



Análisis molecular

de los microorganismos que causan
enfermedades en el ganado bovino

Franklin Román Cárdenas

Oswaldo Amangandi Sinchipa

ISBN: 978-9907-0-0553-0

2025

ANÁLISIS MOLECULAR DE LOS MICROORGANISMOS QUE CAUSAN ENFERMEDADES EN EL GANADO BOVINO

AUTORES:

**FRANKLIN ROMÁN CÁRDENAS
OSWALDO AMANGANDI SINCHIPA**



Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Estatal de Bolívar
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupobl.com
<https://grupobl.com/libros-investig>
REPOSITORIO



Román, F., Amangandi, O. (2025) Análisis molecular de los microorganismos que causan enfermedades en el ganado bovino. Grupo Editorial BLR.

© Franklin Román Cárdenas
Oswaldo Amangandi Sinchipa

ISBN: 978-9907-0-0553-0

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

FILIACIONES DE LOS AUTORES

Franklin Román Cárdenas

Universidad Estatal de Bolívar

Correo Electrónico: froman@ueb.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4382-5558>

Oswaldo Amangandi Sinchipa

Universidad Estatal de Bolívar

Correo Electrónico: oswaldo.amangandi@ueb.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7668-3299>



PRÓLOGO

El análisis molecular de los microorganismos que causan enfermedades en el ganado bovino es un campo de la ciencia fascinante y de vital importancia, durante décadas, la caracterización de los agentes etiológicos se basó en métodos microbiológicos tradicionales basados en cultivo, estas técnicas a menudo son lentas, laboriosas.

Actualmente las técnicas moleculares permiten la identificación de los microorganismos de manera rápida, sensible y específica, estas técnicas se basan en el análisis de los ácidos nucleicos (ADN o ARN) o el perfil proteico del microorganismo, lo que ofrece un gran poder discriminatorio y permite, identificación a nivel de especie o cepa, detección sin cultivo (No cultivables), diagnóstico Rápido, cuantificación del material genético, detección de genes de resistencia entre otros.

La salud del ganado bovino no es solo una cuestión de bienestar animal; es un pilar fundamental de la seguridad alimentaria y la economía global, en este libro, conoceremos las características moleculares de los patógenos, su estructura, su diversidad y las enfermedades que pueden afectar la salud animal

Confiamos en que este libro será un recurso que contribuirá significativamente a la comprensión de la microbiología bovina a nivel molecular y que, al hacerlo, facultará a

ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| PRÓLOGO | i |
| ÍNDICE | ii |
| INTRODUCCIÓN | v |
| CAPÍTULO I | 10 |
| 1 AFECCIONES GENERALIZADAS | 10 |
| 1.1 Fiebre aftosa | 10 |
| 1.2 Estomatitis vesicular..... | 17 |
| CAPÍTULO II | 24 |
| 2 ENFERMEDADES ZONÓTICAS | 24 |
| 2.1 Brucelosis bovina | 24 |
| 2.2 Tuberculosis bovina | 30 |
| 2.3 Leptospirosis bovina..... | 34 |
| 2.4 Rabia bovina..... | 39 |
| 2.5 Ántrax..... | 43 |
| 2.6 Encefalopatía espongiforme bovina (EEB)..... | 47 |
| 2.7 Salmonelosis bovina..... | 51 |

| | |
|---|------------|
| CAPÍTULO III | 60 |
| 3 ENFERMEDADES INFECCIOSAS | 60 |
| 3.1 Carhunco Sintomático | 60 |
| 3.2 Tétano en bovinos | 63 |
| 3.3 Leucosis bovina | 66 |
| 3.4 Diarrea viral bovina..... | 69 |
| 3.5 Mastitis bovina | 71 |
| 3.6 Onfaloflebitis..... | 80 |
| 3.7 Encefalomiелitis bovina esporádica..... | 86 |
| 3.8 Papilomatosis..... | 88 |
| 3.9 Actinomicosis..... | 93 |
| CAPÍTULO IV..... | 98 |
| 4 TOXEMÍAS | 98 |
| 4.1 Edema maligno..... | 98 |
| 4.2 Botulismo | 100 |
| 4.3 Enterotoxemia en bovinos..... | 103 |
| CAPÍTULO V | 109 |

| | | |
|----------|---|------------|
| 5 | ENFERMEDADES DEL APARATO REPRODUCTOR | 109 |
| | | |
| 5.1 | Campilobacteriosis genital bovina | 109 |
| 5.2 | Metritis bovina | 112 |
| | CAPÍTULO VI..... | 116 |
| 6 | ENFERMEDADES DEL SISTEMA OSTEOMUSCULAR | 116 |
| | | |
| 6.1 | Necrobacilosis interdigital..... | 116 |
| 6.2 | Dermatitis interdigital..... | 118 |
| | CAPÍTULO VII | 124 |
| 7 | ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO | 124 |
| 7.1 | Síndrome respiratorio bovino..... | 124 |
| 7.2 | Pleuroneumonía bovina contagiosa..... | 127 |
| 7.3 | Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR)..... | 131 |
| 7.4 | Septicemia hemorrágica bovina | 135 |
| | BIBLIOGRAFÍA | 141 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|---|-----------|
| Figura 1. Signos de fiebre aftosa. | 11 |
| Figura 2. Estructura del virus de fiebre aftosa..... | 12 |
| Figura 3. Estructura del virus de la Estomatitis Vesicular. | 18 |
| Figura 4. Lesiones de la Estomatitis Vesicular. | 20 |
| Figura 5. Tratamiento de la Estomatitis Vesicular. | 22 |
| Figura 6. Consequences of bovine brucellosis; Fig. (3.1 and 3.2): Retention of fetal membranes; Fig. (3.3 and 3.4): Abortion in Cows; Fig. (3.5 and 3.6): Knee hygroma. | 28 |
| Figura 7. Ejecución de la prueba serológica Rosa de Bengala..... | 29 |
| Figura 8. Acid fast bacilli (AFB)..... | 31 |
| Figura 9. Reacción a la Prueba de la tuberculina, aumento en el grosor del pliegue de la piel..... | 34 |
| Figura 10. Hemoglobinuria en vaca positiva a leptospirosis (nótese las gotas de orina). | 37 |
| Figura 11. Ejecución de la prueba MAT. | 38 |
| Figura 12. Murciélago hematófago. | 40 |
| Figura 13. Fotomicrografía de un frotis de tejido que muestra Bacillus anthracis. Obsérvese la intensa tinción roja de la cápsula grande de este | |

| | |
|---|-----|
| microorganismo. Tinción con azul de metileno; aumento original: 400×. | 44 |
| Figura 14. En placas de agar, <i>Bacillus anthracis</i> forma colonias opacas, de color blanco grisáceo, de 3 a 4 mm de diámetro, con una superficie rugosa y márgenes redondos e irregulares llamados perlas de vidrio. | 47 |
| Figura 15. Morfología de bacteria..... | 52 |
| Figura 16. Clostridial myositis (blackleg) in dairy heifers..... | 61 |
| Figura 17. Esporas y bacterias de <i>Clostridium tetani</i> con forma típica de baqueta aisladas de la costra de las heridas de descorne. | 65 |
| Figura 18. Vaca diagnosticada con mastitis subclínica..... | 72 |
| Figura 19. Ordeño manual..... | 80 |
| Figura 20. Ternero de días de nacido con signos de inflamación de articulaciones..... | 84 |
| Figura 21. Papilomas en la glándula mamaria..... | 91 |
| Figura 22. Presentación clínica de un ternero con lesiones actinomicóticas unilaterales en la mandíbula..... | 93 |
| Figura 23. Se observa “grano de azufre” con bacterias formando una empalizada en una biopsia pleural. Tinción de Gram 400×. | 96 |
| Figura 24. Bacterias que forman parte de la microbiota intestinal... | 104 |

| | |
|---|-----|
| Figura 25. Caso 1, abortado por <i>Campylobacter fetus</i> subesp. venerealis. El epicardio está cubierto por material fibrinoso moderado a grande junto con líquido serosanguíneo. | 111 |
| Figura 26. Vaca posparto aún con la placenta. | 112 |
| Figura 27. Lesión típica de dermatitis digital, que muestra una lesión con forma de fresa rodeada de un círculo blanco. | 119 |
| Figura 28. Presencia de secreción mucopurulenta en casos de SRB. | 126 |
| Figura 29. Bovino, pulmón. Los tabiques interlobulares están marcadamente engrosados por acumulación de tejido fibroso, y también contienen pequeñas depresiones (bolsas de aire=enfisema). Los lóbulos están enrojecidos y con exudado (congestión y edema). | 130 |
| Figura 30. Bovino, cavidad pleural. Capas grandes de fibrina cubren la pleura costal y diafragmática, y forman "sacos" que contienen líquido color ámbar. | 131 |
| Figura 31. Signos de enfermedad respiratoria. | 132 |
| Figura 32. Hallazgos de necropsia (a, hemorragias en la superficie serosa del intestino; b, hemorragias petiqueales en el parénquima cardíaco; c, pulmón congestionado y d, derrame pericárdico). | 139 |

INTRODUCCIÓN

El ganado bovino es una piedra angular de la agricultura y la economía global, proporcionando una fuente vital de alimento y recursos, sin embargo, su salud y productividad están constantemente amenazadas por un sinnúmero de microorganismos patógenos, desde bacterias y virus hasta parásitos. Tradicionalmente, la identificación y el control de estas enfermedades se han basado en métodos de cultivo, serología y patología clínica, que, aunque útiles, a menudo son lentos, costosos y, en ocasiones, no lo suficientemente precisos para detectar la presencia de agentes infecciosos de manera temprana.

La biología molecular ha transformado radicalmente este panorama. Al adentrarnos en la estructura genética y las funciones celulares de los patógenos, podemos diagnosticar enfermedades con una precisión y velocidad sin precedentes. Este libro explora los componentes moleculares de los microorganismos, bacterias y virus, sus factores de virulencia y patogenicidad, la patogénesis a nivel molecular para entender cómo se manifiesta la enfermedad.

CAPÍTULO I

1 AFECCIONES GENERALIZADAS

La Fiebre aftosa (FA) y la Estomatitis Vesicular (EV) son dos de las enfermedades virales más importantes y con mayor impacto económico en la ganadería bovina a nivel mundial y regional, respectivamente. Ambas son clasificadas como enfermedades vesiculares debido a que comparten una sintomatología clínica similar, caracterizada por la formación de vesículas (ampollas) y erosiones dolorosas en la boca, el hocico, los pezones y las patas (coronitis) de los animales.

1.1 Fiebre aftosa

Es una enfermedad infecciosa viral altamente contagiosa, de curso agudo con alto grado de propagación y altas tasas de mortalidad y morbilidad, afecta a mamíferos domésticos de pezuñas hendidas, ganado bovino, ovino, caprino y porcino, los herbívoros salvajes como bisontes, ciervos, antílopes, renos y jirafas también son susceptibles.



Figura 1. Signos de fiebre aftosa.

Fuente: Fotografía crédito FAO.

Nombres comunes: Aftosa, Glosopeda, afta epizoótica, **Foot-and-mouth disease (FMD), hoof-and-mouth disease**

Etiología: La enfermedad es causada por un enterovirus, del género aftovirus, que se encuentra dentro de la familia Picornaviridae. Su genoma está constituido por una única molécula de ARN de cadena simple que actúa como mensajero y polaridad positiva, de un tamaño aproximado de 8450 nucleótidos (Carroll y col., 1984)

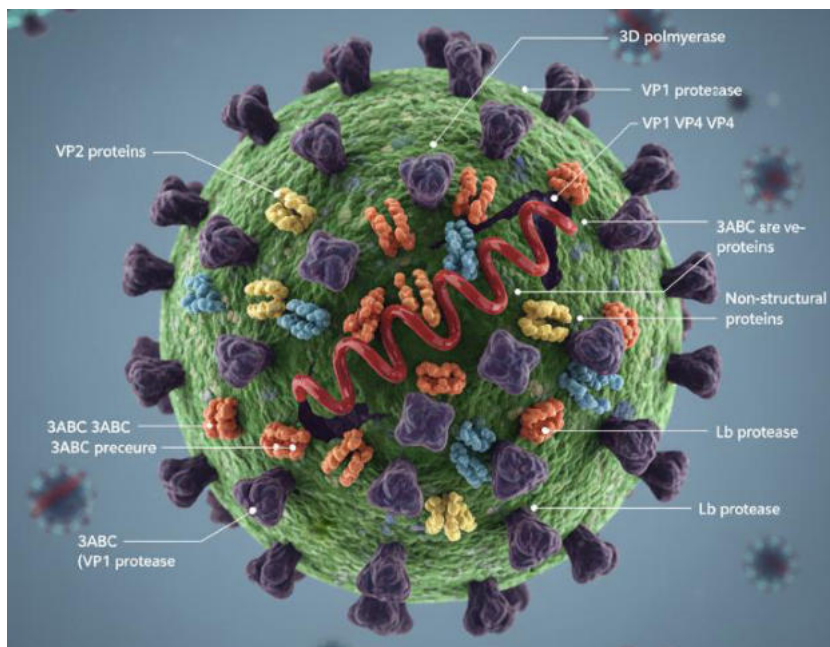


Figura 2. Estructura del virus de fiebre aftosa.

Fuente: Imagen generada por IA

Se han identificado siete principales serotipos inmunológicamente distintos del virus: A, O, C que son los más distribuidos en el mundo, el SAT1, SAT2, SAT3 en África y Asia 1 en Oriente medio y sur de Asia. En cada serotipo se incluye una serie de cepas con diferentes grados de infectividad, virulencia y patogenicidad, se han determinado más de sesenta y siete subtipos virales la inmunidad a un serotipo no transmite inmunidad a ninguno de los otros.

La partícula infectiva tiene un diámetro de 28 nm, (Vásquez y col., 1979), con una cápside proteica de simetría icosaédrica y una masa molecular de $8,6 \times 10^6$ D (Meloan y Barteling, 1986). Esta última está miristilada y se localiza internamente (Chow y col., 1987). Cada cara

del icosaedro está formada por tres trímeros de VP1, VP2 y VP3 (Figura 2). En la partícula viral se encuentran, además, 1 a 2 copias de VPO (precursor de las proteínas estructurales VP2 y VP4 (Forss y col., 1984) y la replicasa 3D (Newmany col., 1994)

El ARN viral posee un solo marco de lectura abierto que codifica para una única poliproteína que es capaz de sufrir un auto procesamiento para dar lugar a los diferentes péptidos virales L, P1, P2 y P3, La proteína L tiene actividad proteolítica, P1 que codifica para las cuatro proteínas estructurales VP4, VP2,VP3y VP1 cumplen funciones de unión al receptor celular, posibilitan la entrada del genoma viral a las células del hospedador, Las regiones P2 y P3 codifican para las proteínas no estructurales del virus y están involucradas básicamente en la replicación, en el apoderamiento de la maquinaria de síntesis celular y en el procesamiento de la poliproteína viral.

El VFA exhibe una alta tasa de mutación y una dinámica de cuasi especies durante la replicación de su genoma de ARN que le permite evolucionar rápidamente en periodos cortos de tiempo.

Vía de transmisión: Vía directa, entre animales sanos y enfermos la principal puerta de entrada es la respiratoria alta y digestiva, el virus se replica en forma Primaria en la faringe y luego se disemina por vía sanguínea estableciendo sitios de Replicación secundaria.

Vía indirecta a través de productos contaminados de origen animal como carnes, leche, piel y cueros, por semen, por lo que puede ser transmitida por inseminación artificial, por contacto con objetos contaminados, (transporte, utensilios de manejo, ropa, calzado, personas)

Fuentes de virus: animales portadores, en periodo de incubación y, los clínicamente afectados, 4 días antes de los signos clínicos se encuentran en leche y semen, en carnes y productos derivados en que el PH se mantuvo por encima de 6,0

Período de Incubación: El ciclo infectivo del VFA es un proceso rápido, cuya duración varía entre las 5 y 10 h., dependiendo de la cepa viral, célula hospedadora, factores nutricionales de las mismas, multiplicidad de infección y factores del medio como el pH (Baltimore y col., 1966). Apareciendo una vesícula primaria dentro de las primeras 24 a 48 horas. La proteína viral involucrada en la unión al receptor celular es VPI, Los receptores propuestos para esta región son el subgrupo αv de las integrinas, el virus también puede ingresar por otros receptores, como el de heparansulfato (Jackson y col., 1996 o por la formación de complejos antígeno-anticuerpo utilizando los receptores Fc presentes en las células a infectar (Mason y col., 1994)

La replicación del genoma se produce en el citoplasma por medio de la ARN polimerasa dependiente de ARN (3D). La traducción comienza en uno de los dos codones de inicio antes mencionados y se sintetiza una única poliproteína viral

Patogénesis: El virus de la fiebre aftosa (FMDV) generalmente entra al cuerpo del animal a través de las vías respiratorias (inhalación) o por ingestión de material contaminado, las células epiteliales del tracto respiratorio superior y la faringe son los sitios primarios de replicación viral inicial, una vez que el virus se replica en el sitio de entrada, se produce una viremia primaria, donde las partículas virales entran al

torrente sanguíneo. Esto permite que el virus se disemine rápidamente por todo el cuerpo, infectando otros tejidos y órganos, los macrófagos y otras células inmunes pueden desempeñar un papel en la diseminación del virus. El virus tiene un tropismo marcado por las células epiteliales de la piel y las membranas mucosas.

Los sitios principales de replicación secundaria incluyen, las células epiteliales de la mucosa oral, la lengua y las encías son blanco principal, las células epiteliales del espacio interdigital y la banda coronaria de las pezuñas se ven afectadas, en animales lecheros, el epitelio de la ubre puede infectarse.

La replicación viral intensa en estas células epiteliales causa degeneración celular, lisis y separación de las capas epiteliales, lo que lleva a la formación de vesículas (ampollas) características, estas vesículas están llenas de líquido seroso que contiene una alta concentración de partículas virales infecciosas, las vesículas se rompen fácilmente debido al trauma mecánico, dejando úlceras dolorosas y expuestas, estas úlceras son susceptibles a infecciones bacterianas secundarias, la ruptura de las vesículas en la boca dificulta la alimentación y la rumia, mientras que las de las patas causan cojera severa.

Los animales infectados eliminan el virus en grandes cantidades a través de las secreciones respiratorias, saliva, leche, orina y heces. La eliminación viral puede comenzar incluso antes de la aparición de los signos clínicos, lo que contribuye a la rápida propagación de la enfermedad, algunos animales, pueden convertirse en "portadores" y

albergar el virus en la región nasofaríngea durante períodos prolongados, incluso después de recuperarse clínicamente.

El sistema inmunitario del hospedador monta una respuesta para combatir la infección, produciendo anticuerpos y activando células inmunes, sin embargo, debido a la alta variabilidad antigénica del virus, la inmunidad a un serotipo no protege contra la infección por otro.

Signos: Los bovinos afectados presentan fiebre y escalofríos, falta de apetito con chasquidos de los labios y baboseo, temblores de las patas, formación de vesículas (ampollas) en la lengua, labios, fosas nasales, morro, en ubre, pezones, las que en alrededor de 24 horas se rompen y ocasionan úlceras y llagas extremadamente dolorosas y que cicatrizan en unas dos semanas, cuando se presentan en las patas ocasionan cojeras, se observa debilidad general y apatía.

Diagnóstico: Clínico por los signos de la enfermedad, diferencial con la estomatitis vesicular, y de laboratorio por medio de pruebas como las de fijación de complemento, neutralización del virus, precipitación en agar – gel, ELISA, y pruebas moleculares como la RT-PCR

Tratamiento: No hay un tratamiento específico para esta enfermedad.

Profilaxis: Aislamiento de animales enfermos o susceptibles, sus secreciones y excreciones contienen virus, por lo que deben ser sometidos a sacrificio e incineración o entierro de los animales infectados, seguir el plan de vacunación.

Es un virus sensible a los cambios en el pH, la exposición a la luz solar y altas temperaturas. Es resistente al éter y al cloroformo y los desinfectantes más utilizados son el hidróxido de sodio, el carbamato de sodio y el ácido acético.

La fiebre aftosa es una enfermedad de notificación obligatoria.

1.2 Estomatitis vesicular

Es una enfermedad viral zoonótica, el virus tiene tropismo por epitelios por lo que se caracteriza por la presencia de vesículas en las membranas de la boca, en la lengua, ubre, pezones, patas, entre otros, que son acompañadas por la presencia de fiebre, los primeros reportes de la presencia de la enfermedad se remontan al siglo XIX en el sur de África, no es una enfermedad tan contagiosa como la fiebre aftosa

Nombres comunes: Piquete de abejón, Fiebre Indiana

Etiología: La enfermedad es ocasionada por un virus de la familia Rhabdoviridae perteneciente al género Vesicularis, los dos principales serotipos son New Jersey e Indiana, de morfología similar, pero son serológica e inmunológicamente distintos se suman el virus tipo Alagoa y el virus tipo Cocal.

El virus se encuentra en altas concentraciones en las vesículas que forma, está compuesto por una cadena simple de ácido ribonucleico (ARN), de polaridad negativa (Sokol & Clark, 1973 ; Sleat & Banerjee, 1993) y posee cinco proteínas en su estructura:



Figura 3. Estructura del virus de la Estomatitis Vesicular.

Fuente: Imagen generada por IA

La proteína G (Glicoproteína) importante en la inducción de la respuesta inmune del huésped y para adherirse a las células susceptibles en el proceso de replicación (Reading *et al.* 1978; Sevier *et al.* 2000; Carneiro *et al.* 2001; Brown & Lyles, 2003; Sun *et al.* 2008). **La proteína N** (Nucleoproteína) es la principal proteína de la nucleocápside y es fosforilada (zajac & hummeler, 1970; Chang *et al.* 1994). **La M** (Proteína de Matriz o Membrana), interactúa con la membrana celular por medio de asociaciones libres (Ranajit & Wagner, 1986; Ferran & Lenard, 1997; Ahmed & Lyles, 1998; Kopecky *et al.* 2001; Himangi *et al.* 2002; Ahmed *et al.* 2004; Gaddy & Lyles, 2006; Renukaradhya *et al.* 2008) y tiene un rol importante en el proceso de ensamblaje del virus y en el efecto citopático viral. (Gaudier *et al.* 2002; Newcomb & Brown, 1981; Odenwald *et al.* 1986; Wiener *et al.* 1985; Morita *et al.* 1987;

Lyles, 2000; kopecky *et al.* 2001). La proteína L, que tiene carácter de transcriptasa y es una ARN polimerasa dependiente de ARN que interviene en la transcripción y replicación del ARN viral y por último la NS o P, que se encuentra formando parte de la nucleoproteína viral y es fosforilada

Vías de transmisión: Se evidencia que la vía de transmisión depende de cada virus en donde insectos vectores (hematófagos y fómites), al parecer introducen el virus en las poblaciones animales, los más importantes en la transmisión de la enfermedad incluyen moscas de la arena (*Lutzomyia spp.*) y moscas negras (familia Simuliidae); como también jejenes Culicoides

Contacto directo, Transcutánea y/o transmucosa, Puede ser difundido por insectos.

Período de Incubación: es generalmente de 2 a 8 días

Patogénesis: El virus se une a los receptores de la superficie celular y entra en las células epiteliales, donde se replica, la replicación causa la muerte celular que a su vez resulta en la muerte del epitelio, un edema intercelular provoca que las células se separen entre sí que conduce a la acumulación de líquido, necrosis celular y la infiltración de células inflamatorias en las capas dañadas del epitelio llevan a la aparición de vesículas dolorosas en la boca, hocico, lengua, ubre, genitales y pezuñas

Signos: Vesículas blanquecinas en la boca, lengua, labios y encías, acompañadas de salivación excesiva en algunas ocasiones se presentan en el morro, fosas nasales, ubre, prepucio, patas, las lesiones dolorosas

causan anorexia, dificultad en la movilidad, disminución en ingesta de agua, en algunos casos se llegan a observar sangrado de úlceras, se presenta disminución en la producción láctea se registran en algunas vacas presencia de mastitis por infecciones secundarias



Figura 4. Lesiones de la Estomatitis Vesicular.

