La muestra de sangre con anticoagulante (EDTA), se introdujo en un tubo capilar, mismo que se llenó sólo en tres cuartas partes de su capacidad. Posteriormente se limpió el exterior con ayuda de papel toalla. El paso siguiente consistió en el sellado del extremo libre, para ello nos valemos del uso de plastilina especial para microhematócritos. El tubo capilar se colocó en la microcentrífuga, teniendo cuidado de colocar la parte sellada hacia la periferia. Se procederá a centrifugar a 11.000rpm por 3 min, fue leído utilizando lectores diseñados para éste fin para la determinación del hematocrito, estado del suero (ictérico, hemolítico, transparente), proteína en suero (para detectar estado de deshidratación).



FIG 19. Llenado del tubo capilar



FIG 20. Colocación del tubo capilar en la microcentrífuga

3.9 Toma de Muestras fecales:

Con guantes látex y una bolsa plástica, se extrajo las heces directamente del recto, para detectar mediante la técnica parasitológica, (método de flotación), la presencia de huevos de parásitos flotantes en la superficie a través de la observación directa al microscopio.

3.9.1 Procedimiento:

Se hace una suspensión fina moliendo 3g de heces, en 30 ml de NaCl, luego se bate la muestra con el mazo dentro del mortero para eliminar las partículas gruesas de la suspensión, se cuela a través de una capa de gasa en un embudo y se lleva a un tubo de ensayo donde se llena del contenido hasta el borde del tubo, se coloca un

cubreobjetos sobre el extremo del tubo de ensayo y se deja reposar por cinco a diez minutos, se retira el cubreobjetos, se coloca sobre el portaobjeto y es llevado al microscopio para su lectura.



FIG 21. Toma de muestra de heces fecales