Crédito: Instituto Colombiano Agropecuario

Diagnóstico: Observación de signos clínicos en busca de las lesiones vesiculares características en la boca (lengua, encías, paladar), hocico, pezones, y el espacio interdigital de las patas, también se observará salivación excesiva, cojera, y renuencia a comer, se recopilará información sobre el historial de los animales, la aparición de los signos, el número de animales afectados, la presencia de vectores (moscas, jejenes) y cualquier movimiento reciente de animales, a diferencia de la fiebre aftosa, que afecta principalmente a rumiantes y cerdos, la estomatitis vesicular puede afectar a bovinos, equinos, porcinos y,

ocasionalmente, a humanos, la presencia de lesiones en caballos es un fuerte indicador de VS

El diagnóstico de Laboratorio a través del aislamiento viral y cultivo celular, pruebas de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) y RT-PCR, detección de antígenos virales en las muestras o anticuerpos en el suero de animales expuestos. El diagnóstico Diferencial de estomatitis vesicular de otras enfermedades vesiculares, como la fiebre Aftosa (FMD), Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), puede causar lesiones orales y nasales, pero generalmente no vesículas

Tratamiento: Se centra principalmente en el manejo de los síntomas, el soporte del animal y la prevención de infecciones secundarias, ya que no existe un tratamiento antiviral específico para la enfermedad, son aspectos clave del tratamiento, aislar a los animales enfermos, limpieza de las lesiones, las vesículas rotas y las úlceras pueden limpiarse suavemente con soluciones antisépticas suaves para prevenir infecciones bacterianas secundarias, en algunos casos, se pueden aplicar geles o aerosoles antisépticos o cicatrizantes en las lesiones de la boca o las pezuñas, se pueden usar antiinflamatorios para reducir el dolor y la inflamación, lo que ayuda a que el animal se alimente

Ofrecer heno de buena calidad, ensilado fino o concentrados blandos que sean fáciles de masticar y tragar, asegurarse de que los animales tengan acceso constante a agua, ya que la deshidratación puede ser un problema debido a las lesiones orales dolorosas, en casos severos, puede ser necesaria la fluidoterapia, separar comederos y bebederos, para evitar la contaminación y facilitar el consumo individual, si se

desarrollan infecciones bacterianas secundarias en las úlceras, se puede recetar antibióticos para tratarlas, esto es especialmente importante para las lesiones en las pezuñas que pueden llevar a laminitis o infecciones más profundas, la mayoría de los animales se recuperan en 7 a 14 días con cuidados de soporte.

Tratamiento de la estomatitis vesicular contagiosa

1. AISLAMIENTO Y BIOSEGURIDAD 2. MANEJO DE LESIONES



Figura 5. Tratamiento de la Estomatitis Vesicular.

Fuente: Imagen generada por IA.

Profilaxis: Separación de animales enfermos de los sanos, evitar el comercio de animales, limpieza y desinfección de equipos, herramientas e instalaciones, en lo posible asignar personal de dedicación exclusiva para el tratamiento de los animales enfermos, control de vectores hematófagos.

El virus de la EV se inactiva a temperaturas comprendidas entre 50 y 60°C por 30 minutos, por la luz solar, luz UV, sensible a desinfectantes como el hipoclorito de sodio, el fenol y el formol.

La estomatitis es una enfermedad de notificación obligatoria.

CAPÍTULO II

2 ENFERMEDADES ZONÓTICAS

Las enfermedades zoonóticas, se definen como aquellas enfermedades infecciosas que, en condiciones naturales, son transmisibles desde los animales vertebrados al ser humano, son causadas por una amplia gama de agentes incluyendo virus, bacterias, parásitos y hongos, las zoonosis son el resultado directo de la interacción entre humanos, animales domésticos, animales de producción y la vida silvestre.

Desde la rabia y la brucelosis hasta pandemias recientes como la COVID-19, las zoonosis no solo tienen un impacto devastador en la salud humana y animal, sino que también generan pérdidas económicas masivas en la agricultura, el comercio y los sistemas sanitarios a nivel mundial. Por ello, su estudio y control requieren de un enfoque colaborativo e integrado conocido como "Una Sola Salud" (One Health), que une a la medicina humana, la medicina veterinaria y las ciencias ambientales.

Este vasto y crucial grupo de patologías representa uno de los desafíos más persistentes y complejos para la Salud Pública Global.

2.1 Brucelosis bovina

Enfermedad infecciosa de carácter zoonótico, cuando se presenta en el ganado bovino es una causa significativa de pérdidas reproductivas de gran impacto económico, en el hombre se puede presentar de forma

grave, o debilitante de carácter crónico, los animales de vida silvestre generalmente son reservorios.

Nombres comunes: aborto contagioso, en el hombre se la conoce como enfermedad de Bang, fiebre ondulante, fiebre de malta

Etiología: La enfermedad es producida por la bacteria del género Brucela, patógenos intracelulares facultativos, cocobacilos o bacilos cortos Gram negativos, no esporuladas y no encapsuladas, que pertenecen a la subdivisión $\alpha 2$ de la clase Proteobacteria.

Del género Brucela se han reconocido las especies: *Brucella abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. neotomae*, *B. microti* y en mamíferos marinos *B. pinnipediae* y *B. cetaceae*, y esta propuesta *B. innopinata*, genéticamente existen diferencias, entre brúcela aislada de mamíferos terrestres y mamíferos marinos.

Cada especie de brúcela está asociada con la preferencia de un huésped, en bovinos la enfermedad en la mayoría de los casos se debe a la especie *Brucella abortus*, no obstante, puede ser producida por otras especies de brucela. *Brucella abortus*, tiene siete biovariedades reconocidas, de las cuales 1, 2, 3, 4 y 9 son las más reportadas

Brucela contiene dos cromosomas independientes de 2.1 y 1.15 Mb, entre ambos codifican aproximadamente 3500 genes (Michaux et al., 1993) los genes de importancia en la virulencia, lo conforman un sistema de regulación de dos componentes, BvrR/BvrS, necesarios para el tránsito intracelular en macrófagos y la virulencia, Región VirB que contiene 12 genes (identificados en *B. suis* y *B. abortus*) que codifican

para un sistema de secreción tipo IV un factor dominante en la virulencia de brucella, Proteína BacA, transportador de la membrana citoplasmática, grupo que contiene 18 genes flagelares, que no se expresan en condiciones normales, ya que brucella ha sido tradicionalmente inmóvil, Gen hfq, requerido para la resistencia al estrés en la fase estacionaria y multiplicación intracelular, importante en la virulencia, HtrA proteína de choque térmico.

Se sabe de la existencia de bacteriófagos de Brucela, el primero que se aisló por ser estable, fue el Tbilisi (Tb). A partir de entonces se han aislado otros con tipos similares, el Firenze (Fi), Weybridge (Wb), bacteriófagos Berkeley (Bk0, Bk1, Bk2), bacteriófagos líticos (R, r/C), para brucelas rugosas

Vía de transmisión: Por contacto directo de las membranas mucosas o heridas en la piel con el animal infectado y/o con sus secreciones (líquidos fetales, secreciones vaginales, una vaca se encuentra en estado infeccioso en un aborto o parto a término), placenta, feto o por el consumo de leche no pasteurizada proveniente de animales infectados que eliminan el microorganismo en la leche de manera intermitente, prolongada o permanente, las vacas infectadas se convierten en portadoras crónicas, *brucella abortus* también se ha encontrado en orina, semen, heces y en el líquido de los higromas.

Periodo de incubación: Los abortos y el apareamiento de mortinatos en ganado bovino se suelen presentar entre 2 y 5 semanas posteriores a la infección, generalmente en la segunda mitad de la gestación, cuando

los animales se infectan al inicio de la gestación el periodo de incubación es más largo.

Patogénesis: Brucella ingresa a células fagocíticas y no fagocíticas, es capaz de sobrevivir dentro de las células del huésped, resistiendo la acción del ambiente intracelular y evitando la fusión del fagosoma con el lisosoma, tiene gran capacidad de evasión, se disemina a través de la sangre, se acumula en la placenta de las vacas gestantes, causando una inflamación necrótica (placentitis) que resulta en el aborto o el nacimiento de crías débiles y mortinatos.

Signos: Las secuelas más importantes de esta enfermedad en hembras son los abortos, infertilidad, en machos epididimitis, orquitis unilateral o atrofia testicular, se ven reducidos los parámetros reproductivos, en hembras además se producen retención de placenta, secreciones vulvares blanquecinas en algunos casos con sangre.



Figura 6. Consequences of bovine brucellosis; Fig. (3.1 and 3.2): Retention of fetal membranes; Fig. (3.3 and 3.4): Abortion in Cows; Fig. (3.5 and 3.6): Knee hygroma.

Fuente: Saeed, Zainab 2024 *Immuno-evasion Mechanism of Brucella abortus in Dairy Cows*

Diagnóstico: Clínico, Diferencial con otras enfermedades que causan enfermedades que cursan con epididimitis, orquitis, y abortos, de laboratorio mediante pruebas de tamizaje mediante la prueba Milk Ring Test, por examen directo mediante tinción por el método de Ziehl-Neelsen modificado por Stamp puede permitir un diagnóstico presuntivo el mismo se debe apoyar por pruebas serológicas, Como rosa de Bengala RB y la prueba de aglutinación en placa con antígeno SAT,

fijación del complemento, ELISA, inmunoensayo por polarización de fluorescencia.

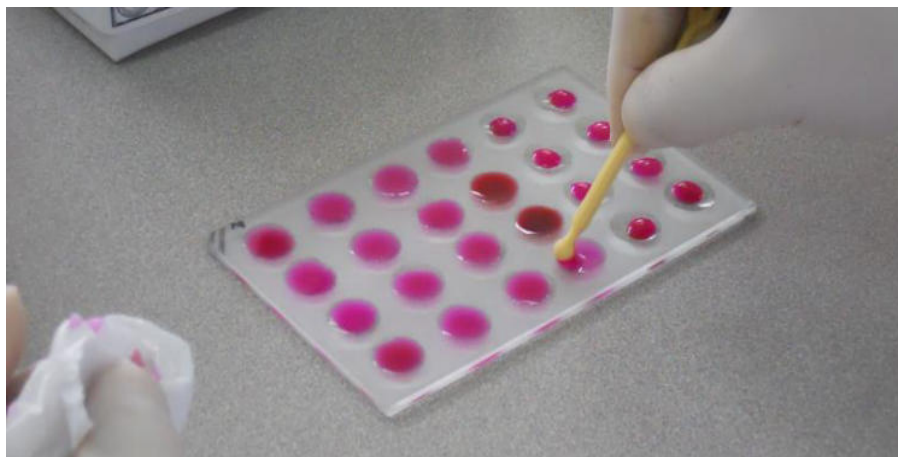


Figura 7. Ejecución de la prueba serológica Rosa de Bengala.

Fuente: Imagen Autor FRC

Tratamiento: No hay tratamiento. Eliminación de animales positivos

Profilaxis: Pruebas de tamizaje periódicas, certificar el predio como libre de brucelosis, vacunación de hembras, usar equipo de protección en la asistencia a partos, consumir leche pasteurizada, alternar desinfectantes

Impacto Zoonótico, *Brucella abortus* puede infectar a los humanos a través del contacto directo con tejidos de animales infectados (ganaderos, veterinarios, trabajadores de matadero) o por el consumo de leche o productos lácteos no pasteurizados de vacas infectadas. Los síntomas en humanos incluyen fiebre ondulante, sudores nocturnos, fatiga, dolor muscular y articular, y pueden volverse crónicos si no se tratan.

2.2 Tuberculosis bovina

Es una enfermedad infecciosa crónica de carácter zoonótico causada por bacilos patógenos que tiene estrecha relación con las bacterias que causan la tuberculosis humana y aviar, es una enfermedad progresiva, el ganado puede estar infectado por años antes de presentar los primeros signos, las personas se pueden infectar de tuberculosis bovina por el consumo de leche no pasteurizada o el contacto directo con animales infectados.

Nombres comunes: Tuberculosis mamífera

Etiología: *Mycobacterium bovis*, pertenece a la familia Mycobacteriaceae, género Mycobacterium es una bacteria ácido alcohol resistente, con un elevado porcentaje de Guanina – Citosina (G-C) del 65%, aeróbicos, no esporulados, inmóviles, poseen una pared células formada por una capa basal de peptidoglicano, una capa intermedia formada por ácido micólico-arabinogalactanos, una capa externa compuesta de depósitos lipídicos, sulfolípidos y una capa adicional compuesta de polisacáridos ácidos, son microorganismos de crecimiento lento, con una temperatura de crecimiento de 37C.

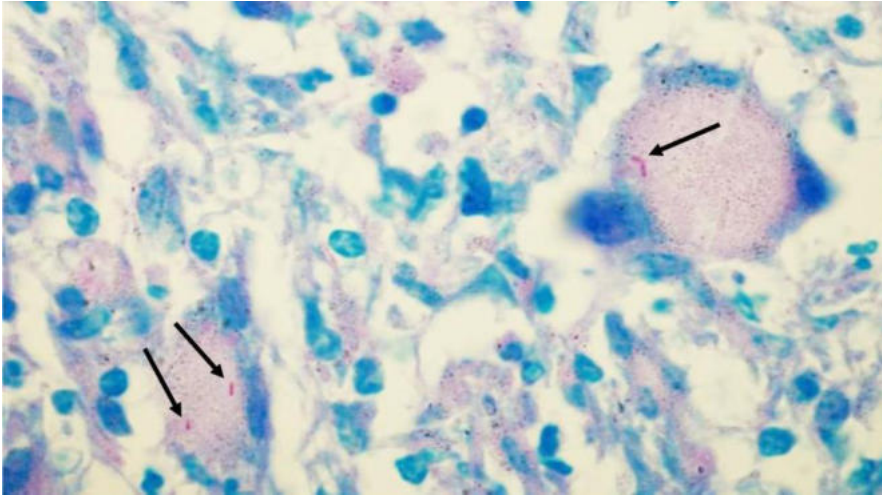


Figura 8. Acid fast bacilli (AFB).

Fuente: Begna Tulu 2020 *Cellular and Cytokine Responses in the Granulomas of Asymptomatic Cattle naturally infected with Mycobacterium bovis in Ethiopia*

Los determinantes antigénicos de las micobacterias pueden ser, lípidos, proteínas, glúcidos, o la combinación entre ellos, que pueden formar parte de las enzimas, pared celular, membrana citoplasmática, ribosomas, entre los antígenos identificados hasta el momento y que son compartidos en el complejo *M. tuberculosis* están el Ag71kDa, Ag65kDa, Ag60, Ag39kDa o Ag5,

Hospederos: *M. bovis* tiene un amplia gama de hospedadores, hombre, animales domésticos y animales salvajes, a más del ganado vacuno la enfermedad ha sido descrita en ovejas, cabras, caballos, bisontes, perros, llamas, gatos, zorros, jabalíes, elefantes, leones, linceos, topos, mapaches.

Vías de transmisión: Vía respiratoria por la inhalación de gotículas que contienen los microorganismos, la digestiva por el consumo de leche

cruda procedente de vacas enfermas o por la ingestión de saliva u otras secreciones en comederos o bebederos contaminados, las personas se pueden contaminar por consumo de productos lácteos de animales enfermos sin pasteurización. En condiciones naturales de la infección el animal empieza a eliminar bacilos por vía respiratoria después de los 90 días de la infección.

Periodo de incubación: Es muy variable, pudiendo ir desde semanas hasta años, ya que la infección suele ser de progresión lenta con fases latentes largas, que se reactiva por estrés, la edad avanzada o la presencia de otras enfermedades pueden debilitar el sistema inmunológico del animal

Patogénesis: En animales sin contacto previo con la bacteria, se origina en el punto que se asienta la bacteria, formando un foco primario de infección en el que se producen reacciones tisulares, de este foco primario se pasa a un complejo primario en el que aparecen las lesiones en el órgano del primer asentamiento y en los nódulos linfáticos regionales según su localización.

En el complejo primario respiratorio se afectan pulmones y nódulos, en el complejo primario digestivo intestinos y nódulos, en el complejo primario oro-nasal tonsilas y nódulos.

Si se detiene el proceso de evolución del complejo primario éste se encapsula y por la precipitación de sales cálcicas se calcifica, la generalización se produce cuando las defensas inmunitarias del animal son insuficientes y la disemina a partir del foco primario vía

linfohematógena y por difusión intracanicular, bronquios, vías biliares, intestinos,

La tuberculosis miliar es el cuadro más frecuente en el que los nódulos o tubérculos tienen edad semejante en los diferentes órganos. En animales con contacto previo de la bacteria el contagio se debe a la activación de focos primarios inactivos o al ingreso de la bacteria desde el exterior la difusión es intracanicular y se origina una tuberculosis crónica en un órgano concreto.

Signos: Pueden aparecer después de meses o años, se produce disminución de producción láctea, pérdida de apetito, fiebre fluctuante, disminución de peso, debilidad, ganglios linfáticos superficiales agrandados, dificultad respiratoria, tos seca intermitente y dolorosa, diarrea.

Diagnóstico: Prueba de la tuberculina ano-caudal de rutina con Derivado Proteínico Purificado bovino PPD, Prueba Cervical Simple de saneamiento con PPD bovino, Prueba Cervical Comparativa con PPD bovino y aviar, pruebas de detección de anticuerpos ELISA, pruebas de PCR.



Figura 9. Reacción a la Prueba de la tuberculina, aumento en el grosor del pliegue de la piel.

Fuente: Imagen Autor FRC

Tratamiento: No hay tratamiento específico. Los animales positivos deben ser sacrificados.

Profilaxis: Compra de animales sanos, en regiones identificadas con ocurrencia de la enfermedad aplicar la prueba de tuberculina de forma periódica, certificar el predio como libre de tuberculosis, la ausencia de reservorios salvajes permite el control de la enfermedad

2.3 Leptospirosis bovina

Es una enfermedad de carácter zoonótico, de origen bacteriano, de amplia distribución especialmente en zonas tropicales y subtropicales húmedas, afecta a especies de sangre caliente, es sistémica y se manifiesta con reducción de los parámetros reproductivos, aumento de

abortos, infertilidad, mortinatos, crías débiles entre otros, nefritis intersticial, mastitis

Nombres comunes: En humanos enfermedad de Weil o ictericia de Weil

Etiología: Es causada por la espiroqueta del género leptospira bacteria aeróbica y gram negativa, generalmente mide entre 6 y 25 μm de largo y entre 0,1 y 0,2 μm de diámetro, la clasificación serológica tradicional clasifico a leptospira dentro de veinte serogrupos y sobre los 300 serovares,

La clasificación de base genética utilizada actualmente indica que existen al menos 19 especies, 13 patógenas y 6 saprófitas (Adler B, 2010, Bharti A. *et al.*, 2003), identificadas mediante análisis de hibridación de ADN (Brenner D., *et al.*, 1999, Levett P., 2001).

Todas las especies reconocidas de *Leptospira* se clasifican en 24 serogrupos y 250 serovares (Palaniappan R, et al., 2007). Siete de estas especies: *L. interrogans*, *L. borgpetersenii*, *L. santarosai*, *L. noguchii*, *L. weilli*, *L. kirschneri* y *L. alexanderi* son los principales agentes de la leptospirosis, *Leptospira hardjo*, *L. pomona* y *L. grippotyphosa*, son las serovariantes más frecuentes en infecciones al ganado bovino.

Vías de transmisión: Oral por consumo de agua o alimentos contaminados, por contacto directo de la piel con membranas mucosas, orina, en la que se expulsan bacterias contenidas en el riñón de animales enfermos, vía de transmisión venérea, transmisión vertical de madre a hijo a través de la placenta.

Período de incubación: De 2 a 20 días

Patogénesis Entre los mecanismos moleculares que podrían contribuir a la patogénesis de la infección y la enfermedad, están incluidos el Lipopolisacárido LPS (que se considera un factor de virulencia general de las bacterias gramnegativas), hemolisinas que lisan eritrocitos, proteínas de la membrana externa (OMP), LipL32, Loa22, y otras proteínas de superficie como LigA, LigB y LigC. , así como moléculas de adhesión que se consideran un paso inicial y necesario para la infección y la patogénesis.

La vía de entrada de las bacterias es a través de las mucosas, a través de pequeñas heridas o laceraciones de la piel, multiplicación en el hígado, las leptospiras muestran predilección por los epitelios de los túbulos renales en donde se multiplican y se eliminan con la orina (fase de leptospiruria), o con las descargas vaginales tras el parto o el aborto. Los efectos en el hospedero dependen de la actividad citotóxica de la serovariedad implicada y de la edad y de las defensas del animal.

Signos: Fiebre, depresión, dificultad respiratoria, falta de apetito, anemia, ictericia, hemoglobinuria, diarrea, disminución en la producción de leche la cual se presenta espesa, amarilla y manchada de sangre, mortinatos, abortos en el tercer trimestre de la preñez, en terneros infectados se puede observar postración.



Figura 10. Hemoglobinuria en vaca positiva a leptospirosis (nótese las gotas de orina).

Fuente: Imagen Autor FRC.

Diagnóstico: Clínico y mediante pruebas de laboratorio, se utilizan pruebas de serología, aglutinación microscópica en tubo MAT (estándar de oro) comparando al menos dos veces consecutivas el suero tomado con intervalos de por lo menos 10 días, (14-21 días) y el inmunoensayo ligado a enzimas ELISA, pruebas moleculares de reacción en cadena de la polimerasa, el aislamiento y cultivo de la bacteria es la prueba definitiva.



Figura 11. Ejecución de la prueba MAT.

Fuente: Imagen Autor FRC.

Tratamiento: suele basarse en terapia antibiótica para combatir la infección y, especialmente, para eliminar la colonización renal y evitar que el animal siga eliminando la bacteria por la orina (leptospirosis), que es la principal fuente de contagio, con tratamiento de Soporte en los casos agudos, especialmente en terneros y animales con enfermedad grave, fluidoterapia para manejar la deshidratación, la enfermedad es una zoonosis, por lo que el criterio del profesional es fundamental

Profilaxis: Realizar inmunización, aislar a los animales enfermos y a los nuevos ingresos, de forma periódica someter a análisis, realizar el control de roedores y medidas sanitarias para evitar la contaminación de fuentes de agua y alimento con orina, drenar áreas inundadas,

2.4 Rabia bovina

Es una enfermedad viral de carácter zoonótico el virus afecta al sistema nervioso central causando una encefalitis aguda o meningoencefalitis y es de carácter mortal, en Latinoamérica, esta presentación es comúnmente conocida como rabia parálitica bovina o "derriengue", representa un grave problema de salud pública y una amenaza económica importante para la ganadería.

Nombres comunes: Rabia parálitica bovina, derriengue

Etiología: Causada por el virus de la familia Rhabdoviridae, Serotipo 1 del género Lyssavirus, que es un virus con ARN monocatenario de 12 kb de polaridad negativa, que codifica para cinco proteínas virales específicas, una nucleoproteína (N), una fosfoproteína (P), una proteína de matriz (M), una glicoproteína (G) y una ARN polimerasa (L) dependiente de ARN. Tiene forma de bala con un extremo redondeado o cónico y el otro plano o cóncavo de 100-300 nm de largo y 75 nm de diámetro, con una nucleocápside helicoidal y una envoltura lipídica. El Comité Internacional de Taxonomía de los Virus reconoce 12 especies de Lyssavirus,

Es un virus envuelto, la capa exterior es una bicapa lipídica que se deriva de la membrana de la célula huésped, de la envoltura lipídica sobresalen unas proyecciones o espículas compuestas por la Glucoproteína (G), que se organizan en trímeros, que tienen importancia para el reconocimiento y la unión a los receptores de la célula huésped, la Proteína de la Matriz (M), recubre la superficie interna de la envoltura, actuando como un puente entre la envoltura y el núcleo interno (nucleocápside), participa

en el ensamblaje del virión, la Nucleocápside (NC), tiene una estructura helicoidal y contiene el material genético.

Reservorios: Murciélagos hematófagos o vampiros (*Desmodus Rotundus*) es el transmisor más importante



Figura 12. Murciélago hematófago.

Crédito: Vidal López Reyes 2013 Rabia Paralítica en bovinos

Vía de transmisión: Mecánica por inoculación del virus rábico a través de la mordedura de un animal infectado, por el ingreso del virus a través de heridas en piel o por las membranas mucosas al contacto con saliva contaminada.

Periodo de incubación: Depende de la dosis de virus aplicada, la virulencia del virus, de la localización de la mordedura, y/o de áreas inervadas, varía de 7 a 30 días a meses o incluso años.

Patogénesis: El proceso comienza cuando la saliva de un animal (que contiene el virus) se inocula en el animal, generalmente a través de una mordedura, el virus puede replicarse inicialmente de manera limitada en el tejido no nervioso (principalmente las células musculares) en el sitio de la mordedura durante un período de tiempo que puede ser considerable.

El virus abandona el sitio de la inoculación y se une a los receptores de las terminaciones nerviosas periféricas (placa neuromuscular o husos musculares) más cercanas, el virus viaja desde las terminaciones nerviosas hacia el cuerpo de la neurona, utiliza los microtúbulos del axón como y se mueve mediante el transporte axonal rápido retrógrado (en dirección opuesta al flujo normal del impulso nervioso), el virus avanza a través de los nervios periféricos hasta los ganglios sensitivos locales (ganglios de la raíz dorsal) y luego a la médula espinal, desde allí, asciende rápidamente hasta el encéfalo (cerebro).

Una vez en el encéfalo, el virus se replica y se dispersa rápidamente, de neurona a neurona, utilizando las conexiones neuroanatómicas (sinapsis), el virus causa disfunción neuronal sin necesariamente causar una gran destrucción o inflamación evidente (aunque puede haber cambios degenerativos), la replicación en el encéfalo, especialmente en el sistema límbico (asociado con el comportamiento), provoca los signos neurológicos característicos de la rabia, hacia el final de la enfermedad.

El virus se disemina nuevamente desde el encéfalo hacia la periferia (diseminación centrífuga) a través de las vías neuronales, especialmente del sistema nervioso parasimpático, esta diseminación es crucial porque el virus alcanza las glándulas salivales y se excreta en la saliva, permitiendo la transmisión a otro huésped a través de una mordedura, el virus también puede detectarse en otros órganos inervados como el corazón, la piel (folículos pilosos) y el páncreas.

Signos: Los signos dependen de la forma cómo evoluciona la enfermedad, la forma paralítica presenta cambio de comportamiento inquietud, ataxia, incapacidad para retener la saliva, micción frecuente, erección del pene, anorexia, tendencia a aislarse, depresión, deshidratación, disminución de la producción láctea, flacidez de la cola y del esfínter anal, espasmos musculares y de las orejas, dificultad ambulatoria principalmente en el tren posterior, tenesmo en forma constante, timpanismo moderado, la infección es fatal una vez aparecen los signos la parálisis progresa hasta desencadenar el coma y la muerte.

Si la enfermedad se presenta de la forma furiosa se observa estado de alerta, el animal muge, pisotea la tierra, presenta agresividad, enviste, trata de morder a otros animales, las pupilas están dilatadas, pelo erizado, traga cosas extrañas, al tercer día la incoordinación muscular se hace más evidente, suspensión de rumia, convulsiones y muerte.

En la forma de presentación Atípica los signos incluyen temblores musculares, parálisis progresiva de los músculos faríngeos, salivación profusa y rechinado de dientes, puede haber protrusión de la lengua, imposibilidad en la deglución.

Diagnóstico: Clínico preliminar en base a la presencia de los signos y a la observación de la mordedura que le produce sangrado en el animal, de laboratorio por estudio histopatológico con identificación de los cuerpos de inclusión (lesión patognomónica) en cortes de tejido cerebral (cerebelo e hipocampo), aislamiento del virus mediante la técnica de tinción de anticuerpos fluorescentes.

Tratamiento: No existe

Profilaxis: Vacunación sobre todo en zonas en donde existe la presencia de murciélagos hematófagos con vacunas a base de virus vivo modificado.

2.5 Ántrax

Enfermedad infecciosa de carácter zoonótico, también puede afectar a ovejas, cabras,

Nombres comunes: Fiebre esplénica, carbón bacteridiano o carbunco.

Etiología: *Bacillus anthracis*, bacteria Gram positiva, formadora de esporas, extremadamente resistente al estrés ambiental, anaerobio facultativo y capsulado e inmóvil, de 3 a 10 micras de largo por 1 a 1,4 de ancho.

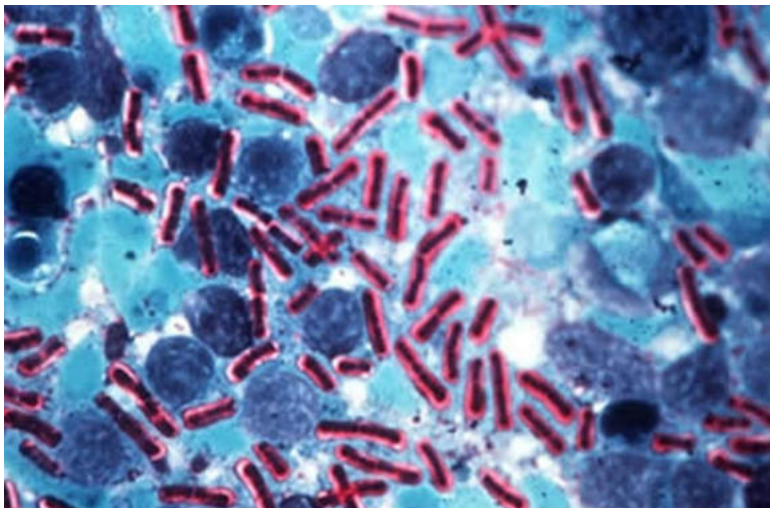


Figura 13. Fotomicrografía de un frotis de tejido que muestra *Bacillus anthracis*. Obsérvese la intensa tinción roja de la cápsula grande de este microorganismo. Tinción con azul de metileno; aumento original: 400×.

Credito: Departamento de Patobiología, Facultad de Veterinaria de Ontario, Universidad de Guelph.

Pertenece al grupo *Bacillus cereus* que engloba también a las especies esporuladoras *Bacillus cereus sensu stricto*, *Bacillus thuringiensis*, *Bacillus mycoides*, *Bacillus pseudomycoides* y *Bacillus weihenstephanensis* y a las especies recientemente propuestas *Bacillus cytotoxicus* y *Bacillus gaemokensis*. entre los factores de virulencia están la cápsula de poliglutamato, y las toxinas que produce, compuestas por tres proteínas el antígeno protector, el factor edema y el factor letal, otros factores de virulencia en *Bacillus anthracis* son los sideróforos; bacilibactina y petrobactina.

En el general de los bacillus, las cápsulas bacterianas están compuestas de poli-sacáridos, por el contrario, en *B. anthracis* la cápsula es peptídica

y está constituida por un homopolímero lineal de poli-g-D-glutamato con una inmunogenicidad extremadamente débil, lo que le permite a la bacteria escapar de la fagocitosis, así, la cápsula contribuye a la patogenicidad de este microorganismo permitiéndole evadir las defensas inmunológicas y su dispersión en diversos tejidos del hospedador.

Vías de transmisión: Oral a través de consumo de alimentos y agua contaminada con esporas que pueden permanecer infectivas por muchos años.

Periodo de incubación: El rango general es de entre 1 y 7 días después de la exposición a las esporas de *Bacillus anthracis*. se han reportado períodos más largos, hasta 14 días, dependiendo de la forma de la infección, la más característica en rumiantes como los bovinos, es la forma sobreaguda que se caracteriza por una muerte muy rápida (menos de 24 horas) sin signos previos aparentes

Patogénesis: Las esporas de *Bacillus anthracis* son ingeridas o inhaladas por el animal, o entran a través de heridas en la piel, las esporas pueden germinar en los macrófagos, activando la bacteria, la cual se multiplica y propaga por el torrente sanguíneo, alcanzando los ganglios linfáticos y otros tejidos.

La bacteria produce una cápsula anti fagocítica que la protege del sistema inmunitario y toxinas letales, antígeno protector (PA) que se une a los receptores celulares para permitir el ingreso de las otras toxinas, factor letal (LF) que es una proteasa que altera las vías de señalización celular y factor de edema (EF) una adenilato ciclase que interfiere con las respuestas inmunitarias, que dañan los tejidos,

provocan la acumulación de líquido, a medida que las bacterias se multiplican en los ganglios linfáticos y la sangre, el nivel de toxinas aumenta drásticamente, produciendo una toxemia grave. Esto causa insuficiencia orgánica y, frecuentemente, la muerte repentina del animal

Signos: A menudo se presenta con muerte repentina del ganado, si se observa al animal enfermo este puede presentar dificultad respiratoria, hinchazón debajo de la quijada, nuca y abdomen, pueden presentarse hemorragias por los orificios naturales, convulsiones y muerte.

En cualquiera de los casos es común que para el momento de la muerte se observe sangre sin coagular saliendo de los orificios naturales, no se coagula fácilmente y no siempre se observa rigidez post mortem.

Diagnóstico: Análisis de sangre en el laboratorio, recogida asépticamente de un vaso superficial como la vena yugular. Es difícil realizar un diagnóstico en base a los signos por ser parecidos a los de otras enfermedades.



Figura 14. En placas de agar, Bacillus anthracis forma colonias opacas, de color blanco grisáceo, de 3 a 4 mm de diámetro, con una superficie rugosa y márgenes redondos e irregulares llamados perlas de vidrio.

Credito: Dr. J. Glenn Songer

Tratamiento: Es una enfermedad de curso fatal, se reportan tratamientos con antibióticos en etapas iniciales de la enfermedad

Profilaxis: Vacunación anual

2.6 Encefalopatía espongiiforme bovina (EEB)

Enfermedad zoonótica del sistema nervioso, progresiva, degenerativa y mortal del ganado bovino

Nombres comunes: Mal de las vacas locas

Etiología: Es causada por un prion, que es una proteína que, por razones aún no totalmente comprendidas, se pliega de forma incorrecta, es resistente a los métodos de esterilización habituales (como el calor)

Vías de transmisión: Oral por consumo de harinas de carne y hueso de origen rumiante contaminados.

Período de Incubación: De 2 – 10 años

Patogénesis: A la ingestión de alimentos contaminados con el prion, resiste la digestión y llega al intestino, se produce absorción y transporte a ganglios linfáticos; desde el sistema linfático, los priones se desplazan hacia el sistema nervioso periférico, la propagación se cree que ocurre a través de los nervios periféricos, como los del sistema nervioso entérico (que controla el intestino) y luego a través de nervios parasimpáticos y simpáticos, en esta migración gradual y lenta explica en parte el largo período de incubación de la enfermedad..

El prion finalmente llega al cerebro y la médula espinal, una vez en el SNC, el prion anormal (PrPsc) interactúa con la proteína priónica normal del huésped (PrPc) y la "fuerza" a cambiar su forma.

Esta conversión de PrPc a PrPsc es un proceso exponencial, la acumulación de la PrPsc anómala es tóxica para las neuronas. A medida que las neuronas mueren, dejan espacios vacíos en el tejido cerebral, lo que le da la apariencia de una esponja (de ahí el término "espongiforme"), este daño neuronal masivo provoca la pérdida progresiva de las funciones neurológicas y los síntomas clínicos de la EEB.

Signos: Los signos de la EEB suelen ser progresivos y empeoran con el tiempo, se incluyen cambios de comportamiento, los animales pueden volverse nerviosos, agresivos, ansiosos o, por el contrario, mostrar depresión; reacciones de hipersensibilidad reaccionando de forma exagerada al sonido, al tacto y a los estímulos visuales; se observa una falta de coordinación (ataxia), dificultad para levantarse, temblores y una postura anormal, se pueden determinar signos inespecíficos como pérdida de peso y una disminución en la producción de leche, sin que haya una pérdida evidente del apetito, la enfermedad es mortal.

Diagnóstico: Clínico manteniendo al animal bajo vigilancia y registrando los cambios en su comportamiento, nerviosismo, falta de coordinación, temblores y pérdida de peso, estos síntomas pueden ser inespecíficos y confundirse con los de otras enfermedades neurológicas, como la rabia, listeriosis o abscesos cerebrales, el diagnóstico clínico es solo una sospecha inicial.

Diagnóstico Post-mortem (confirmatorio), es la única forma de confirmar la enfermedad, la prueba principal consiste en la detección de la proteína priónica anormal (PrPSc) en muestras de tejido cerebral, especialmente del bulbo raquídeo a nivel del óbex, las técnicas utilizadas para esta detección incluyen, Inmunohistoquímica (IHC) que permite visualizar la acumulación de la proteína priónica anormal en el tejido cerebral, Inmunotransferencia (Western Blot) para detectar la proteína PrPSc y diferenciar entre la forma clásica de la EEB y sus variantes atípicas, la histopatología también es fundamental, ya que permite observar los cambios microscópicos en el cerebro, como la

vacuolización (aparición de "esponja" del tejido), que son característicos de la enfermedad

Tratamiento: No hay tratamiento

Profilaxis: Las principales medidas de profilaxis se centran en romper la cadena de transmisión, que se ha identificado principalmente a través de la alimentación del ganado, se incluye la prohibición de harinas de carne y hueso (HCH) de origen rumiante (y en muchos países, de mamífero en general) en la elaboración de piensos para el ganado bovino.

Vigilancia epidemiológica mediante programas de vigilancia activa y pasiva para detectar la enfermedad de forma temprana, incluyendo vigilancia pasiva, con notificación obligatoria de cualquier animal que muestre signos neurológicos compatibles con la EEB, vigilancia activa, con muestreo y pruebas sistemáticas a poblaciones de alto riesgo, como animales muertos en granjas o animales sacrificados en mataderos para consumo humano que cumplen ciertos criterios de edad.

Eliminación de Materiales Específicos de Riesgo (MER), estos materiales incluyen el cerebro, la médula espinal, los ojos, las amígdalas y, en algunos casos, el intestino, ya que se considera que son los tejidos con mayor probabilidad de contener el prion infeccioso, sacrificio y destrucción

Los animales que se confirman o se sospecha que están infectados con EEB son sacrificados y sus cadáveres son destruidos de manera segura (por ejemplo, mediante incineración) para evitar que el agente

infeccioso entre en la cadena alimentaria o se propague en el medio ambiente, control de importaciones de productos de origen rumiante desde países donde la enfermedad no está erradicada, sistemas de identificación y registro del ganado permiten rastrear el origen de los animales y, en caso de un brote, identificar rápidamente a los animales que podrían haber estado expuestos.

2.7 Salmonelosis bovina

Enfermedad del sistema digestivo caracterizada por la septicemia y enteritis, los animales pueden ser portadores pasivos y constituye un gran problema en las unidades productivas donde permanece, la salmonelosis en becerros presenta algunas variantes con respecto a la enfermedad en los bovinos adultos.

Nombres comunes: No existen nombres alternativos

Etiología: Los principales serotipos, como *S. Dublin* y *S. Typhimurium*, utilizan una serie de factores de patogenicidad que les permiten invadir el huésped, evadir su sistema inmunitario y causar enfermedad, la mayoría de estos factores están codificados en el genoma bacteriano, en regiones especializadas llamadas islas de patogenicidad (SPI) y en plásmidos de patogenicidad. Las SPI son segmentos de ADN de gran tamaño que se integraron al cromosoma de *Salmonella* por transferencia horizontal de genes, son cruciales para el ciclo de infección



Figura 15. Morfología de bacteria.

Fuente: Imagen generada por IA.

Los más importantes son SPI-1 que contiene los genes que codifican un sistema de secreción de tipo III (T3SS), este T3SS inyecta proteínas efectoras directamente en el citoplasma de las células del huésped son las SipA, SipB, SipC manipulan el citoesqueleto de actina de las células epiteliales intestinales, induciendo rearrreglos y ondulaciones de la membrana celular que permiten a la bacteria ser internalizada, este proceso se conoce como invasión inducida por el patógeno.

El SPI-2 contiene otro T3SS, el cual es esencial para la supervivencia intracelular de *Salmonella*, una vez que la bacteria es fagocitada por las células inmunitarias del huésped (como los macrófagos), el T3SS de la

SPI-2 secreta proteínas efectoras que evitan la fusión del fagosoma (la vesícula que contiene a la bacteria) con el lisosoma (una organela celular que degrada patógenos). Esto permite a *Salmonella* sobrevivir y replicarse dentro del compartimento que contiene a *Salmonella* un nicho protector que le permite evadir la destrucción

Muchos serotipos patógenos de *Salmonella*, incluidos *S. Dublin* y *S. Typhimurium*, portan un plásmido de virulencia (pSV), estos plásmidos contienen genes que aumentan la capacidad de la bacteria para causar una enfermedad sistémica (septicemia), el más conocido es el operón *spv* (*Salmonella* plasmid virulence), que está formado por los genes *spvR*, *spvA*, *spvB*, *spvC* y *spvD*

El gen *spvB* codifica una toxina que tiene actividad de ADP-ribosiltransferasa, lo que afecta a la actina del citoesqueleto y conduce a la apoptosis (muerte celular programada) de las células del huésped, especialmente de los macrófagos. La muerte de estas células inmunitarias es crucial para que la bacteria se disemine desde el intestino a otros órganos.

Además de las SPI y los plásmidos, *Salmonella* posee otros genes y estructuras moleculares que contribuyen a su patogenicidad, fimbrias y fimbriados (pili), que son apéndices proteicos que permiten a la bacteria adherirse a las células epiteliales del intestino. Diferentes tipos de fimbrias reconocen distintos receptores en las células del huésped, lo que contribuye a la especificidad del serotipo.

El Antígeno capsular Vi, específico de *S. Dublin* (y otros serotipos típicos), este antígeno es una cápsula de polisacáridos que envuelve a la

bacteria, ayudándola a evadir la fagocitosis por las células inmunitarias del huésped y a persistir en el organismo.

Salmonella presenta genes de resistencia a la respuesta del huésped que le permiten sobrevivir al estrés oxidativo, al pH ácido en el estómago y a la acción de péptidos antimicrobianos. Por ejemplo, los genes SodC codifican superóxido dismutasas que neutralizan especies reactivas de oxígeno producidas por las células del huésped, lo que ayuda a la bacteria a sobrevivir dentro de los macrófagos

Vías de transmisión: Se transmite principalmente a través de la vía fecal-oral, los animales se infectan al ingerir la bacteria en el agua de bebida, el forraje, los ensilajes y los piensos contaminados con heces de animales enfermos o portadores. La bacteria *Salmonella* es muy resistente y puede sobrevivir en el medio ambiente durante largos períodos, lo que facilita su diseminación.

Varios factores de manejo y ambientales pueden aumentar la probabilidad de que la salmonelosis se transmita y cause enfermedad, el estrés reduce la resistencia del sistema inmunitario de los animales, la edad, los terneros jóvenes son los más vulnerables a la enfermedad clínica grave, ya que su sistema inmunitario no está completamente desarrollado.

La leche, el calostro y los sustitutos lácteos contaminados pueden ser una vía de infección directa, las altas densidades de animales aumentan el riesgo de contacto con las heces contaminadas, la falta de limpieza y desinfección de las instalaciones, en particular de bebederos y comederos, permite que la bacteria se acumule en el ambiente, la

presencia de roedores y plagas pueden ser vectores de *Salmonella*, contaminando los alimentos y el agua y propagando la bacteria dentro de la granja

Período de Incubación: Es variable y depende de varios factores, entre ellos la dosis infectiva o cantidad de bacterias que ingiere el animal, el serotipo de *Salmonella*, algunos serotipos, como *S. Dublin*, pueden tener un período de incubación diferente al de *S. Typhimurium*, los terneros jóvenes, con un sistema inmunitario inmaduro, suelen manifestar la enfermedad más rápidamente que los animales adultos, o adultos que pueden infectarse y no mostrar signos clínicos evidentes, estos animales se convierten en portadores asintomáticos.

Condiciones de estrés como el transporte, el hacinamiento o cambios bruscos en la alimentación pueden acortar el período de incubación. En términos generales, el período de incubación de la salmonelosis bovina suele ser corto, los signos clínicos pueden manifestarse entre 12 horas y 3 días después de la ingestión de la bacteria. Sin embargo, en algunos casos, el período puede extenderse hasta una o dos semanas.

Patogénesis: A la ingestión a través de alimentos, agua o ambientes contaminados, la mayoría de las bacterias *Salmonella* que se ingieren son eliminadas en el estómago debido a su pH ácido, pero una dosis suficientemente alta de bacterias o condiciones que neutralicen el pH gástrico (como la ingesta de leche en terneros jóvenes) pueden permitir que la bacteria sobreviva, colonice y llegue al intestino delgado y al colon

Una vez en el intestino, la bacteria *Salmonella* utiliza estructuras de superficie como fimbrias para adherirse a la mucosa intestinal, esta adhesión es un paso para iniciar la invasión de las células epiteliales del intestino (enterocitos) y las células M de las placas de Peyer (tejido linfoide asociado al intestino)

La invasión es un proceso activo mediado por el Sistema de Secreción de Tipo III (T3SS) codificado en la Isla de Patogenicidad 1 (SPI-1). Este T3SS inyecta proteínas efectoras directamente en el citoplasma de las células del huésped, estas proteínas como SipA y SipC manipulan el citoesqueleto de actina de la célula, induciendo un rearrreglo de la membrana celular que permite a la bacteria ser internalizada

Signos clínicos: Dependen en gran medida del serotipo de la bacteria, la edad del animal, la dosis infectiva y el estado general de salud, la enfermedad se clasifica en varias formas clínicas, siendo las más comunes la entérica y la septicémica.

La forma entérica es la presentación más frecuente de la salmonelosis bovina, especialmente en terneros mayores de una semana y en adultos, de los signos principales la diarrea es el signo más característico, suele ser profusa, acuosa y maloliente, a menudo contiene moco, fibrina y, en casos graves, sangre, el color puede variar de amarillento a verdoso.

La fiebre es un signo común en la fase inicial de la enfermedad, con temperaturas que pueden superar los 40 °C, sin embargo, puede desaparecer a medida que avanza la diarrea, la deshidratación por una pérdida masiva de líquidos y electrolitos, los signos incluyen ojos hundidos, pérdida de la elasticidad de la piel y debilidad, los animales

afectados pierden el apetito, se muestran deprimidos, letárgicos y reacios a moverse. pueden manifestar cólicos o dolor abdominal, en vacas lecheras, la producción de leche cae abruptamente.

La forma Septicémica (Sistémica) es más común en terneros recién nacidos y jóvenes (generalmente de menos de un mes de edad), aunque también puede ocurrir en adultos, especialmente con serotipos como *S. Dublin*, la bacteria se disemina por el torrente sanguíneo a todo el cuerpo, causando una infección generalizada, con fiebre alta, postración y depresión severa, heces acuosas o pastosas, la septicemia severa puede provocar una coloración azulada de las membranas mucosas y de las extremidades (orejas, cola), en casos muy graves y crónicos, la falta de circulación en las extremidades puede llevar a la gangrena de la cola, las orejas y las pezuñas, se pueden presentar dificultad para respirar o taquipnea (respiración rápida) debido a la neumonía embólica.

Se pueden presentar otras manifestaciones clínicas en vacas gestantes, la septicemia por *Salmonella* (especialmente *S. Dublin*) puede causar la muerte del feto y el aborto, que generalmente ocurre en el último trimestre de la gestación, la vaca puede o no mostrar signos clínicos antes del aborto, la bacteria puede localizarse en las articulaciones, causando artritis séptica, que se manifiesta como hinchazón de las articulaciones y cojera, signos nerviosos, aunque menos comunes, la salmonelosis puede causar signos neurológicos como ataxia (incoordinación), letargo y, en casos raros, meningitis, esto suele ser una complicación de la forma septicémica

Diagnóstico: Por los signos clínicos típicos de la enfermedad (diarrea, fiebre, deshidratación, abortos, artritis). en terneros jóvenes, la presentación septicémica puede ser un indicador, a través de la epidemiología se evalúan factores como la edad de los animales afectados, la introducción de nuevos animales, la presencia de animales enfermos o la historia de brotes de diarrea en la granja.

Al no ser concluyente, el diagnóstico definitivo se basa en la identificación de la bacteria *Salmonella* a partir de muestras biológicas, heces son las muestras más comunes y útiles en animales con diarrea, en animales que han muerto, las muestras de bazo, hígado, ganglios linfáticos mesentéricos, pulmones y contenido intestinal son ideales para el cultivo, en casos de septicemia, se puede intentar cultivar la bacteria a partir de sangre. en casos de aborto, se toma una muestra de los tejidos fetales, el abomaso y el hígado. en casos de artritis, se puede obtener líquido articular.

Las muestras se siembran en medios de cultivo selectivos y diferenciales que inhiben el crecimiento de otras bacterias intestinales, pero permiten el desarrollo de *Salmonella*, las colonias sospechosas se identifican mediante pruebas bioquímicas y la serotipificación que identifica los antígenos de la bacteria (antígenos O y H) para determinar el serotipo específico (*S. Dublin*, *S. Typhimurium*, etc.).

A través de técnicas Moleculares como la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), PCR convencional, PCR en tiempo real (qPCR), las técnicas serológicas buscan anticuerpos contra *Salmonella* en el suero sanguíneo de los animales, se utilizan pruebas como ELISA que es útil

para la vigilancia del rebaño o para detectar la exposición pasada a *Salmonella* en hatos libres de la enfermedad, no son adecuadas para el diagnóstico de un caso agudo individual, ya que los anticuerpos tardan en desarrollarse, y un resultado positivo solo indica exposición, no necesariamente una enfermedad activa.

La necropsia es fundamental para confirmar el diagnóstico y entender la patología de la enfermedad. Los hallazgos típicos incluyen, en la forma entérica, inflamación y engrosamiento de la mucosa del intestino delgado y del colon (enteritis y colitis), hemorragias, ulceraciones y necrosis en las placas de Peyer y en la mucosa intestinal, agrandamiento de los ganglios linfáticos mesentéricos, en la forma septicémica se observan lesiones en múltiples órganos: manchas hemorrágicas (petequias) en la superficie de riñones, bazo y corazón, agrandamiento del bazo e hígado, neumonía en los pulmones, inflamación de las articulaciones (artritis).

Tratamiento: Lo más recomendable es utilizar una mezcla antibiótica, y el suministro de agua para rehidratar al animal.

CAPÍTULO III

3 ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La sanidad animal constituye un pilar fundamental para la sostenibilidad y la rentabilidad de la industria ganadera mundial, dentro de este ámbito, las enfermedades infecciosas de los bovinos representan un desafío por el impacto que generan, ya que comprometen directamente la productividad, el bienestar animal, la seguridad alimentaria

3.1 Carbunco Sintomático

La enfermedad infecciosa que se presenta en animales de 4 meses a 2 años de edad, raras veces ataca los animales adultos.

Nombres comunes: Pierna negra, morriña negra o gangrena enfisematosa, gangrena gaseosa, pata negra, la mancha, Miositis clostridial



Figura 16. Clostridial myositis (blackleg) in dairy heifers.

Crédito: Cornell University College of Veterinary Medicine

Etiología: *Clostridium Chauvoei*, bacteria anaeróbica estricta, altamente patógena y grampositiva que es capaz de esporular, móvil, de 3-8 x 0.5 micras. *C. chauvoei* es considerada como una de las especies de *Clostridium* más patógenas, sus principales factores de virulencia son una ADNsa altamente activa, hialuronidasa, sialidasa y flagelos.

La toxina CctA es la que le da principal actividad citotóxica y hemolítica de *C. chauvoei*, los diferentes tipos de toxinas son las responsables de los signos clínicos, de los cambios anatomopatológicos, bioquímicos detectables en los fluidos corporales y finalmente la muerte del animal

Vías de transmisión: Por vía digestiva por la ingesta de alimentos contaminados con la bacteria, a través de heridas

Periodo de incubación: De 2 a 5 días

Patogénesis: Por ingestión la espora llega a la mucosa del tubo digestivo, pasa al torrente sanguíneo y se disemina a diferentes tejidos y órganos, las esporas se alojan en el músculo y permanecen latentes hasta que un factor precipitante como el ejercicio o traumatismos, generan un ambiente propicio que las activa provocando que las esporas germinen y, la bacteria se desarrolle produciendo enzimas y toxinas, el músculo se vuelve necrótico y produce gas, también la bacteria se puede transportar a través de los macrófagos.

Signos: La infección por *C. chauvoei* causa mionecrosis, fiebre, rigidez de movimientos, seguida rápidamente por cojera se observan inflamaciones dolorosas de carácter serohemorrágico y gelatinoso a la vez crepitantes en diversas masas musculares (por lo general pelvis y muslo), en horas se enfrían y pierden sensibilidad, posteriormente se produce hipotermia que precede a la muerte entre uno y dos días

Diagnóstico: clínico permite sospechar la presencia de la enfermedad, de laboratorio por cultivo del germen y la observación por la prueba de anticuerpos fluorescentes

Tratamiento: La eficacia del tratamiento es limitada por la rapidez de la enfermedad, es mortal-

Profilaxis: la vacunación es la forma más eficiente de detener la epidemia, los animales muertos se deben incinerar y enterrar cubriéndolos con cal y tierra.

3.2 Tétano en bovinos

Es una enfermedad infecciosa causada por una bacteria anaeróbica que habita en el suelo y en el tracto gastrointestinal.

Nombres comunes: Tétanos, clostridiosis, caballo de Troya

Etiología: *Clostridium tetani*, es una bacteria grampositiva, anaerobia obligada, con forma de bastón, posee un cromosoma bacteriano que contiene los genes esenciales para su supervivencia.

Lleva un plásmido grande (~75 kb) que es donde se encuentra el gen que codifica la tetanospasmina (TeNT), lo que confiere a la cepa su patogenicidad, la tetanospasmina (TeNT) es una neurotoxina AB de cadena doble sintetizada como una única cadena polipeptídica, luego se escinde proteolíticamente en dos cadenas unidas por un puente disulfuro, la cadena pesada (H-chain, ~100 kDa), responsable de la unión de la toxina a los receptores neuronales (gangliósidos y proteínas sinaptotagmina I/II) en las membranas presinápticas y de la translocación de la cadena ligera al citosol y la cadena ligera (L-chain, ~50 kDa), que es la porción enzimáticamente activa, es una metaloproteasa de zinc que escinde la proteína sinaptobrevina II (VAMP2).

Una proteína SNARE esencial para la liberación de neurotransmisores inhibidores (GABA y glicina) en las uniones neuromusculares, después de la escisión de VAMP2, los neurotransmisores inhibidores no pueden ser liberados, lo que lleva a una actividad neuronal excitatoria

descontrolada, esto resulta en la contracción muscular tónica y espasmos de la enfermedad

Produce otra toxina llamada tetanolisina, una hemolisina que puede dañar tejidos y células, aunque su papel en la patogenia del tétanos no es tan claro como el de la tetanospasmina, se cree que podría facilitar la propagación de la infección local, como otros *Clostridium*, *C. tetani* forma endosporas altamente resistentes al calor, desinfectantes y desecación, estas esporas son su forma de supervivencia en el ambiente y son la vía de infección más común al entrar en heridas.

Habita en el suelo y en el tracto gastrointestinal, generalmente entra a los organismos a través de heridas profundas donde existan las condiciones anaerobias apropiadas.

Vías de transmisión: Herida punzante contaminada, lesiones abiertas, utilización de agujas y jeringuillas oxidadas

Período de incubación: 3 a 21 días, se presentan variaciones por las características de la herida

Patogénesis: Comienza con la entrada de esporas de *Clostridium tetani* en heridas contaminadas, la presencia de tejido necrótico en la herida favorece la germinación de las esporas, a medida que las bacterias se multiplican, producen y liberan la neurotoxina, tetanospasmina de acción prolongada, esta toxina viaja a la médula espinal y al cerebro, donde bloquea la liberación de neurotransmisores inhibitorios, provocando contracciones musculares tónicas y espasmos severos, conocidos como tétanos ascendente y descendente, los músculos

maseteros se contraen (trismo), lo que impide abrir la boca, mientras que los músculos del cuello y el dorso se tensan (opistótonos), llevando a la parálisis y, finalmente, a la muerte por insuficiencia respiratoria

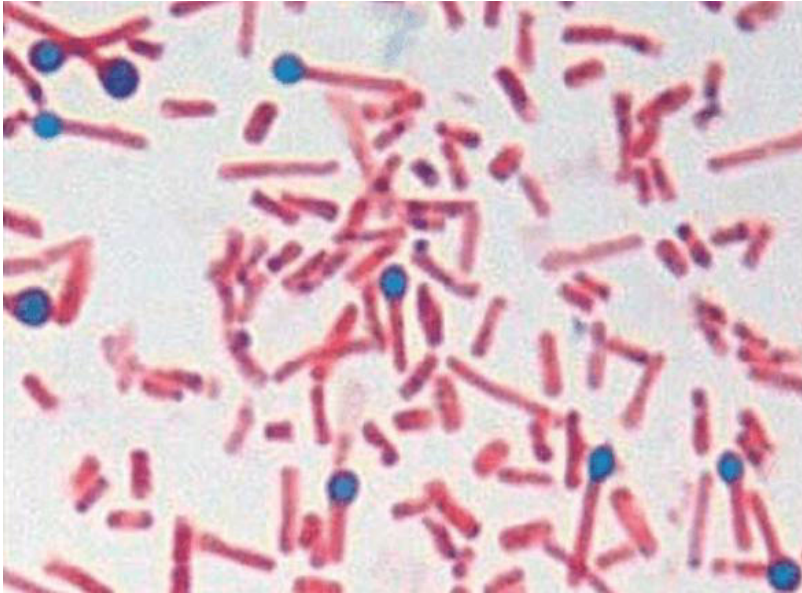


Figura 17. Esporas y bacterias de Clostridium tetani con forma típica de baqueta aisladas de la costra de las heridas de descorne.

Crédito: Valgaeren, Bonnie 2011.

Signos: En una primera etapa se presenta rigidez más frecuente en los músculos del cuello y el masetero y en las extremidades posteriores, en una segunda etapa se presentan espasmos clónicos o denominados movimientos tetánicos, Hiperestesia (aumento anormal y doloroso de la sensibilidad al tacto), excitación ante ruidos, ptialismo, dificultad en la prehensión y masticación de los alimentos, la frecuencia respiratoria y cardíaca se encuentra aumentada y en una tercera etapa se presenta

rigidez muscular sistémica, la dificultad respiratoria aumenta y se produce la muerte.

Diagnóstico: Por los signos clínicos

Tratamiento: Limpieza y desinfección de la herida, aplicación de antitoxina y aplicación de antibióticos.

Profilaxis: aplicación del toxoide tetánico a los animales que han sufrido heridas o intervenciones quirúrgicas.

3.3 Leucosis bovina

Es enfermedad en la que se produce proliferación maligna del tejido productor de leucocitos

Nombres comunes: linfoma, linfoma maligno, leucemia bovina, linfocitoma, linfosarcoma, hemoblastosis

Etiología: Esta enfermedad es causada por el retrovirus el género *Deltaretrovirus*, es de código genético ARN monocatenario de polaridad positiva, una vez que infecta una célula, este ARN se transcribe de forma inversa a ADN, el genoma de BLV está compuesto por dos copias idénticas de ARN monocatenario, de aproximadamente 8.5 kilobases (kb), contiene los tres genes estructurales y enzimáticos clásicos de los retrovirus, además de genes reguladores

El gag (Group-specific Antigen) codifica las proteínas de la cápside interna y la matriz viral (p24, p15, p12, p10), estas proteínas forman la "cápside" o "core" que protege el genoma de ARN y las enzimas

El pro (Protease), codifican la proteasa viral, esta enzima para escindir las poliproteínas gag y pol en sus proteínas funcionales individuales, pol (Polymerase), codifica las enzimas virales esenciales para la replicación, transcriptasa inversa (RT) una ADN polimerasa dependiente de ARN que sintetiza ADN a partir de la plantilla de ARN viral, y luego un segundo filamento de ADN para formar el ADN proviral bicatenario, una ribonucleasa H (RNase H) que degrada la hebra de ARN viral después de la transcripción inversa.

Una integrasa (IN), enzima que integra el ADN proviral en el genoma de la célula huésped, env (Envelope) que codifica las glicoproteínas de la envoltura viral (gp51 y gp30), estas proteínas se encuentran en la superficie del virión y son responsables del reconocimiento y la unión a los receptores en las células diana, así como de la fusión de la membrana viral con la membrana celular, gp51 es la glicoproteína de superficie (SU) y gp30 es la proteína transmembrana (TM).

A diferencia de los retrovirus simples, los Deltaretrovirus como BLV tienen genes accesorios, el tax que es un potente transactivador que estimula la transcripción de los genes virales y de algunos genes celulares del huésped, juega un papel en la oncogénesis al desregular la proliferación celular y la respuesta inmune, el rex es una proteína reguladora que controla la expresión de los ARN virales, promoviendo la exportación nuclear de los ARN incompletos o sin empalmar que codifican gag, pol y env.

Vías de transmisión: Parenteral por transferencia de linfocitos desde un animal contaminado al utilizar el mismo equipo en procesos de

vacunación o recolección de muestras de sangre, y a través de insectos hematófagos. Vía iatrogénica, y transmisión de madre a hijo.

Periodo de incubación: Es **muy variable**, pudiendo oscilar entre **2 a 8 años**

Patogénesis: El virus ingresa principalmente por inoculación de sangre infectada (agujas, instrumentos contaminados, ectoparásitos), infecta linfocitos B, integrándose al ADN celular mediante la transcriptasa reversa, en una primera fase el sistema inmune controla parcialmente la replicación viral, en estado de linfocitosis persistente entre un 30–40% de los animales infectados desarrollan proliferación policlonal de linfocitos B, en alrededor del 1–10% de los bovinos infectados progresan a neoplasias malignas, debido a la transformación tumoral de los linfocitos, se presentan manifestaciones clínicas como tumores en linfonodos, abomaso, corazón, útero, riñón y médula espinal, ocasionando pérdida de condición, parálisis o muerte.

Signos: El tumor esta normalmente confinado al timo y causa una tumefacción difusa del cuello ventral, metástasis de los ganglios linfáticos locales, linfocitosis permanente, presencia de tumores cutáneos.

Diagnóstico: Clínico, y de laboratorio mediante la prueba serológica para el VLB y post mortem al realizar examen histopatológico de los tejidos afectados.

Tratamiento: No

Profilaxis: eliminación de portadores, exámenes serológicos del hato, control de vectores hematófagos, utilizar agujas diferentes en procesos de vacunación y aplicación de sueros y medicamentos.

3.4 Diarrea viral bovina

Es una enfermedad infecciosa que afecta bovinos de todas las edades, se presenta con infecciones subclínicas hasta cuadros graves caracterizados por fiebre, depresión, descarga nasal y ocular, erosiones orales, úlceras gastrointestinales, diarrea profusa, pérdida de peso y, en hembras preñadas, abortos o malformaciones congénitas, la enfermedad genera **animales persistentemente infectados (PI)**, los cuales nacen cuando la vaca se infecta durante la gestación (entre los 40 y 125 días de preñez). Estos animales son inmunotolerantes al virus y excretan grandes cantidades durante toda su vida

Nombres comunes: Enfermedad de las mucosas

Agente etiológico: Pestivirus de la familia **Flaviviridae**, se reconocen dos especies; **BVDV-1**, de distribución mundial, asociada a infecciones generalmente más leves y el **BVDV-2**, que puede causar cuadros agudos, con alta morbilidad y mortalidad, en cada especie viral puede existir en dos biotipos: **No citopático (NCP)** el más común en campo, responsable de la infección persistente en terneros, y el **Citopático (CP)** menos frecuente, pero involucrado en la enfermedad de las mucosas cuando infecta a un animal PI

Vía de transmisión: **Horizontal**, por contacto directo entre animales mediante secreciones respiratorias, saliva, lágrimas, semen, heces y

orina, indirecta por fomites (agujas, guantes, equipos veterinarios) y por vía sexual mediante semen infectado (natural o inseminación artificial).

Vertical (transplacentaria), Infección de la vaca gestante que transmite el virus al feto, dependiendo de la etapa de gestación, **antes de los 40 días** aborto temprano o reabsorción embrionaria, **entre 40 y 125 días** nacimiento de terneros PI (inmunotolerantes al virus), **después de los 125 días** desarrollo de anticuerpos fetales, con riesgo de abortos tardíos, malformaciones o nacimiento de terneros débiles.

Periodo de incubación: De 5 a 7 días

Patogénesis: El virus ingresa por vía oronasal o venérea en la mucosa se da la replicación inicial, se produce la viremia el virus se disemina a sangre y coloniza órganos linfoides, sistema digestivo, respiratorio y reproductivo, se produce inmunosupresión por la destrucción de linfocitos B y T, y alteración en la función de macrófagos, predisponiendo al animal a neumonías y otras infecciones secundarias, la infección en hembras gestantes ocasiona reabsorciones embrionarias, abortos, terneros muertos al nacer o malformaciones congénitas, animales persistentemente infectados (PI) resultan de infecciones intrauterinas antes de la maduración inmunitaria fetal

Signos: Muchos animales muestran infección subclínica o signos leves, fiebre transitoria, depresión, anorexia, descarga nasal/ocular y caída momentánea de la producción, en otro se presenta un síndrome digestivo agudo con diarrea de variable intensidad (desde leve hasta diarrea profusa, a veces sanguinolenta), deshidratación y pérdida de condición

La lesión primaria son erosiones/ulceraciones de la mucosa intestinal en las formas graves, en la forma letal (enfermedad de las mucosas) que ocurre típicamente en PI que son superinfectados por una cepa *citopática*; se caracteriza por múltiples úlceras y erosiones orales y gastrointestinales, diarrea hemorrágica, anorexia severa y mortalidad elevada

En la presentación en la forma reproductiva se dan abortos, reabsorciones, nacimientos de terneros débiles, malformaciones y crítico nacimiento de terneros PI si la infección fetal ocurre en la ventana inmunotolerante (aprox. 40 –125 días de gestación). Los PI son seronegativos y excretan virus de por vida, la enfermedad da inmunosupresión (pérdida de linfocitos, alteración de macrófagos) facilita infecciones bacterianas y virales secundarias (neumonías complejas). Los mecanismos de evasión inmune explican en parte la persistencia y la variabilidad clínica.

Diagnóstico: Clínico

Tratamiento: No existe tratamiento específico

Profilaxis: Eliminar a los animales seropositivos, Vacunación de animales entre los 6 y 10 meses de edad y a vacas no gestantes.

3.5 Mastitis bovina

La mastitis es una reacción inflamatoria de la glándula mamaria, de carácter traumático, toxico y casi siempre infeccioso ocasionado por

microorganismos patógenos, es una enfermedad de gran importancia económica en la producción lechera.



Figura 18. Vaca diagnosticada con mastitis subclínica.

Fuente: Imagen Autor FRC

Nombres comunes: Inflamación de la ubre

Agentes etiológicos: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella*, *Pseudomona aeruginosa*, *Corynebacterium pyogenes*, Otros agentes incluyen estafilococos coagulasa-negativos, *Streptococcus dysgalactiae*, *Enterococcus spp.*, y también pueden causar el problema hongos y Micoplasma

Mastitis estreptocócica:

Streptococcus agalactiae, los genes que codifican los siguientes factores de patogenicidad son el Polisacárido Capsular (CPS) es el principal factor de virulencia, la cápsula, codificada por el gen *cps*, le permite a la bacteria evadir la fagocitosis por las células inmunes del huésped, lo que facilita la colonización persistente en la ubre

Dentro de proteínas de Superficie la proteína Rib (codificada por el gen *rib*) y las proteínas C (codificadas por los genes *bca* y *bac*) son adhesinas que facilitan la adherencia a las células epiteliales de la glándula mamaria, la bacteria genera toxinas, el factor CAMP (codificado por el gen *cfb*) y la β -hemolisina/citolisina (codificada por el gen *cylE*) causan daño celular en la ubre, contribuyendo a la inflamación

Streptococcus uberis es uno de los principales agentes causantes de la mastitis bovina ambiental, a nivel molecular, sus características se basan en su capacidad para sobrevivir en el medio ambiente y en factores de patogenicidad que le permiten colonizar la glándula mamaria.

Los genes de *S. uberis* codifican proteínas y toxinas que son cruciales para su patogenicidad, a diferencia de otros estreptococos, como *S. agalactiae*, *S. uberis* carece de una cápsula bien definida y su patogenicidad se basa en adhesinas, que produce la bacteria como las proteínas de la superficie celular, que le permiten adherirse a las células epiteliales de la ubre

Aunque no están tan bien caracterizados como en otros patógenos, estos genes son cruciales para la colonización inicial, se ha demostrado que

S. uberis tiene mecanismos para resistir la fagocitosis por las células inmunes del huésped, aunque no están mediados por una cápsula.

La bacteria produce enzimas, como la hialuronidasa y proteasas, que degradan los tejidos del huésped, lo que facilita la invasión y la propagación de la infección en la glándula mamaria, la capacidad de fermentar lactosa y producir ácido láctico puede ayudar a la bacteria a sobrevivir en el ambiente de la ubre y a competir con otros microorganismos

Mastitis estafilocócica:

Etiología: De *Staphylococcus aureus*, los genes de patogenicidad codifican proteínas y enzimas que son cruciales para el proceso infeccioso, entre ellas adhesinas y Biofilm, los genes que codifican para MSCRAMMs (componentes de la superficie microbiana que reconocen moléculas de la matriz adhesiva), como *clfA* (Clumping factor A), *fnbA/fnbB* (fibronectina-binding proteins) y la proteína Bap (biofilm-associated protein), son esenciales, estos genes permiten que *S. aureus* se adhiera a las células epiteliales de la ubre y forme biofilms, lo que protege a la bacteria de los antibióticos y de la respuesta inmune del huésped, llevando a infecciones crónicas.

La bacteria produce enzimas de invasión y evasión, los genes que codifican para la coagulasa (*coa*), hialuronidasa (*hysA*), y la estafiloquinasa (*sak*), la coagulasa forma coágulos de fibrina que ocultan la bacteria de las células inmunitarias, la hialuronidasa degrada el tejido conectivo, y la estafiloquinasa disuelve los coágulos, permitiendo la diseminación de la bacteria a otros tejidos o a otras ubres, las cepas

bovinas también producen toxinas, las hemolisinas (gen *hlyB* para la hemolisina beta, por ejemplo) lisan los eritrocitos y otras células, causando daño tisular, las leucocidinas (*lukED*) destruyen los glóbulos blancos, debilitando la respuesta inmune

Mastitis coliforme:

Etiología: *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* y *Klebsiella*.

E. coli causa mastitis bovina por su capacidad de producir endotoxinas (lipopolisacáridos o LPS), que se liberan al morir la bacteria y desencadenan una respuesta inflamatoria severa, resultando en mastitis aguda, a nivel genético, algunas cepas tienen el gen *eaeA*, que codifica la intimina, una proteína de membrana involucrada en la adhesión, también, su capacidad para formar biopelículas (genes *csgA* y *fimA*) le permite persistir en las instalaciones y en la ubre

Al igual que *E. coli*, *E. aerogenes* es una enterobacteria gramnegativa que causa mastitis. Su principal factor de patogenicidad es su capacidad para producir endotoxinas, que provocan una fuerte respuesta inflamatoria en la glándula mamaria. Aunque su incidencia es menor que la de *E. coli* y *Klebsiella*, las infecciones pueden ser graves

Klebsiella pneumoniae es una de las principales especies que causa mastitis bovina, su cápsula polisacárida (codificada por genes como *magA*) le permite evadir la fagocitosis, otros genes de patogenicidad incluyen *mrkA* (que codifica una adhesina de fimbrias), *fimH* (adhesina de tipo I) y *entB* (relacionado con la producción de enterobactinas), la

capacidad de formar biopelículas es un factor clave que contribuye a la cronicidad y persistencia de las infecciones

Mastitis por *Pseudomona aeruginosa*

Los factores de patogenicidad de *P. aeruginosa* están codificados por genes que le permiten causar daño y persistir en la ubre, la presencia de genes que codifican para pili de tipo IV (gen *pilA*) y flagelos le otorgan movilidad y la capacidad de adherirse a las células epiteliales de la glándula mamaria, esto para la colonización inicial.

P. aeruginosa produce una variedad de toxinas que dañan los tejidos y suprimen la respuesta inmune del huésped, la Exotoxina A (ETA), el gen *tox A* codifica esta toxina, que inhibe la síntesis de proteínas en las células del huésped, causando su muerte, elastasas, los genes *lasA* y *lasB* codifican elastasas que degradan proteínas de la matriz extracelular, como la elastina, facilitando la invasión de los tejidos

El gen *algD* codifica Alginato que es una cápsula de polisacáridos, que protege a la bacteria de la fagocitosis y de los antibióticos, la producción de alginato es un factor clave en la formación de biopelículas, que contribuye a la cronicidad de la infección

Mastitis por *Corynebacterium pyogenes*

Corynebacterium pyogenes ha sido reclasificada y se le conoce como *Trueperella pyogenes* o *Arcanobacterium pyogenes*, a nivel molecular, sus características están relacionadas con su capacidad para invadir tejidos y causar infecciones purulentas crónicas en el ganado,

incluyendo la mastitis bovina, los factores de patogenicidad de *Trueperella pyogenes* se centran en la producción de enzimas y exotoxinas.

Este grupo de bacterias tiene la capacidad de producir piocinas y otras enzimas que degradan los tejidos del huésped, lo que conduce a la formación de abscesos y pus.

La producción de enzimas como la fosfolipasa D (PLD), codificada por el gen *pld*, es un factor de patogenicidad clave, causa la lisis de las células, facilitando la invasión y la propagación de la infección en la glándula mamaria, aunque no están tan estudiados como en otras bacterias, se cree que *T. pyogenes* utiliza adhesinas para adherirse a las células epiteliales de la ubre, además, su capacidad para formar biopelículas contribuye a la cronicidad de las infecciones

Vía de transmisión: Ocurre principalmente durante el ordeño, cuando los microorganismos pasan de una vaca infectada a otra a través de manos del ordeñador, toallas o paños contaminados, pezoneras y equipos de ordeño sin desinfección adecuada, los agentes que se encuentran en el entorno de la vaca (cama, estiércol, agua, suelo, polvo) que pueden ingresar al canal del pezón

Período de incubación: En **coliformes ambientales** de 12–24 horas, **bacterias** *S. aureus*, *S. agalactiae* incubación **de** 24–72 horas o subclínica prolongada

Patogénesis: Las adhesinas bacterianas se fijan a receptores del epitelio mamario; *S. aureus* y algunos estreptococos forman **biofilm** que protege

a las bacterias de antibióticos y de la respuesta inmune, los LPS (gram–) y lipoproteínas (gram+) activan receptores de tipo TLR en células epiteliales y macrófagos; se induce la cascada proinflamatoria (IL-1, IL-6, TNF- α) que provoca reclutamiento masivo de neutrófilos al lumen alveolar, esta infiltración aumenta el SCC (**recuento de células somáticas**) y reduce la calidad/leche.

La respuesta oxidativa y proteasas de neutrófilos generan daño en células secretoras produciéndose necrosis alveolar, fibrosis crónica y pérdida de producción en infecciones repetidas o mal resueltas, en infecciones por biofilm la persistencia conduce a infección crónica y fallos terapéuticos

Signos: Por la manifestación de signos se clasifica en mastitis clínica y mastitis subclínica

Signos de mastitis clínica: Pérdida de apetito, evitan moverse, cuartos o cuartos afectados se muestran enrojecidos, inflamados y con dolor a la palpación, se presencia cambios en el color, sabor y olor de la leche.

Signos de mastitis subclínica: Los signos clínicos no son notables, la composición química de la leche se ve alterada

Diagnóstico: A través de pruebas de campo mediante CMT (California Mastitis Test) cribado rápido de mastitis subclínica, **recuento de células somáticas SCC**, mediante microbiología clásica mediante cultivo y antibiograma, **diagnóstico molecular y nuevas tecnologías, qPCR / paneles multiplex. MALDI-TOF** para

identificación rápida tras aislamiento o a través de **Biosensores, proteómica y metabolómica** en investigación para biomarcadores en leche que indiquen infección temprana o agente causal.

Tratamiento: El manejo es **terapéutico-antibacteriano dirigido más soporte con la aplicación de fluidos**, control de endotoxemia, antibiótico sistémico si hay bacteriemia; uso intramamario según indicación clínica

Profilaxis: Higiene y manejo en ordeño, secado de pezones con toallas individuales, uso de guantes y mantenimiento/ajuste de máquinas de ordeño, gestión de camas, reducción de humedad y estrés, manejo nutricional (vitaminas/minerales) y selección genética para menor SCC y mayor resistencia, programas de vigilancia que integren SCC, cultivos, PCR y, cuando sea posible, herramientas ómicas (metabolómica/proteómica) permiten detección temprana y respuesta dirigida, minimizando tratamientos innecesarios y la aparición de resistencia



Figura 19. Ordeño manual.

Fuente: Imagen Autor FRC.

El tratamiento se debe realizar oportunamente ya que puede evolucionar a una mastitis de tipo crónica

3.6 Onfaloflebitis

Es una enfermedad infecciosa que afecta a los terneros recién nacidos, caracterizada por la inflamación del cordón umbilical y de las venas umbilicales

Etiología: Es una patología de origen bacteriano que se desarrolla a partir de la infección del cordón umbilical, el cual sirve como una puerta de entrada para los microorganismos del ambiente, entre estos *Escherichia coli* (E. coli) que es una de las bacterias más comunes y está

presente en el estiércol y el suelo, lo que la convierte en una causa principal de infección en ambientes sucios.

Staphylococcus spp. y *Streptococcus* spp., son bacterias parte del microbiota normal de la piel y las mucosas de los animales, pero pueden volverse patógenos si encuentran una vía de entrada como un ombligo sin desinfectar.

Corynebacterium* spp** especialmente *Corynebacterium pseudotuberculosis*, que puede causar abscesos y diseminarse a otros órganos. ***Fusobacterium necrophorum es conocida por causar infecciones necrotizantes y está asociada con abscesos y lesiones severas. ***Klebsiella* spp. y *Proteus* spp.**}. enterobacterias que también pueden causar infecciones del ombligo. ***Salmonella* spp. y *Pseudomonas* spp.**, menos comunes, pueden ser agentes causales de la enfermedad, a menudo asociadas con septicemia.

Entre los factores que predisponen la infección están la falta de higiene en el lugar del parto, los corrales de parto sucios, húmedos o con gran acumulación de estiércol, falta de desinfección del ombligo, inmunidad deficiente, partos difíciles (distocias)

Vía de transmisión: Contaminación perinatal/ascendente, Iatrogénica, Diseminación hematológica secundaria

Período de Incubación: de 2 a 14 días

Patogénesis: Adhesión al tejido umbilical y colonización, los microorganismos producen infección local, inflamación y la formación

de abscesos, se propagan a través de la sangre (vía hematológica) a la vena umbilical y, posteriormente, a la vena porta del hígado, los pulmones, las articulaciones (artritis séptica) y otros órganos.

Una vez que las bacterias invaden el tejido, desencadenan una respuesta inflamatoria a nivel molecular, las células del sistema inmune innato del ternero (macrófagos, neutrófilos) reconocen a los patógenos a través de sus receptores de reconocimiento de patrones (PRRs), como los receptores tipo Toll (TLRs). Estos PRRs se unen a moléculas características de los patógenos, conocidas como patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs), en las bacterias, los PAMPs incluyen lipopolisacáridos (LPS) en la pared celular de las Gram-negativas y peptidoglicano en las Gram-positivas.

La unión de los PAMPs a los TLRs activa vías de señalización intracelular, como la vía del factor nuclear kappa B ($\text{NF-}\kappa\text{B}$), la activación de $\text{NF-}\kappa\text{B}$ es un evento central en la respuesta inmune, ya que induce la expresión de genes proinflamatorios, la activación de estas vías de señalización conduce a la producción y liberación de una cascada de mediadores moleculares, incluyendo, citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa ($\text{TNF-}\alpha$), la interleucina-1 beta ($\text{IL-1}\beta$) e interleucina-6 (IL-6), estas moléculas son cruciales para reclutar más células inmunes al sitio de la infección y para iniciar la respuesta febril.

También se liberan quimiocinas que atraen a neutrófilos y macrófagos para combatir la infección, moléculas de adhesión, como selectinas y VCAM-1, que facilitan la adhesión y migración de leucocitos a través

del endotelio vascular hacia el tejido infectado, óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) una enzima que produce óxido nítrico, una molécula que contribuye a la vasodilatación y la destrucción de los patógenos.

La acumulación de neutrófilos, macrófagos, bacterias y restos celulares en el sitio de la infección resulta en la formación de pus y la encapsulación del área en un absceso, la respuesta inflamatoria crónica puede llevar a la fibrosis del tejido.

Signos: El área umbilical se presenta inflamada, dura, caliente y dolorosa al tacto, en ocasiones se presenta un drenaje de pus, o un líquido amarillento del ombligo, el ternero puede presentar una temperatura corporal elevada, apático, deprimido y pierde el apetito, el ternero puede adoptar una postura arqueada debido al dolor abdominal, en casos graves, la infección puede diseminarse a través del torrente sanguíneo (septicemia), causando complicaciones como, inflamación de las articulaciones, inflamación de la cavidad abdominal, formación de abscesos en el hígado u otros órganos.



Figura 20. Ternero de días de nacido con signos de inflamación de articulaciones.

Fuente: Imagen Autor FRC

Diagnóstico: El primer paso es una evaluación exhaustiva del ternero.

Los signos clínicos pueden variar dependiendo de la severidad y la extensión de la infección, entre ellos los sistémicos como la fiebre que es uno de los signos más comunes de infección, depresión, letargo, pérdida del apetito y rechazo a mamar, cojera, inflamación y dolor en una o varias articulaciones, especialmente en las rodillas (articulaciones carpianas) y los corvejones (articulaciones tarsales), debido a la diseminación bacteriana, dificultad respiratoria (neumonía), diarrea, o signos de dolor abdominal, en muchos casos, los terneros con onfaloflebitis han tenido una ingesta inadecuada de calostro, lo que los hace más susceptibles a la infección.

Examen del Ombligo para buscar signos de inflamación, enrojecimiento, humedad, hinchazón o secreción, la palpación del cordón umbilical es fundamental. Un ombligo normal debe ser seco, de textura fibrosa y no doloroso.

En casos de onfaloflebitis, la palpación revela aumento de tamaño, la vena umbilical y los tejidos circundantes están engrosados y pueden sentirse como una masa dura o blanda, el ternero muestra signos de incomodidad o dolor al palpar la zona, la zona puede sentirse caliente al tacto y estar edematosa, se puede observar la salida de pus a través de la abertura umbilical, si se ha formado un absceso, la palpación puede revelar una masa fluctuante llena de pus.

Otros métodos diagnósticos incluyen, ecografía un diámetro de la vena umbilical superior a 8 mm es un hallazgo indicativo de onfaloflebitis. la presencia de pus, gas o líquido libre en el interior de la vena umbilical o en los tejidos adyacentes confirma la infección, la ecografía permite seguir la vena umbilical hasta el hígado para detectar la formación de abscesos.

Análisis de sangre, cultivos, o un diagnóstico diferencial de otras patologías que afectan la región umbilical, onfalitis, inflamación del ombligo externo sin infección de las estructuras internas, hernia umbilical la presencia de una masa en el ombligo que se reduce a la palpación (se puede empujar de nuevo hacia el abdomen) sin signos de infección (no hay dolor, calor, ni secreción), onfaloarteritis que es la inflamación de las arterias umbilicales, uraquitis que es la infección del uraco, la conexión entre la vejiga y el ombligo en el feto.

Tratamiento: Limpieza de la zona afectada, drenaje de abscesos pequeños, se debe lavar la cavidad con una solución antiséptica., aplicación de antibióticos de amplio espectro, vía parenteral, debe ser prolongado, generalmente durante 7 a 14 días, terapia de soporte, con líquidos y electrolitos, aplicación de antiinflamatorios

Profilaxis: Desinfección del ombligo, salas de maternidad en buenas condiciones higiénico sanitarias

3.7 Encefalomiелitis bovina esporádica

Es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria intracelular obligada *Chlamydia pecorum* clínicamente hay varios agentes que pueden producir presentaciones esporádicas de encefalitis/encefalomiелitis, se caracteriza por ser una enfermedad neurológica que provoca signos clínicos como fiebre, depresión, salivación, diarrea y, en terneros, incoordinación, tambaleo y parálisis, la morbilidad y mortalidad es variable

Nombres comunes: Síndrome neurológico, Enfermedad de Stabler

Etiología: Causada *Chlamydia pecorum*, una bacteria Gram-negativa, intracelular obligada, no puede replicarse fuera de una célula huésped y depende de la maquinaria celular del animal para sobrevivir y multiplicarse

Vías de transmisión: La bacteria *Chlamydia pecorum* se encuentra de forma natural en el tracto digestivo de los bovinos, a menudo sin causar síntomas, la transmisión ocurre principalmente por la vía fecal-oral

Período de Incubación: De 2 a 14 días

Patogénesis: Tras la ingestión de heces contaminadas, también puede haber transmisión por contacto directo, aerosoles o inhalación, la bacteria ingresa al organismo y coloniza la mucosa intestinal, desde el intestino.

La bacteria atraviesa la barrera intestinal y entra al torrente sanguíneo (bacteriemia), a través de la sangre, se disemina por todo el cuerpo, el rasgo distintivo de la EBE es que la bacteria tiene un tropismo (afinidad) por el sistema nervioso central.

Chlamydia pecorum infecta el cerebro y la médula espinal, causando inflamación (encefalomielitis). También puede infectar las membranas serosas que cubren los órganos abdominales y torácicos, lo que lleva a poliserositis y artritis, aunque los signos neurológicos son los más característicos.

Signos: Se pueden presentar signos inespecíficos iniciales, fiebre, depresión y letargo, anorexia, salivación excesiva (ptialismo), diarrea, pérdida de peso, signos neurológicos (progresivos), incoordinación (ataxia), marcha anormal, debilidad y postración, temblor muscular, parálisis, opistótonos, una postura característica en la que el cuerpo se arquea hacia atrás con la cabeza, el cuello y la columna vertebral extendidos rígidamente

En algunos casos, la inflamación cerebral puede llevar a la ceguera, signos de poliserositis, artritis, neumonía (neumonía por *Chlamydia*): Aunque menos común que la forma neurológica, la bacteria puede

causar problemas respiratorios, peritonitis: Inflamación de la membrana que recubre la cavidad abdominal

Diagnóstico: Se puede realizar un diagnóstico tentativo en base a los síntomas, pero lo más indicado es el aislamiento y cultivo del microorganismo a partir de tejido cerebral, tinción de Giemsa o inmunofluorescencia.

Tratamiento: Se deben utilizar antibióticos que penetren en las células del huésped y actúen sobre el metabolismo bacteriano, Tetraciclinas, oxitetraciclinas y tilosina, el tratamiento debe ser prolongado, generalmente durante 5 a 10 días, para asegurar la erradicación de la bacteria de las células infectadas.

El tratamiento de apoyo incluye terapia de fluidos, nutrición parenteral o el uso de una sonda esofágica para alimentar al animal, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

3.8 Papilomatosis

Es una enfermedad infecciosa y no contagiosa, causada por el papilomavirus bovino (BPV), que se caracteriza por el desarrollo de tumores benignos en la piel y, en raras ocasiones, en las mucosas del animal, estos tumores, conocidos como papilomas o verrugas, suelen tener una apariencia de coliflor y afectan principalmente a los animales jóvenes

Nombres comunes: Bubas, verrugas del ganado, verrugas del bovino, papilomatosis cutánea

Etiología: Está directamente relacionada con la infección por los papilomavirus bovinos (BPV), que son virus de ADN de doble cadena, no envueltos, de la familia *Papillomaviridae* el genoma del virus se divide en dos regiones principales

La región Temprana (E) que codifica proteínas no estructurales que son esenciales para la replicación viral y la transformación celular, los genes más importantes en esta región son el E5, E6 y E7 que son los principales oncogenes virales, sus proteínas interactúan con proteínas reguladoras del ciclo celular del huésped, el E1 y E2 son proteínas de replicación y transcripción, E2 regula la expresión de los oncogenes E6 y E7, mientras que E1 ayuda en la replicación del ADN viral

La región Tardía (L), codifica las proteínas estructurales de la cápside que forman la cubierta del virus, L1 y L2, son las proteínas principales de la cápside, el gen L1 es el más conservado y es utilizado para la clasificación y tipificación de los diferentes tipos de BPV

Vía de transmisión: Contacto directo e indirecto a través de heridas en la piel.

Período de Incubación: Oscila entre 2 y 6 meses desde el momento de la infección inicial hasta la aparición de las primeras verrugas, sin embargo, es importante considerar algunos puntos clave que influyen en este período, el virus puede permanecer latente en la piel del animal durante un tiempo prolongado antes de que las lesiones se vuelvan visibles, esto significa que un animal puede estar infectado sin mostrar signos clínicos.

Entre los factores predisponentes, están los factores de estrés, inmunosupresión o lesiones en la piel, por ejemplo, la manifestación de la enfermedad es más común en animales jóvenes (6 a 24 meses de edad) cuyo sistema inmune aún no está completamente desarrollado, variabilidad de los serotipos se han identificado múltiples tipos de BPV, y la presentación clínica puede variar según el serotipo, aunque la mayoría causa las típicas verrugas cutáneas, algunos pueden afectar las mucosas o los genitales

Patogénesis: La infección por BPV se inicia con la entrada del virus a través de micro abrasiones en la piel o mucosas, una vez dentro de la célula epitelial (queratinocito), el virus activa la expresión de sus genes tempranos, interactúan con la maquinaria celular para promover el crecimiento celular sin control, activando vías de señalización de crecimiento y previniendo la apoptosis (muerte celular programada).

La proteína E7 se une e inactiva a las proteínas supresoras de tumores del huésped, como la proteína retinoblastoma (pRb), lo que permite que la célula entre en un ciclo de replicación incontrolado, llevando a la hiperproliferación de las células de la piel, las proteínas virales también pueden evadir la respuesta inmune del bovino, permitiendo que la infección persista

La diversidad viral y las múltiples coinfecciones de diferentes tipos de BPV en una misma lesión son hallazgos comunes, lo que puede influir en la severidad y el curso de la enfermedad, la papilomatosis bovina, aunque generalmente benigna y autolimitante, puede en ocasiones

progresar a malignidad, especialmente cuando está asociada a factores como la inmunosupresión.

Signos: Dependen del sitio de presentación, cuando los papilomas se localizan en los pezones se generan dificultad de ordeño y posiblemente mastitis, por la presencia en los espacios interdigitales y talones se pueden producir cojeras.

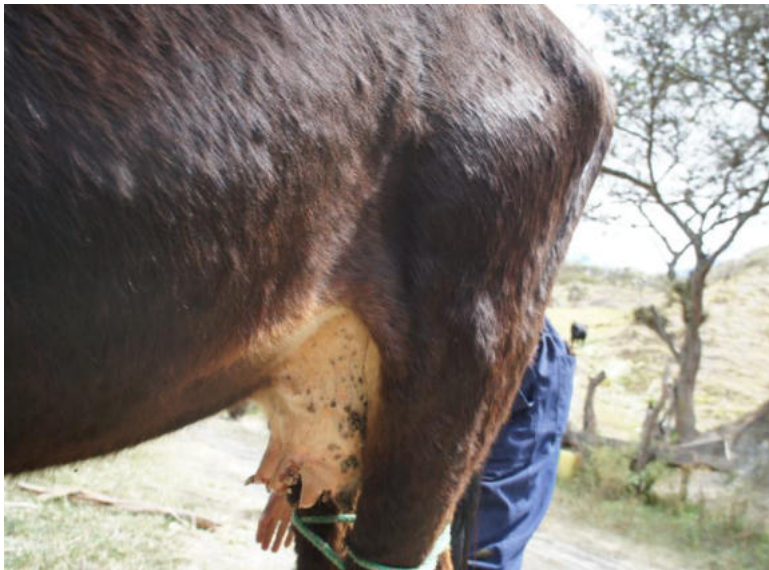


Figura 21. Papilomas en la glándula mamaria.

Fuente: Imagen Autor FRC.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico de la papilomatosis bovina se basa principalmente en la observación de las lesiones características en la piel o mucosas del animal, la enfermedad es relativamente fácil de identificar visualmente una vez que las verrugas han aparecido.

Su apariencia puede variar según el tipo de virus y la ubicación, en su aspecto, pueden ser pequeñas, redondas y lisas, o grandes, con una apariencia similar a la de una coliflor, áspera, con múltiples proyecciones (papiladas), de consistencia firmes y duras al tacto, color de la piel, grisáceas, hasta tonos más oscuros o negros, pueden tener una base ancha (sésiles) o estar unidas a la piel por un tallo delgado (pedunculadas), lo que facilita su remoción, pueden presentarse como lesiones solitarias o, más comúnmente, como múltiples lesiones que se agrupan en racimos.

Tratamiento: Estimulación de la respuesta inmune del animal para que elimine el virus, autovacuna (vacuna autógena), para la hemoterapia se extrae generalmente de 20 a 50 ml y se inyecta por vía intramuscular o subcutánea, la sangre contiene anticuerpos y células inmunitarias que pueden estimular la respuesta del organismo para combatir la infección, se suele repetir varias veces, la aplicación de inmunoestimulantes, de minerales como el cobre y el zinc, eliminación Quirúrgica (Exéresis) se extirpan y se cauterizan para prevenir el sangrado y la recurrencia, la aplicación de nitrógeno líquido para congelar y destruir el tejido de la verruga

Profilaxis: Aislamiento de animales afectados del resto del rebaño para evitar la diseminación del virus, desinfección de equipos, limpiar y desinfectar rigurosamente todo el material que pueda entrar en contacto con las lesiones, como narigueras, lazos, cepillos de aseo y equipos de ordeño

El virus puede sobrevivir en superficies, los insectos (moscas) y los parásitos pueden actuar como vectores mecánicos por lo que se debe implementar programas de control de moscas y parásitos externos, controlar factores predisponentes evitando el estrés, evitar lesiones en la piel, al comprar nuevos animales, es importante inspeccionarlos minuciosamente para detectar papilomas y ponerlos en cuarentena antes de introducirlos al rebaño.

3.9 Actinomicosis

Es una enfermedad infecciosa crónica de tipo granulomatoso

Nombres comunes: Quijada hinchada, mandíbula de caucho



Figura 22. Presentación clínica de un ternero con lesiones actinomicóticas unilaterales en la mandíbula.

Crédito: Wani Ahad 2020

Etiología: La actinomicosis bovina es causada por la bacteria *Actinomyces bovis*, un microorganismo anaerobio facultativo, grampositivo y no esporulado, su genoma es un ADN de doble cadena que codifica las proteínas necesarias para su supervivencia, la patogenicidad se basa en la capacidad para crecer, invadir y formar colonias en los tejidos del huésped, la bacteria posee fimbrias que le permiten adherirse a las células del huésped, especialmente a través de heridas en la mucosa oral.

Vías de transmisión: *Actinomyces bovis*, un habitante común de la boca y el tracto digestivo de los bovinos, la transmisión ocurre cuando la bacteria, que vive de forma natural en la cavidad oral, penetra en los tejidos blandos y, posteriormente, en el hueso, a través de lesiones o heridas en la mucosa bucal, no es una enfermedad contagiosa, sino una infección que se desarrolla a partir del propio microbiota del animal.

Período de Incubación: Es de progresión lenta y crónica de varias semanas a meses

Patogénesis: La entrada de este microorganismo se produce a través de microlesiones o heridas en la mucosa oral, una vez que la bacteria penetra en los tejidos blandos (músculos y tejido conectivo), prolifera en condiciones de anaerobiosis (ausencia de oxígeno),

La bacteria tiene la capacidad de crecer en forma de filamentos ramificados, el sistema inmune del bovino detecta la presencia de la bacteria e inicia una respuesta inflamatoria crónica, se forman granulomas, en un intento del organismo de contener la infección

El proceso inflamatorio y la proliferación bacteriana no se limitan a los tejidos blandos, se extiende gradualmente al hueso de la mandíbula o el maxilar, provocando una osteomielitis supurativa (infección e inflamación del hueso), esto resulta en una destrucción ósea progresiva y la formación de una hinchazón dura y deformante, que es el signo clínico más característico de la enfermedad, en etapas avanzadas, los abscesos crónicos pueden abrirse al exterior a través de fistulas que drenan la pus.

Signos: Inflamación dura y no dolorosa en la mandíbula inferior, que puede deformar la cara del animal, dificultad para comer, la inflamación y el dolor al masticar dificultan la aprehensión y el consumo de alimento, llevando a una pérdida progresiva de peso y desnutrición, secreción de pus

En etapas avanzadas, los abscesos pueden abrirse y formar fistulas que drenan un pus amarillento y granuloso, estos gránulos, conocidos como "gránulos de azufre", son colonias bacterianas, la destrucción ósea puede causar la deformación y el aflojamiento de los dientes, dificultad respiratoria: En casos severos, el crecimiento del granuloma puede obstruir las vías nasales, dificultando la respiración

Diagnóstico: En primera instancia basándose en los hallazgos físicos y la historia del animal, en la palpación de una inflamación dura, no dolorosa y de crecimiento lento en la mandíbula inferior (menos común en el maxilar), la hinchazón es de consistencia ósea y puede estar adherida al hueso, se busca la deformación facial y, en casos avanzados, la presencia de fistulas que drenan un pus espeso y amarillento, en el

historial del animal se indaga sobre la dificultad para masticar, la pérdida de peso y la edad del animal, ya que la enfermedad es más común en adultos jóvenes.

El diagnóstico se confirma mediante el análisis de muestras de pus de los característicos "gránulos de azufre" en el pus drenado de las fístulas es un fuerte indicativo de la enfermedad, estos gránulos son colonias bacterianas que, al ser examinadas al microscopio, revelan filamentos grampositivos de *Actinomyces bovis*, con una biopsia del tejido granulomatoso puede confirmar la inflamación crónica y la presencia de colonias bacterianas

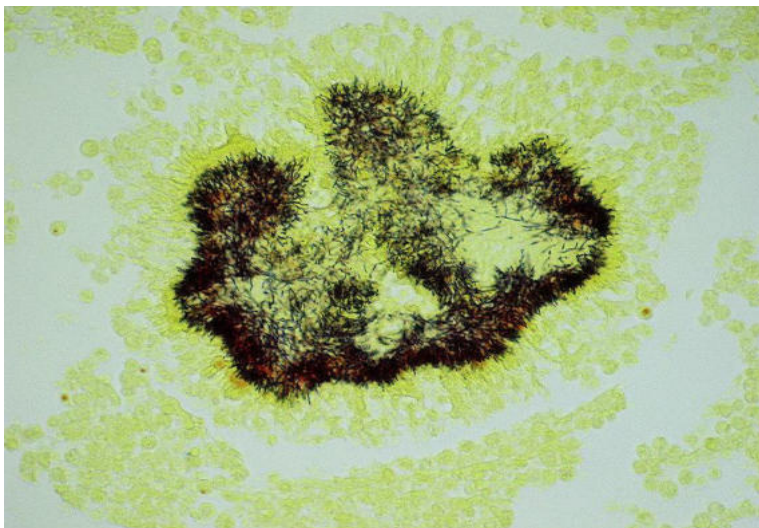


Figura 23. Se observa "grano de azufre" con bacterias formando una empalizada en una biopsia pleural. Tinción de Gram 400x.

Crédito: Choappa, Rodrigo & Vieille, Peggy 2017.

Tratamiento: Antibióticos, yodo, antiinflamatorios en las primeras etapas de la enfermedad cuando el daño óseo es mínimo, el pronóstico

es más favorable, sin embargo, en casos avanzados donde la destrucción del hueso es extensa y el animal ha perdido peso significativamente, el tratamiento a menudo es ineficaz y el sacrificio del animal es la opción más viable desde un punto de vista económico y de bienestar animal

Profilaxis: Evitar materiales extraños al momento de la alimentación animal que pueden ocasionar lesiones.

CAPÍTULO IV

4 TOXEMÍAS

El término toxemia en el ganado bovino se utiliza para describir un grupo de síndromes patológicos graves que se originan por la presencia y circulación de sustancias tóxicas en el torrente sanguíneo del animal

A diferencia de las infecciones directas, donde el agente causa la enfermedad, en las toxemias el daño resulta de la acción de toxinas producidas ya sea por microorganismos infecciosos (toxinas bacterianas), dando lugar a condiciones como las enterotoxemias, por trastornos metabólicos y agentes externos como las micotoxinas

4.1 Edema maligno

Es una toxemia aguda mortal en el ganado bovino, los microorganismos del ambiente obtienen acceso a los tejidos después de heridas en la piel o en la mucosa, desarrollándose en un ambiente anaeróbico.

Nombres comunes: Braxy, gangrena gaseosa

Etiología: *Clostridium septicum*, que se encuentran con frecuencia en el suelo y en el contenido intestinal de animales, la contaminación es a través de la invasión de heridas por estos microorganismos.

Aumentan el riesgo de infección los accidentes, castración, descole, vacunación no sanitaria y partos, este clostridio produce una alfa toxina (hemolisina) que va a intervenir en la activación proteolítica y en la

formación de un poro transmembranal esencial para que la toxina cause la toxicidad

El clostridio también produce delta toxinas (hemolisina), beta toxinas (ADNasa, leucocida), gamma toxinas (hialuronidasa), neuraminidasa, hemaglutinina, quinasa, lipasa y sialidasa; que no son letales, pero contribuyen a la invasión de los tejidos y la mionecrosis. El edema maligno también es causado por otros tipos de clostridios patógenos, incluidos *C. chauvoei*, *Clostridium novyi*, *Clostridium sordellii* y *Clostridium perfringens*.

Vías de transmisión: La principal del edema maligno en bovinos es la contaminación de heridas que entre en contacto con tierra, tejidos necróticos o que no sea bien tratada puede ser una puerta de entrada para el Clostridium, como *C. septicum* y *C. chauvoei*, por inyecciones contaminadas o incluso por ingestión, proliferando en tejidos con bajo suministro de oxígeno y causando la muerte.

Período de incubación: Es de aproximadamente 6 a 48 horas

Patogénesis: Con la entrada de esporas de clostridios o la activación de esporas latentes en tejidos necróticos, se multiplican rápidamente y liberan toxinas que causan necrosis local, hinchazón y edema grave, lo que lleva a una muerte rápida.

Signos: el progreso de la enfermedad es rápido, con signos clínicos anorexia, intoxicación, fiebre elevada. formación de un edema blando que cede a la presión el músculo se vuelve pardo, oscuro o negro que se observan dentro de las primeras 24 horas y generalmente fatal entre el

día 1 y 4 después de la infección, una forma especial de edema maligno es el caracterizado por vulvovaginitis y, ocasionalmente, metritis que se desarrolla después del parto en vacas

Diagnóstico: Se puede realizar un diagnóstico tentativo en base a la aparición de los síntomas, pero el diagnóstico se puede confirmar en base a la coloración AF de las células de Clostridium a partir de frotis de tejidos.

Tratamiento: Inmunización del rebaño por medio de bacterinas, esta vacuna además forma parte de la vacuna polivalente que el ganadero incluye en su plan de vacunación. En caso de que se presente la enfermedad se deben administrar altas dosis de penicilina o antibióticos de amplio espectro.

Profilaxis: El uso bacterinas o toxoides contra las especies de Clostridium causantes y en buenas prácticas de manejo, previas a procedimientos invasivos como descornado o castración, el manejo higiénico de heridas e inyecciones y el aislamiento o eliminación adecuada de animales infectados para evitar la diseminación del patógeno

4.2 Botulismo

Es una intoxicación ocasionada por la toxina del serotipo D de Es una parálisis motriz mortal en el ganado bovino, causada por la ingestión de toxinas en los alimentos, es más frecuente en lugares donde no haya un adecuado manejo de excretas y en donde el manejo sanitario de los pastos es deficiente.

Nombres comunes: Lamparón, enfermedad paralítica

Etiología: *Clostridium botulinum*, es una bacteria anaerobia obligada, formadora de esporas, grampositiva, que produce diferentes tipos de neurotoxinas que son responsables de la enfermedad, se reconocen siete neurotoxinas botulínicas inmunológicamente distintas (BoNT) (serotipos A-G), y un octavo serotipo (BoNT / H) muy común en el excremento del ganado acumulada en los potreros y en materiales vegetales en descomposición. Los tipos C, D, y los mosaicos de toxinas CD y DC se han relacionado con enfermedades animales, aunque las toxinas tipo A, B y E también se han recuperado de animales

Vías de transmisión: Vía oral por consumo de alimentos contaminados y en muy ocasiones por heridas.

Período para aparición de signo: En dosis pequeñas de la toxinas los signos pueden aparecer entre los 5-y 10 días, mientras que, en dosis altas, los animales se ponen en decúbito y mueren entre las 18 y 24 horas, el curso puede variar de 2 a 30 días, dependiendo del tamaño de la dosis ingerida por los animales

Patogénesis: Ingestión de la toxina preformada, en donde el animal ingiere alimentos contaminados con la toxina ya presente

O la ingestión de esporas de *Clostridium botulinum*, en el tracto gastrointestinal estas esporas germinan y producen la toxina, entra en el torrente sanguíneo y es transportada por todo el cuerpo.

La toxina se une específicamente a las células nerviosas en las uniones neuromusculares, bloquea la liberación de acetilcolina, el neurotransmisor responsable de la transmisión de las señales nerviosas a los músculos, al no recibir la señal química para la contracción, los músculos no pueden funcionar. Este efecto causa una debilidad muscular progresiva que comienza en las patas traseras y asciende hasta afectar los músculos de la cara, la deglución y la respiración

Signos: Depende de la susceptibilidad a BoNT dependiendo de la especie, raza e individuo, los signos más frecuentes reportados en el ganado son debilidad muscular y parálisis muscular progresiva, ataxia, disfagia, pérdida del tono de la lengua, babeo exagerado, bradicardia, disminución del movimiento del rumen, trastornos visuales, incapacidad para orinar, posición en decúbito esternal, muerte por paro respiratorio o cardíaco.

Diagnóstico: En base a la presencia de la parálisis motriz y el descarte sistemático de las posibles causas.

El microorganismo se puede aislar de tejidos de animales infectados.

Tratamiento: Una vez diagnosticada la presencia del patógeno se debe implementar el saneamiento de los potreros, eliminando la mayor cantidad de heces y de pasto en descomposición. Aplicar la antitoxina botulínica. El clorhidrato de guanidina ayuda a contrarrestar los efectos de la toxina.

Profilaxis: No alimentar a los animales con forrajes, ensilajes, heno o subproductos en mal estado. Asegúrese de que los alimentos y el agua

se fermenten y conserven correctamente, corregir las deficiencias minerales de los animales, eliminar las fuentes de contaminación y maneje los residuos de forma adecuada, capacitar a los ganaderos en buenas prácticas de alimentación, bioseguridad y manejo de desechos.

4.3 Enterotoxemia en bovinos

Es una intoxicación aguda producto de potentes toxinas que son producidas por la bacteria y a menudo mortal sobre todo en terneros, la bacteria puede ser parte del microbiota intestinal normal del animal, pero se vuelve patógena cuando proliferan en grandes cantidades

Etiología: *Clostridium perfringens*, bacteria anaerobia, grampositiva, y formadora de esporas, ampliamente distribuida en el ambiente, especialmente en el suelo y en el tracto intestinal de animales sanos, son bacilos grandes, con forma de bastón y extremos rectos o redondeados, se divide en cinco toxinotipos (A, B, C, D y E) según la combinación de las cuatro toxinas principales que producen, alfa (α), beta (β), épsilon (ϵ) e iota (ι), la virulencia de la bacteria depende de la producción de estas toxinas.

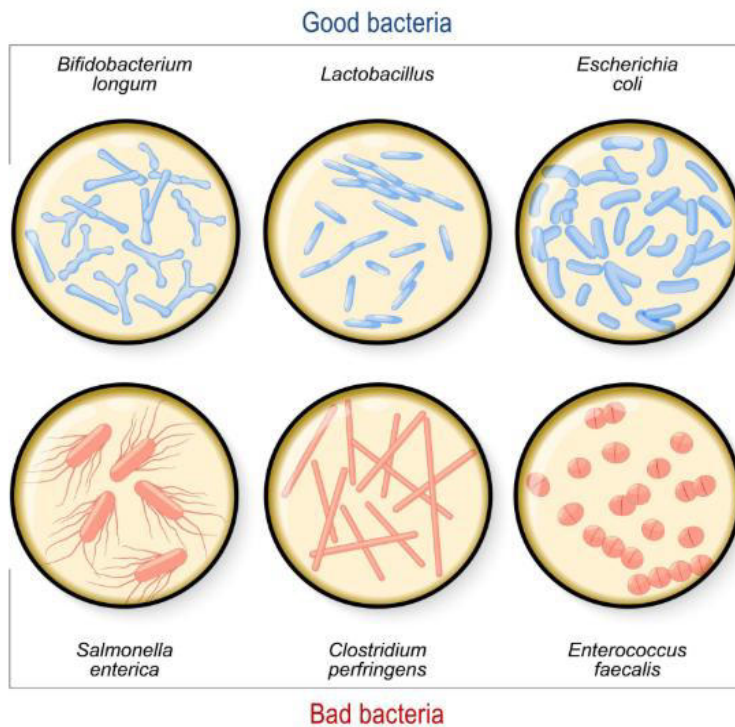


Figura 24. Bacterias que forman parte de la microbiota intestinal.

Fuente: Imagen generada por IA.

Vías de transmisión: Su vía de transmisión se la considera es de tipo ambiental, y la enfermedad (entero toxemia) se considera una toxinfección oportunista, la bacteria se encuentra de forma natural en el medio ambiente y en el tracto gastrointestinal de los bovinos sanos

La transmisión ocurre por la vía oral a través de la ingestión de pasto, agua, contaminadas con esporas de la bacteria, cuando las condiciones en el intestino del animal cambian, por factores como una dieta alta en carbohidratos, estrés, o una inmunidad deficiente, las esporas germinan

y las bacterias proliferan masivamente, produciendo las toxinas que causan la enfermedad.

Período de Incubación: En los casos más agudos o sobreagudos, que son los más comunes, los signos pueden aparecer y causar la muerte del animal en tan solo unas pocas horas.

Patogénesis: Los tipos más comúnmente asociados con la enterotoxemia en bovinos son el tipo B y el tipo C, especialmente en terneros jóvenes, y el tipo D, aunque es más común en ovejas,

Las toxinas actúan localmente en el intestino y son absorbidas a la circulación sanguínea, causando necrosis (muerte del tejido), inflamación hemorrágica y daño vascular, el daño intestinal masivo provoca un cuadro de shock, lo que lleva a la muerte repentina del animal

A menudo sin signos previos, la toxina alfa (α), es una lecitinasa que daña las membranas celulares, causando necrosis y hemólisis (destrucción de los glóbulos rojos), la toxina beta (β), es una toxina citotóxica que causa lesiones necróticas y hemorrágicas en el intestino, provocando la enteritis necrótica observada en terneros, la toxina épsilon (ϵ) es una toxina potente que, una vez activada en el intestino, aumenta la permeabilidad vascular, especialmente en el cerebro, esto puede causar edema cerebral, lo que explica los signos nerviosos (opistótonos) que se ven en casos de enterotoxemia.

Signos: La enterotoxemia en bovinos suele presentarse de forma aguda o sobreaguda, con una progresión muy rápida, con fiebre, diarrea a veces

con presencia de sangre o de color oscuro (melena), depresión y debilidad, dolor abdominal y falta de apetito, signos nerviosos como incoordinación, rigidez muscular o arqueamiento del cuello y la cabeza (opistótonos), por el curso de la enfermedad uno de los signos más característicos, especialmente en terneros jóvenes es la muerte súbita.

Diagnóstico: A menudo, el primer y único signo es la muerte súbita, por lo tanto, el diagnóstico se basa en una combinación de factores, el Diagnóstico Clínico y Epidemiológico buscando antecedentes de cambios bruscos en la alimentación, como el inicio de la suplementación con granos o el paso a un pasto muy rico y exuberante.

Estrés o la falta de aplicación de la bacterina, en los pocos casos en los que se observan síntomas antes de la muerte, estos pueden incluir, muerte súbita, diarrea (a veces con sangre o de color oscuro), fiebre, dolor abdominal, depresión y debilidad, síntomas nerviosos como incoordinación, convulsiones y opistótonos (arqueamiento del cuello y la cabeza hacia atrás).

El diagnóstico Post-mortem (Necropsia) por los hallazgos típicos de la enterotoxemia, riñones "pulposos" o reblandecido es un hallazgo clásico de la enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D en ovinos, pero también puede observarse en bovinos, los riñones se autolizan rápidamente post-mortem debido a la acción de las toxinas

Enteritis hemorrágica, se observa una inflamación severa y sangrado en la mucosa del intestino delgado, con presencia de gas y líquido, edema perivascular en el cerebro, este hallazgo, si se detecta, es patognomónico (altamente indicativo) de la enfermedad, especialmente en casos de

entero toxemia por *C. perfringens* tipo D, y es lo que causa los síntomas nerviosos, presencia de gas, el abdomen puede estar distendido debido al timpanismo post-mortem.

El diagnóstico Laboratorial (Confirmatorio) por aislamiento de *Clostridium perfringens* de las heces o el intestino no es suficiente para confirmar el diagnóstico, ya que la bacteria es un habitante normal del intestino

El diagnóstico de laboratorio es la detección de las toxinas específicas, las técnicas utilizadas incluyen, ELISA (Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas) para la detección rápida de las toxinas beta (β) y épsilon (ϵ), PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) permite identificar el material genético (genes) que codifican para la producción de las toxinas, lo que confirma el tipo de *C. perfringens* involucrado (A, B, C, D o E).

El Diagnóstico Diferencial, debido a la muerte súbita y los síntomas nerviosos, es importante diferenciar la entero toxemia de otras enfermedades que pueden tener presentaciones similares, como, carbón sintomático que causa inflamación y gas en los músculos grandes (muslo, hombro), botulismo que causa parálisis flácida, rabia por los signos nerviosos, ántrax que causa muerte súbita con hemorragias por los orificios naturales, muerte por causas nutricionales, como la acidosis ruminal aguda.

Tratamiento: Debido a la rápida evolución de la enfermedad, el tratamiento con antibióticos suele ser ineficaz. se puede utilizar antibióticos de amplio espectro, restaurar las condiciones del rumen, con

el uso de probióticos y en ocasiones, carbón activado para bloquear la absorción de toxinas.

Profilaxis: Aplicación de bacterinas tanto a las madres gestantes para que transmitan la inmunidad a sus crías a través del calostro, como a los terneros en las etapas críticas; manejo adecuado de la alimentación, evitando los cambios bruscos en la dieta y asegurar una transición gradual al pasto o a los alimentos concentrados, asegurarse de que los terneros recién nacidos consuman una cantidad adecuada y de calidad en las primeras horas de vida, evitar el estrés, el hacinamiento y mantener buenas condiciones de higiene en las instalaciones.

CAPÍTULO V

5 ENFERMEDADES DEL APARATO REPRODUCTOR

Las enfermedades reproductivas con frecuencia provocan la infertilidad de los animales, el aumento de los abortos y el nacimiento de crías débiles, son enfermedades ocasionadas generalmente por bacterias, virus y parásitos con gran potencial para infectar y transmitirse a otros individuos.

5.1 *Campilobacteriosis genital bovina*

Enfermedad infectocontagiosa del aparato reproductor, de transmisión sexual que produce aumento significativo de la infertilidad y abortos.

Nombres comunes: Vibriosis bovina / vibriosis, enfermedad venérea por *Campylobacter* o campylobacteriosis venérea

Etiología: *Campilobacter fetus*, bacilo gramnegativo sensible a la exposición al calor y a los niveles atmosféricos de oxígeno, la subsp. *venerealis* (Cfv), incluyendo su biovar *intermedius*; está adaptado al tracto genital bovino y es el responsable de la enfermedad venérea en el ganado. *Campylobacter fetus subsp. fetus* (Cff) puede relacionarse con abortos en rumiantes (y ocasionalmente en bovinos), pero Cfv es la especie/subespecie clásica de la forma genital.

Vías de transmisión: Transmisión venérea directa durante monta natural: la ruta principal es del toro portador (prepucio) a la vaca/hembra en estro, los toros asintomáticos actúan como reservorio y fuente primaria de infección, la transmisión por semen o por inseminación

artificial contaminada, Iatrogénica / fómite: equipos de palpación, guantes, instrumentos reproductivos sucios o manejo inadecuado pueden favorecer la diseminación local en el rodeo

Período de Incubación: Desde la infección hasta la aparición de anticuerpos IgA en mucosa vaginal suele transcurrir entre 3 a 5 semanas; por eso las pruebas de mucus/vaginal-IgA o muestreos seriados se programan en ese horizonte temporal para diagnóstico de rebaño.

Patogénesis: Colonización del toro Cfv coloniza las criptas prepuciales y superficies del prepucio donde queda protegido de la respuesta inmune, por eso los toros suelen permanecer portadores asintomáticos y de larga duración, la falta de mucosa secretora protectora en el prepucio favorece la cronicidad en machos

La transmisión y colonización en la hembra durante la monta, Cfv llega a vagina/cérvix/útero; en las hembras provoca endometritis leve a moderada y altera el ambiente uterino, lo que da lugar a muerte embrionaria precoz (fallos de concepción repetidos, retornos al estro), las vacas desarrollan respuesta mucosal (IgA) y en la mayoría de los casos eliminan la infección en 2–6 meses, recuperando la fertilidad gradualmente; sin embargo, mientras persista la circulación de toros portadores el problema se mantiene

Signos: Infertilidad temporal. Abortos. Irregularidad del ciclo estral, reabsorción embrionaria. Repetición de celo.

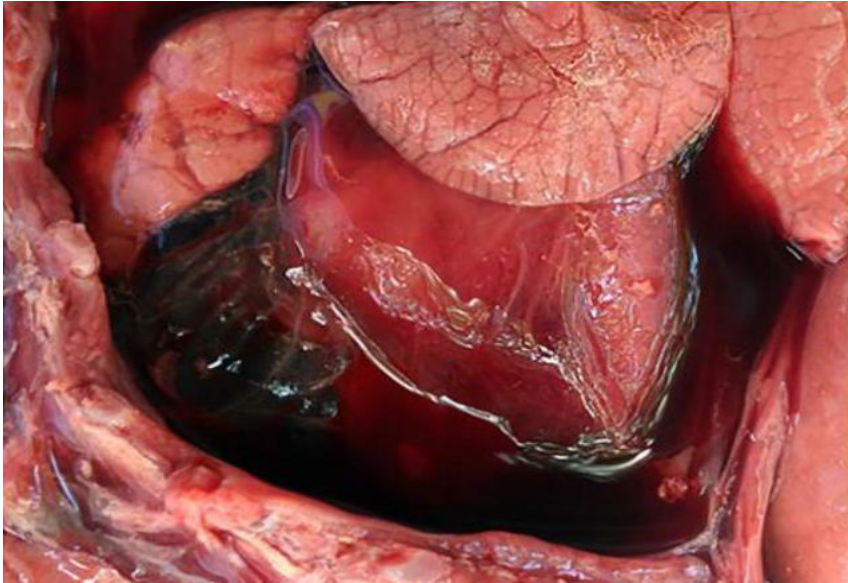


Figura 25. Caso 1, abortado por Campylobacter fetus subesp. venerealis. El epicardio está cubierto por material fibrinoso moderado a grande junto con líquido serosanguíneo.

Crédito: Melissa Macías-Rioseco 2020.

Diagnóstico: En base a la sintomatología, difícilmente se puede diferenciar con el diagnóstico para tricomoniasis bovina, aislamiento y cultivo de la bacteria a partir de tejido de fetos abortados, moco cervical o vaginal y líquido prepucial.

Tratamiento: Vacunación con antibióticos a vacas y toros al ser diagnosticada la enfermedad. Aislamiento y descarte de vacas portadoras, tratamiento local y sistémico de animales infectados

Profilaxis: Vigilancia y diagnóstico pre-breeding de toros, eliminar o tratar portadores (toros), uso de inseminación artificial (IA) y control del semen, Vacunación estratégica, Bioseguridad en introducción de

animales, Buenas prácticas de manejo e higiene, programa de vigilancia en rebaño

5.2 Metritis bovina

Es una enfermedad postparto causada por una compleja interacción de factores, pero principalmente por la colonización del útero por una variedad de bacterias, se considera una disbiosis, es decir, un desequilibrio en el microbiota uterino normal, el proceso del parto abre las barreras físicas del útero, permitiendo la entrada de bacterias del tracto genital causa inflamación de las capas musculares y endometriales del útero



Figura 26. Vaca posparto aún con la placenta.

Fuente: Imagen Autor FRC.

Nombres comunes: Infección uterina posparto

Etiología: No existe un único agente etiológico, sino que se trata de un proceso infeccioso multifactorial

Escherichia coli es uno de los primeros invasores del útero en el postparto inmediato, su presencia inicial es crucial, ya que crea un ambiente propenso para la proliferación de otros patógenos, posee factores de patogenicidad que le permiten adherirse al tejido uterino, como la proteína FimH, esta proteína es una adhesina que facilita la colonización del epitelio, otro factor es la producción de endotoxinas (lipopolisacáridos, LPS) que desencadena una fuerte respuesta inflamatoria en el huésped, que contribuye a la severidad de la metritis.

Trueperella pyogenes (anteriormente *Arcanobacterium pyogenes*), suele aparecer después de la infección inicial por *E. coli*, es un patógeno oportunista que prospera en el ambiente inflamatorio creado por *E. coli* y otros factores. Se asocia con las formas más graves de la enfermedad, incluyendo la piometra, produce diversas exotoxinas, como la piolisina O (PLO), que es una citolisina (toxina que daña las membranas celulares) y contribuye a la necrosis tisular, adhesinas de superficie que le permiten adherirse a las células del huésped y colonizar el útero, tiene la capacidad de formar microabscesos

Fusobacterium necrophorum y especies de *Bacteroides* y *Prevotella* son bacterias anaerobias gramnegativas que a menudo actúan en sinergia con *Trueperella pyogenes*, proliferan en el ambiente de bajo oxígeno creado por el tejido necrótico y el exudado purulento, liberan

endotoxinas que potencian la respuesta inflamatoria y los signos sistémicos de la enfermedad.

Fusobacterium necrophorum produce leucocidinas, toxinas que destruyen los leucocitos (células de defensa), debilitando la respuesta inmunitaria del útero, la liberación de proteasas y enzimas contribuyen a la destrucción de los tejidos uterinos, facilitando la invasión y la propagación de la infección

Vías de transmisión: local por lesiones producidas durante el parto y la contaminación con agentes infecciosos.

Período de Incubación: La inflamación uterina se desarrolla dentro de los 21 días posteriores al parto, más comúnmente entre los 7 y 10 días

Patogénesis: Después del parto, el útero debe pasar por un proceso de involución (contracción y retorno a su tamaño normal) y limpieza, durante este período, las barreras físicas, como el cérvix, se relajan, lo que permite la entrada de bacterias del ambiente y del tracto genital inferior, la vaca experimenta un estado de inmunosupresión temporal alrededor del parto, este fenómeno es normal y ayuda a prevenir el rechazo del feto, sin embargo, también hace que la vaca sea más vulnerable a las infecciones, ya que la capacidad de los neutrófilos para destruir bacterias se ve reducida.

En los primeros días después del parto, el útero es colonizado por bacterias que son comunes en el ambiente de la granja y el tracto genital la inflamación uterina localizada puede progresar a una infección sistémica.

Signos: Decaimiento general, fiebre postparto superior a 39.5 °C, descarga uterina fétida de secreciones blanquecinas que cambian a color rojo marrón que salen por la vulva.

Diagnóstico: Clínico exploratorio, examen vaginal, aislamiento de la bacteria en el laboratorio.

Tratamiento: Local realizando lavados con antibiótico.

Profilaxis: Nutrientes adecuados en las raciones alimenticias de las vacas gestantes, condiciones higiénico – sanitarias adecuadas en las salas de parto., separación de las vacas próximas al parto.

CAPÍTULO VI

6 ENFERMEDADES DEL SISTEMA OSTEOMUSCULAR

Las enfermedades del sistema osteomuscular que con mayor frecuencia afectan la producción de los animales, son aquellas relacionadas con la locomoción del individuo, un animal que no puede trasladarse eficientemente para buscar alimento deja de ser productivo.

6.1 Necrobacilosis interdigital

Es una enfermedad infecciosa aguda que afecta los tejidos profundos del espacio interdigital de los bovinos, a diferencia de la dermatitis interdigital superficial, esta enfermedad progresa rápidamente y causa cojera severa, dolor intenso y fiebre.

Nombres comunes: Degeneración del casco, gabarro, podredumbre de pezuñas

Etiología: La causa principal es la bacteria gramnegativa *Fusobacterium necrophorum*, anaerobio estricto, carece de las enzimas superóxido dismutasa y la catalasa necesarias para neutralizar los radicales libres de oxígeno, lo que la hace muy sensible al aire, a menudo se encuentra en el tracto digestivo y en el rumen de los rumiantes, así como en el suelo contaminado con heces.

Sus factores de virulencia la Leucotoxina (LktA), proteína de tipo RTX es una citotoxina de la familia de las toxinas RTX (Repeats in Toxin) que es específica para los leucocitos (neutrófilos, macrófagos) de rumiantes y conejos, se une a receptores específicos en las células

inmunes, forma poros en sus membranas y causa la lisis celular, al destruir los leucocitos, la leucotoxina evade la respuesta inmune del huésped, permitiendo la progresión de la infección, también contribuye directamente a la necrosis tisular; Hemolisinas que lisan los glóbulos rojos, liberando nutrientes como el hierro que son esenciales para el crecimiento bacteriano.

Como bacteria gramnegativa, posee LPS en su membrana externa, es una endotoxina que puede inducir una fuerte respuesta inflamatoria en el huésped, contribuyendo a la patogenia de la enfermedad y a los signos sistémicos, posee fimbrias y otras proteínas de superficie que actúan como adhesinas, permitiendo que la bacteria se adhiera a las células del huésped y a la matriz extracelular en los tejidos dañados de la pezuña, esta adhesión es el primer paso para la colonización.

Posee enzimas extracelulares, condroitín sulfato y heparitinasa que degradan los componentes del tejido conectivo y la matriz extracelular, facilitando la invasión y diseminación bacteriana, hialuronidasa que degrada el ácido hialurónico, y permite la invasión, ADNasa y ARNasa, digieren de ácidos nucleicos del huésped, proteasas/peptidasas, degradan proteínas del huésped, proporcionando aminoácidos para el crecimiento bacteriano y contribuyendo a la necrosis tisular y la formación de úlceras.

Vías de transmisión: La infección ocurre cuando las pezuñas de un animal sano, que pueden tener pequeñas abrasiones y entran en contacto con un entorno contaminado.

Período de Incubación: 24 a 48 horas

Patogénesis: La enfermedad se desarrolla cuando esta bacteria invade los tejidos profundos del pie, una vez que la bacteria penetra en el tejido subcutáneo, prolifera en el ambiente anaeróbico, causando una infección y necrosis (muerte del tejido), la infección provoca una inflamación severa en el espacio interdigital y las estructuras adyacentes, lo que causa un dolor agudo y una cojera marcada en el animal.

Signos: Cojera severa, el animal se niega a poner peso en la pata afectada, hinchazón simétrica y firme del espacio interdigital, con separación de los dedos de la pezuña, el fiebre y signos de enfermedad sistémica, como letargo y pérdida de apetito, olor fétido.

Diagnóstico: Por los signos clínicos y la rápida progresión de la cojera, la inflamación simétrica en el espacio interdigital y el olor fétido, es importante diferenciarlo de otras enfermedades de las pezuñas.

Tratamiento: Se basa en la administración de antibióticos sistémicos la limpieza y desinfección tópica de la lesión.

Profilaxis: Se enfoca en mantener las áreas de descanso y tránsito de los animales limpias y secas para evitar la humedad y el daño en las pezuñas.

6.2 Dermatitis interdigital

La dermatitis interdigital es una enfermedad inflamatoria de la piel que afecta el espacio entre las pezuñas de los bovinos, está asociada principalmente a la exposición prolongada a la humedad y la falta de higiene, es una enfermedad infecciosa y dolorosa de la piel del pie del

ganado que causa inflamación, lesiones cutáneas que varían desde úlceras agudas hasta proliferaciones verrugosas crónicas, afectando predominantemente la piel de la región del talón y la corona de la pezuña, aunque puede aparecer en cualquier superficie digital y cojera, infección es contagiosa y se transmite entre animales

Nombres comunes: Dermatitis digital bovina (DDB), Papilomatosis Digital, Strawberry Foot



Figura 27. Lesión típica de dermatitis digital, que muestra una lesión con forma de fresa rodeada de un círculo blanco.

Crédito: Paul R Greenough 2007.

Etiología: Es una enfermedad de etiología polimicrobiana, pero las espiroquetas del género *Treponema* son reconocidas como los agentes causales primarios y más consistentemente asociados a las lesiones, varias especies y genotipos de *Treponema* se han identificado de forma consistente en las lesiones de DDB, *Treponema pedis* (anteriormente *Treponema medium-like*), *Treponema phagedenis-like*, *Treponema denticola-like*

Se cree que estas espiroquetas actúan en sinergia con otras bacterias anaerobias que se encuentran comúnmente en las lesiones, como *Fusobacterium necrophorum*, *Porphyromonas levii* y *Bacteroides spp.*, que pueden crear un ambiente anaeróbico y dañar los tejidos, favoreciendo la proliferación e invasión por *Treponema*

Vías de transmisión: La DDB es altamente contagiosa y se transmite principalmente por, contacto directo, de animal a animal, especialmente en situaciones de hacinamiento, el patógeno sobrevive en ambientes húmedos, los animales adquieren la infección al caminar sobre suelos contaminados, equipos de recorte de pezuñas contaminados, si no se desinfectan adecuadamente entre animales, los animales infectados, incluso aquellos con lesiones crónicas o latentes, pueden ser una fuente de infección, la entrada de animales portadores en un rebaño libre puede introducir la enfermedad

Período de Incubación: Es variable y depende de factores como la carga bacteriana, las condiciones ambientales y la susceptibilidad del animal, generalmente, puede oscilar entre 3 y 6 semanas, pero pueden

ser necesarios periodos más largos para el desarrollo de lesiones visibles en algunos animales.

Patogénesis: La piel del área del talón y la corona se debilita y ablanda por la exposición prolongada a la humedad (estiércol, barro) y sufre microtraumatismos, se produce la invasión bacteriana, las espiroquetas *Treponema* y otras bacterias del consorcio penetran en la epidermis a través de estas microlesiones, la forma en espiral de las espiroquetas y sus endoflagelos facilitan su movimiento y penetración en las capas profundas de la piel.

Las bacterias colonizan el tejido dérmico, estableciéndose en un ambiente anaeróbico, el huésped monta una respuesta inflamatoria, pero las espiroquetas tienen mecanismos para evadir o modular el sistema inmune, permitiendo su persistencia y proliferación, la interacción entre las bacterias, sus factores de virulencia (enzimas proteolíticas, metabolitos) y la respuesta inflamatoria del huésped lleva al desarrollo de las lesiones características, que pueden ser ulcerativas agudas o proliferativas crónicas, causando dolor intenso y necrosis focal.

Signos: Cojera severa el signo más notable y a menudo el primero, el animal camina con la pata arqueada o levantada, apoyándose de puntillas, evitando cargar peso sobre la pezuña afectada, lesiones típicas una lesión rojiza, redonda, de menos de 2 cm de diámetro, muy dolorosa, lesiones ulcerativas o erosivas bien definidas, de color rojo brillante o grisáceo, de aspecto granular ("fresa" o "frambuesa"), con exudado gris-amarillento y un borde elevado de piel, extremadamente dolorosas,

frecuentemente localizadas en la parte posterior del talón, pero pueden aparecer en cualquier superficie digital, olor fétido característico

Lesiones crónicas proliferativas con el tiempo, la lesión puede desarrollar crecimientos papilares o verrugosos que pueden ser de diferentes tamaños, la lesión empieza a cicatrizar, volviéndose menos activa, la lesión crónica sigue activa, con un componente ulcerativo y proliferativo, la lesión aparentemente curada puede reactivarse, la zona afectada es hipersensible, en casos severos, puede haber fiebre, anorexia, pérdida de condición corporal y disminución de la producción de leche

Diagnóstico: En el examen clínico por la apariencia característica de la lesión (úlceras rojizas granulares, proliferación verrugosa) y su localización (principalmente en la región del talón/corona), a través de raspados de la superficie de la lesión, observados con tinción de Gram o, idealmente, con microscopía de campo oscuro, pueden revelar la presencia de numerosas espiroquetas, por PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) que permite la identificación molecular de las especies de *Treponema* y otros patógenos presentes en las lesiones.

Tratamiento: Limpieza de la lesión antes de la aplicación de cualquier tratamiento, es fundamental limpiar suavemente la lesión para eliminar suciedad, estiércol y tejido necrótico

Aplicación de antibióticos tópicos son el tratamiento de elección para las lesiones activas, puesta de vendajes para proteger la lesión y mantener el medicamento en contacto, especialmente si el animal va a regresar a un ambiente húmedo. Sin embargo, su aplicación y remoción pueden ser

laboriosas y costosas, en casos de lesiones muy severas, refractarias, o con signos sistémicos

Se pueden considerar antibióticos parenterales, la eliminación quirúrgica de lesiones proliferativas crónicas puede ser necesaria, pero debe hacerse con precaución ya que pueden ser muy vascularizadas y dolorosas, y la recurrencia es común, la aplicación de antiinflamatorios no esteroideos ayuda a reducir el dolor y la inflamación, mejorando el bienestar del animal y promoviendo la recuperación.

Profilaxis: Manejo integrado de la granja que incluye, mantener los corrales y las áreas de descanso secas y limpias para reducir la exposición a la humedad y las heces, utilizar pediluvios con soluciones desinfectantes de manera regular, especialmente durante períodos de alta humedad, manejo de pezuñas con recortes regulares para mantener una buena conformación y permitir un secado adecuado del espacio interdigital.

CAPÍTULO VII

7 ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Las enfermedades del sistema respiratorio se transmiten principalmente a través de secreciones de la tos y los estornudos, como la saliva y el moco, la susceptibilidad de un animal a estas enfermedades aumenta con varios factores de riesgo, entre los que se incluyen la exposición prolongada a altas concentraciones de polvo, la mezcla de ganado de distintos orígenes, la humedad excesiva y la presencia de amoníaco en el ambiente.

7.1 Síndrome respiratorio bovino

Es la enfermedad respiratoria más común de la ganadería bovina, es multifactorial, causada por la interacción del animal (su estado inmunológico y nutricional), el medio ambiente (estrés, ventilación deficiente) y los agentes infecciosos (virus y bacterias), afecta principalmente a los terneros y el ganado joven después de períodos de estrés como el destete, el transporte o el cambio de corral.

Nombres comunes: Fiebre de transporte, neumonía del ternero, neumonía enzoótica del ternero, pasteurelisis neumónica, bronconeumonía, complejo respiratorio bovino.

Etiología: Es causado por una combinación de virus y bacterias el virus de la parainfluenza 3 (PI3), el virus de la diarrea viral bovina (VDVB), el virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) y el virus respiratorio sincitial bovino (VRSB), una vez que el sistema de defensa

está comprometido, las bacterias, más importantes son *Mannheimia haemolytica* (la principal causa antes *Pasteurella haemolytica*), *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* y *Mycoplasma bovis*.

Vías de transmisión: Vía aerógena a través del contacto directo con las secreciones respiratorias de los animales infectados. La tos y los estornudos liberan aerosoles que contienen los agentes infecciosos, que luego son inhalados por los animales sanos, La transmisión también puede ser indirecta, a través de equipos, bebederos o comederos contaminados.

Periodo de incubación: De 5 a 10 días después de la exposición a los factores de estrés e infecciosos, sin embargo, puede desarrollarse mucho más rápido, en tan solo 24 a 48 horas, dependiendo de la severidad del desafío ambiental y de la dosis de agentes infecciosos.

Patogénesis: Factores como el destete, el transporte, el hacinamiento y los cambios de temperatura debilitan la respuesta inmune del animal, los virus invaden y dañan la mucosa del tracto respiratorio, esto destruye la barrera protectora de los cilios, lo que facilita la adhesión de las bacterias, las bacterias, que ya están presentes en la nasofaringe, se adhieren al tracto respiratorio inferior y se multiplican, las bacterias causan una inflamación severa en los pulmones, lo que se conoce como neumonía, en el caso de *Mannheimia haemolytica*, esta bacteria produce toxinas que causan necrosis y hemorragia en los tejidos pulmonares.

Signos: Fiebre alta (40-42°C), depresión, letargo y falta de apetito, ojos y nariz llorosos con secreciones mucopurulentas, tos seca y dolorosa,

respiración rápida y superficial (taquipnea), dificultad para respirar (disnea).



Figura 28. Presencia de secreción mucopurulenta en casos de SRB.

Crédito: SRUC.

El virus de la parainfluenza - 3 (PI-3), en la mayoría de los casos produce la infección primaria y la bacteria *Mannheimia haemolytica* una infección secundaria, se presenta fiebre, anorexia, descarga nasal serosa, lagrimeo y tos, este Neumovirus, perteneciente a la familia *Paramyxoviridae*, juega un rol crucial en las fases iniciales del síndrome respiratorio bovino.

La infección por VSRB provoca fiebre (a menudo exacerbada por infecciones bacterianas concomitantes), anorexia, depresión, descarga nasal mucopurulenta, tos y disnea, al igual que el PI-3, el VSRB actúa sinérgicamente con *Mannheimia haemolytica* lo que agrava

considerablemente el estado clínico y puede derivar en una bronconeumonía severa.

Mannheimia haemolytica y *Pasteurella multocida*, producen anorexia, depresión, fiebre, descarga nasal serosa y mucopurulenta, dificultad respiratoria, tos y el animal se puede negar a mantenerse de pie.

Diagnóstico: Clínico, se observan los signos clínicos característicos, especialmente la fiebre, la depresión y los signos respiratorios, la auscultación del pecho puede revelar sonidos anormales en los pulmones; de laboratorio, se pueden tomar hisopados nasales o muestras de tejido pulmonar (post-mortem) para identificar los agentes bacterianos y virales a través de pruebas como PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) y cultivos bacterianos

Tratamiento: Antibióticos, antihistamínicos, antiinflamatorios no esteroideos, broncodilatadores, mucolíticos, suministrando al mismo tiempo la cantidad de agua y alimento de buena calidad requerida por el animal.

Profilaxis: Vacunación, aplicación de bacterinas, reducción de estrés, buena ventilación en los establos, reducir la acumulación de polvo y amoníaco, y mantener las camas limpias y secas.

7.2 Pleuroneumonía bovina contagiosa

Es una enfermedad infecciosa aguda o crónica del ganado, caracterizada por una severa inflamación del pulmón y la pleura (la membrana que lo

recubre), es una de las enfermedades respiratorias más graves altamente contagiosa

Nombres comunes: Perineumonía bovina, Neumonía bovina

Etiología: *Mycoplasma mycoides*, microorganismo que carece de pared celular, lo que lo hace resistente a muchos antibióticos comunes como la penicilina. *Mycoplasma mycoides* presenta falta de pared celular, al no tener pared celular, es naturalmente resistente a los antibióticos que actúan sobre esta estructura, como la penicilina y las cefalosporinas, la falta de una pared rígida le permite tener una forma variable (pleomórfica) y pasar a través de filtros que retienen a otras bacterias, lo que complica su aislamiento.

Tiene uno de los genomas más pequeños entre los organismos de vida libre, esto se traduce en la incapacidad de sintetizar muchos de los compuestos necesarios para su supervivencia, por lo que depende de su huésped para obtenerlos, en su membrana celular,

La bacteria posee adhesinas y lipoproteínas que le permiten unirse a las células del tracto respiratorio bovino, lo que les permite la colonización e invasión de los tejidos pulmonares, la bacteria produce una cápsula de polisacáridos que le confiere una gran resistencia y la protege del sistema inmunitario del bovino, lo que le permite evadir los mecanismos de defensa del huésped y persistir en el organismo

Vías de transmisión: Se transmite principalmente por la vía aérea a través de gotas de aerosol, como la tos, de un animal enfermo a uno susceptible, el contacto cercano es crucial para la transmisión

Período de incubación: Es entre 3 semanas y 6 meses, sin embargo, en la mayoría de los casos, los signos clínicos aparecen entre 1 y 3 meses después de la infección

Patogénesis: La bacteria se inhala y se aloja en el tracto respiratorio inferior, invade el tejido pulmonar, causando una inflamación fibrinoide, la bacteria evade el sistema inmunitario del huésped, se forman lesiones en el pulmón que se asemejan al mármol, con grandes áreas de necrosis y un edema severo, las lesiones son muy distintivas y patognomónicas de la enfermedad.

Signos: Fiebre alta y depresión, respiración dolorosa y superficial, tos seca, secreciones nasales.

Diagnóstico: En base a la presencia de signos clínicos, la necropsia y pruebas de laboratorio, se sospecha de la enfermedad si hay signos respiratorios, especialmente en el contexto de una nueva introducción de animales

Al diagnóstico post-mortem los pulmones presentan un aspecto "marmolado" con grandes áreas de consolidación y tejido necrótico, con una gran cantidad de líquido en la cavidad torácica, el diagnóstico de laboratorio definitivo se realiza mediante la identificación de la bacteria a través de pruebas moleculares como PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) o el aislamiento en cultivo a partir de muestras de tejido pulmonar.



Figura 29. Bovino, pulmón. Los tabiques interlobulares están marcadamente engrosados por acumulación de tejido fibroso, y también contienen pequeñas depresiones (bolsas de aire=enfisema). Los lóbulos están enrojecidos y con exudado (congestión y edema).

Crédito: PIADC.

Photo ID: CBP_005

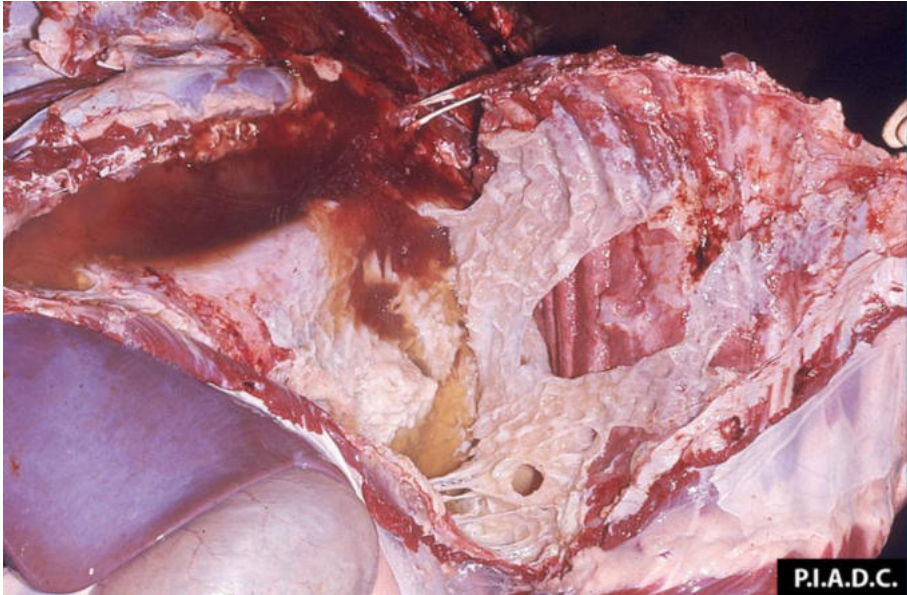


Figura 30. Bovino, cavidad pleural. Capas grandes de fibrina cubren la pleura costal y diafragmática, y forman "sacos" que contienen líquido color ámbar.

Crédito: PIADC

Photo ID: CBP_002

Tratamiento: Administrar de antibióticos, debido a la alta contagiosidad en algunos países se recurre al sacrificio de los animales

Profilaxis: Restricción estricta de la entrada de animales nuevos al rebaño, realizar cuarentena y pruebas en animales recién llegados, aplicación de bacterinas en áreas donde la enfermedad es endémica.

7.3 Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR)

Es una enfermedad respiratoria altamente contagiosa del ganado, aunque se asocia principalmente con signos respiratorios severos, el virus también puede afectar los sistemas respiratorio, genital y nervioso

y una enfermedad sistémica grave en terneros recién nacidos. El virus se caracteriza por su capacidad para permanecer en estado de latencia en el animal, lo que lo convierte en un portador de por vida.

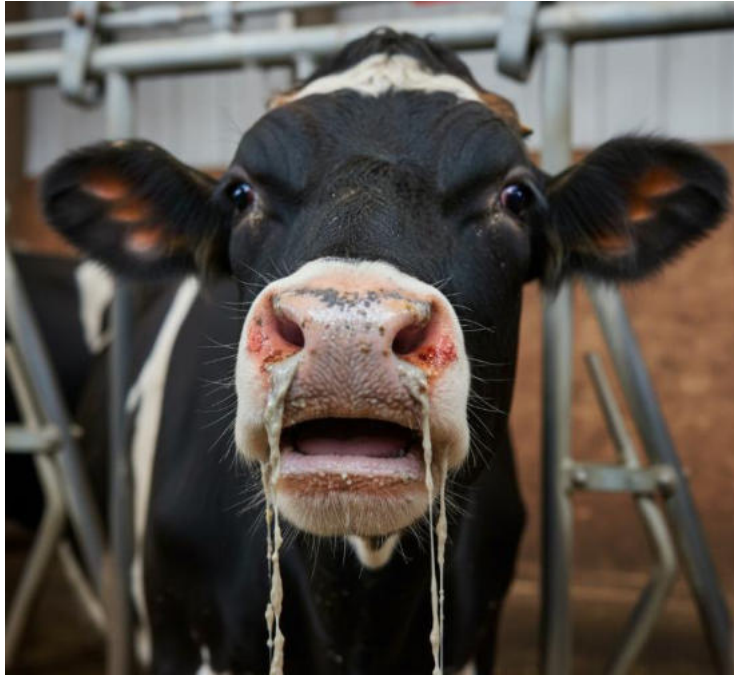


Figura 31. Signos de enfermedad respiratoria.

Fuente: Imagen generada por IA.

Nombres comunes: Enfermedad de la nariz roja, rinitis necrótica, Vulvovaginitis pustular infecciosa

Etiología: Herpesvirus bovino Tipo 1 (BoHV-1), es un virus de ADN de doble cadena, lineal y de gran tamaño, lo que le permite codificar una gran cantidad de proteínas, el genoma viral está protegido por una cápside de simetría icosaédrica y esta a su vez está rodeada por una

envoltura de glicoproteínas virales, que son fundamentales para su ciclo de vida

Las glicoproteínas gB, gC, gD son esenciales para la adhesión del virus a las células del huésped y para la fusión de la envoltura viral con la membrana celular, permitiendo la entrada del virus a la célula, la glicoproteína gE y gI son esenciales para la replicación in vitro, pero son importantes para la neurovirulencia del virus, ya que facilitan su transporte a través de las neuronas y le permiten establecer la latencia en los ganglios nerviosos, la glicoproteína gG funciona como un quimioatrayente para ciertas células inmunitarias del huésped, lo que permite al virus evadir la respuesta inmune

El virus BoHV-1 tiene capacidad para entrar en un estado de latencia, el virus viaja por los axones de las neuronas hasta los ganglios del sistema nervioso, donde se esconde sin replicarse; en períodos de estrés (transporte, hacinamiento, inmunosupresión), el virus se reactiva, se replica y vuelve a ser diseminado por el animal, a pesar de que parezca sano, este mecanismo asegura la persistencia del virus en la población bovina; en la fase activa de la infección, el virus se replica en las células epiteliales de la mucosa respiratoria.

Vía de transmisión: Ocurre por contacto directo con las secreciones de animales infectados, ya sea por vía respiratoria que es la más común, el virus se transmite a través de aerosoles (gotas de saliva, moco) de la tos y los estornudos, o genital, durante la monta natural o la inseminación artificial, por transmisión horizontal al contacto con secreciones

oculares y genitales, y por transmisión vertical a través de la placenta, que puede causar abortos o infecciones en el ternero recién nacido.

Periodo de incubación: 2 -10 días después de la exposición al virus

Patogénesis: El virus entra por la nariz o la boca y se replica en la mucosa del tracto respiratorio, se disemina a través de las vías respiratorias y la sangre, causando una infección sistémica, el virus también puede llegar a los ganglios nerviosos (ganglio del trigémino) y el sistema nervioso central, donde entra en un estado de latencia, la infección por el BoHV-1 debilita el sistema inmunitario del animal, lo que lo hace susceptible a infecciones secundarias por bacterias, como *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida*, que a menudo complican el cuadro clínico, el virus puede reactivarse y ser excretado intermitentemente en períodos de estrés (transporte, hacinamiento, etc.).

Esto permite que un animal que parece sano se convierta en una fuente de infección para el resto del rebaño, si la infección ocurre en una vaca gestante, el virus puede cruzar la placenta y causar la muerte del feto, lo que resulta en un aborto.

Signos: La forma respiratoria fiebre alta y depresión, secreción nasal que al principio es acuosa y se vuelve mucopurulenta, secreción ocular que pueden tornarse espesas y purulentas, nariz enrojecida y erosionada, tos seca y dolorosa

En la forma genital, inflamación de la vulva con pústulas, úlceras y secreción, en las partes visibles de la mucosa se observan pústulas, inflamación del pene y el prepucio en los machos, abortos pueden

ocurrir en cualquier etapa de la gestación, pero son más comunes en el último trimestre, la forma nerviosa se presenta comúnmente en animales jóvenes se presenta incoordinación y temblores musculares, ataxia y ceguera

Diagnóstico: Clínico en base a la aparición de signos, de laboratorio por aislamiento viral, a pruebas de PCR

Tratamiento: antibióticos en caso de infecciones bacterianas de carácter secundario, antiinflamatoria y en el soporte del animal.

Profilaxis: Separación de animales enfermos, limpieza y desinfección de corrales y equipos, pruebas serológicas periódicas, en procesos de IA adquirir el semen de toros libres de IBR, vacunación de animales en zonas de riesgo de la enfermedad, existen vacunas atenuadas y muertas contra el BoHV-1, la vacunación reduce la incidencia de la enfermedad, la severidad de los signos clínicos y la diseminación del virus

Implementar medidas de bioseguridad estrictas, como la cuarentena de los animales recién llegados, los animales seropositivos (portadores) pueden transmitir el virus, por lo que es importante testar al ganado nuevo, reducir los factores de estrés como el transporte y el hacinamiento puede minimizar la reactivación del virus y la propagación de la enfermedad.

7.4 Septicemia hemorrágica bovina

Es una enfermedad infecciosa aguda o sobreaguda que afecta a los bovinos, búfalos y, en menor medida, a otros rumiantes, se caracteriza

por una septicemia (infección sistémica de la sangre), neumonía grave y edema (hinchazón) en el cuello y la cabeza, la enfermedad es endémica en muchas partes de Asia y África, y su aparición suele estar relacionada con condiciones de estrés y cambio de clima especialmente en época lluviosa.

Es una enfermedad de notificación obligatoria a la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE).

Nombres comunes: Pasteurelosis septicémica bovina, Fiebre del transporte (a menudo confundida con el Síndrome Respiratorio Bovino, pero la SHB tiene un componente septicémico más grave), Edema maligno, Hemorragia séptica

Etiología: *Pasteurella multocida* serotipo B:2 y E:2, que es parte del microbiota normal del tracto respiratorio de animales sanos

Este microorganismo es un cocobacilo Gram-negativo, no esporulado que posee una pared celular con una capa delgada de peptidoglicano y una membrana externa, en esta membrana externa se encuentra el lipopolisacárido (LPS), también conocido como endotoxina, cuando las bacterias mueren, liberan esta endotoxina, la cual es la principal responsable de la respuesta inflamatoria sistémica, causando la fiebre, la hemorragia y el shock que caracterizan a la SHB.

La bacteria está rodeada por una cápsula de polisacáridos, que actúa como una "capa de camuflaje", protegiendo a la bacteria del sistema inmunitario del huésped, en particular de la fagocitosis (el proceso por el cual las células inmunitarias engullen y destruyen a los patógenos).

Los serotipos de *P. multocida* responsables de la SHB (B:2 y E:2) tienen cápsulas con composiciones de polisacáridos específicas que les confieren una gran patogenicidad. Algunas cepas de *P. multocida* producen la toxina PMT, que es una proteína que tiene un papel importante en la colonización y el daño tisular, esta toxina interfiere con las vías de señalización intracelular, lo que puede contribuir a la necrosis y al daño inflamatorio.

Vías de transmisión: Es por contacto directo, con secreciones nasales de animales enfermos o portadores, a través de la inhalación de aerosoles de la tos y los estornudos. o por vía indirecta el virus puede encontrarse en comederos, bebederos o camas contaminadas.

Período de Incubación: de 12 a 48 horas

Patogénesis: Factores como el transporte prolongado, cambios bruscos de temperatura o humedad, hacinamiento, y deficiencias nutricionales debilitan el sistema inmunitario del animal, la bacteria, que puede estar presente en el tracto respiratorio, prolifera masivamente debido a la inmunosupresión, invaden el torrente sanguíneo, causando una septicemia, producen toxinas que dañan los vasos sanguíneos, lo que provoca hemorragias, edema y necrosis en varios órganos

La infección se localiza principalmente en el tejido subcutáneo del cuello, la cabeza y los hombros, causando el edema característico, también afecta los pulmones, donde causa una neumonía fibrinoide, la combinación de septicemia y edema lleva a la muerte por asfixia y shock.

Signos: En la forma aguda la fiebre puede superar los 41°C, con depresión severa, el animal se niega a moverse y tiene poco apetito, hinchazón dolorosa y gelatinosa en la garganta, el cuello y la cabeza, dificultad para respirar y estridor (sonido respiratorio agudo). En la forma sobreaguda el animal puede morir sin mostrar signos clínicos, o con signos muy leves, la muerte puede ocurrir en menos de 24 horas.

Diagnóstico: El diagnóstico de la SHB se basa en la rápida progresión de los signos, se sospecha de SHB si hay muerte repentina, fiebre alta y edema en el cuello en bovinos jóvenes, los hallazgos de la necropsia incluyen hemorragias petequiales (pequeñas manchas de sangre) en las mucosas, edema en el tejido subcutáneo del cuello y la cabeza, y una neumonía grave con consolidación de los lóbulos pulmonares.

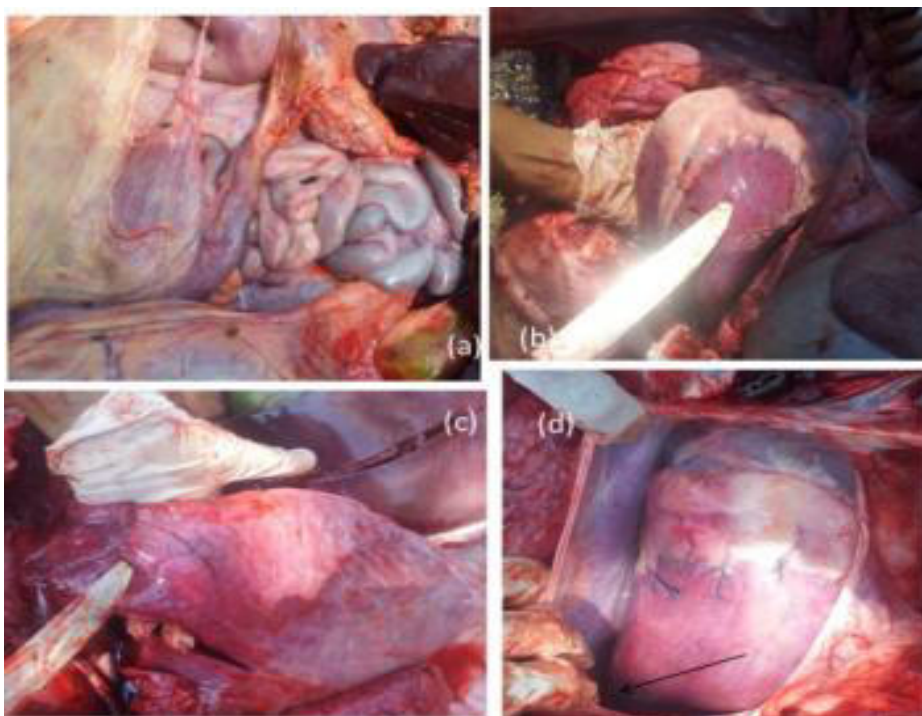


Figura 32. Hallazgos de necropsia (a, hemorragias en la superficie serosa del intestino; b, hemorragias petiqueales en el parénquima cardíaco; c, pulmón congestionado y d, derrame pericárdico).

Crédito: Weerathunga 2000.

La confirmación en el laboratorio se realiza mediante el cultivo de muestras de sangre, bazo o pulmón, las muestras de tejido se pueden analizar con PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) para la identificación de los serotipos.

Tratamiento: Debido a la rápida progresión de la enfermedad, el tratamiento suele ser difícil y, a menudo, ineficaz

Profilaxis: A través de la aplicación bacterinas es la principal medida profiláctica en zonas endémicas, se debe realizarse antes de que los animales sean sometidos a situaciones de estrés, manejo de los factores de estrés como el hacinamiento y el transporte prolongado, aislar a los animales enfermos y a los portadores sanos, y desinfectar las áreas contaminadas para evitar la diseminación de la bacteria.

BIBLIOGRAFÍA

Adler B, Moctezuma A. *Leptospira* and leptospirosis. Vet Microbiol. 2010;140(3–4):287–296. Overview of the biology of *Leptospira* and how recent progress in genetic research will contribute to our understanding of *Leptospira* pathogenesis.

Ahad, Wani. (2020). Clinical Management of Bovine Actinomycosis (Lumpy Jaw) in Cattle: A Case Report. 10. 24868-24870.

Ahmed M, Lyles D. Effect of Vesicular Stomatitis Virus Matrix Protein on Transcription Directed by Host RNA Polymerases I, II, and III. Journal of virology 1998; 72(10): 8413–8419

Ahmed M, McKenzie MO, Puckett S, Hojnacki M, Poliquin L Lyles D. Ability of the

matrix protein of vesicular stomatitis virus to suppress beta interferon gene expression is genetically correlated with the inhibition of host RNA and protein synthesis. Journal of Virology 2004; 77: 4646–4657.

Baltimore D., Girard M. y Darnell J. E. (1966). Aspects of the synthesis of polyovirus RNA and the formation of virus particles. Virology, vol. 29, p. 179-189.

Baltimore, Maryland, Molecular Biology of the Cell 1999; 11: 13-22

Begna Tulu,

Henny

M Martineau, Aboma Zewude, Fekadu Desta, David

A Jolliffe, Markos Abebe, Taye Tolera, Mulugeta Belay, Adrian R Martineau, Gobena Ameni (2020) Cellular and Cytokine Responses in the Granulomas of Asymptomatic Cattle naturally infected with *Mycobacterium bovis* in Ethiopia
doi: <https://doi.org/10.1101/2020.06.12.149518>

Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, et al. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *Lancet Infect Dis.* 2003;3(12):757–771.

Brenner DJ, Kaufmann AF, Sulzer KR, Steigerwalt AG, Rogers FC, Weyant RS. Further determination of DNA relatedness between serogroups and serovars in the family Leptospiraceae with a proposal for *Leptospira alexanderi* sp. nov. and four new *Leptospira* genomospecies. *Int J Syst Bacteriol.* 1999;49(2):839–858.

Brenner D., et al., 1999, Levett P., 2001

Boothroyd J. C., Harris T. J. R., Rowlands D. y Lowe P. A. (1989). The nucleotide sequence of cDNA coding for the structural proteins of foot-and-mouth disease virus. *Gene* vol. 17, p. 153-161.

Brown EL, Lyles DS. Organization of the Vesicular Stomatitis Virus Glycoprotein into Membrane Microdomains Occurs Independently of Intracellular Viral Components. Department of Microbiology and Immunology, Wake Forest University School

of Medicine, Winston-Salem, North Carolina, *Journal of virology* 2003; 77(7): 3985–3992

Carneiro FA, Ferradosa AS, Da Poian AT. Low pH-induced Conformational Changes in Vesicular Stomatitis Virus Glycoprotein Involve Dramatic Structure Reorganization. *The journal of biological chemistry* 2001; 276(1): 62–67

Chang TL, Reiss CS, Huang AS. Inhibition of Vesicular Stomatitis Virus RNA Synthesis by Protein Hyperphosphorylation. Department of Biology, New York University, New York. *Journal of virology* 1994; 68(8): 4980-4987

Chapter 15 - Infectious Diseases and other Conditions Affecting the Interdigital Space. In: Paul R Greenough A2FRCVSA2 Paul R Greenough,FRCVS, editor. *Bovine Laminitis and Lameness* Edinburgh: W.B. Saunders; 2007. p. 199-220

Choappa, Rodrigo & Vieille, Peggy. (2017). Diagnóstico histológico de actinomicosis. *Revista Argentina de Microbiología*. 50. 10.1016/j.ram.2017.05.005.
https://www.researchgate.net/publication/320105159_Diagnostico_histologico_de_actinomicosis

ChowM., NewmanJ. F. E., Filman D., Hogle J. M., Rowlands D.y Brown, F. (1987). Myristilation of picornavirus capsid protein VP4and its structural significance. *Nature* vol. 327, p. 482-486.

- Comeau D., et al. “Bovine astrovirus and its role in lymphocytic encephalitis” (estudio 2024 sobre frecuencia en casos idiopáticos)
- Ferran MCA, Lenard JL. The Vesicular Stomatitis Virus Matrix Protein Inhibits Transcription from the Human Beta Interferon Promoter. Department of Molecular and Cell Biology, University of Connecticut. *Journal of virology* 1997; 71(1): 371–377
- Front. Microbiol., 09 June 2017
<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmicb.2017.01054/full>
- Gaddy D, Lyles D. Vesicular Stomatitis Viruses Expressing Wild-Type or Mutant M Proteins Activate Apoptosis through Distinct Pathways. Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina. *Journal of virology* 2006; 79(7): 4170–4179
- Gaudier M, Gaudin Y, Knossow M. Crystal structure of Vesicular Stomatitis virus matrix protein. *The EMBO journal* 2002; 21(12): 2886-2892
- Gausson J., Trott DJ, Spiers Z., Jenkins C., Griffiths H. “Sporadic bovine encephalopathy caused by *Chlamydia pecorum* ...” *Aust Vet J.* 2024. (casos y caracterización molecular)
- Headley SA., et al. “*Histophilus somni* disease conditions with simultaneous infections ...” *Scientific Reports / PMC* 2023 (TME y coinfecciones)

Himangi R, Whitt MA. Identification of Two Additional Translation Products from the Matrix (M) Gene That Contribute to Vesicular Stomatitis Virus Cytopathology. Department of Molecular Sciences, University of Tennessee Health Science Center, Memphis, Tennessee, *Journal of virology* 2002; 76(16): 8011–8018

Jelocnik M., et al. “Molecular characterisation of *Chlamydia pecorum* strains in livestock” (2023–2024 molecular studies / STs)

Končurat A., et al. “Listeriosis: characteristics in domestic animals” (review 2024) — referencia actual sobre listeriosis neurológica

Kopecky A, Willingham MC, Lyles D. Matrix Protein and Another Viral Component Contribute to Induction of Apoptosis in Cells Infected with Vesicular Stomatitis Virus. School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina. *Journal of virology* 2001; 75(24): 12169–12181

LIÉBANA CRIADO ERNESTO 1996 Nuevas estrategias en el diagnóstico y la epidemiología de las infecciones por *Mycobacterium bovis*. Universidad Complutense de Madrid Facultad de Veterinaria

Lyles D. Cytopathogenesis and inhibition of host gene expression by RNA viruses. *Microbiol Mol Biol Rev* 2000; 64 : 709–724.

M.W.D.C. Weerathunga¹, J.K.H. Ubeyratne² and M.A.Nadheer¹ (2000)
AN OUTBREAK OF HAEMORRHAGIC SEPTICAEMIA IN
THE NAVITHANVELI VETERINARY RANGE IN AMPARA
DISTRICT, SRI LANKA M.W.D.C. Weerathunga¹, J.K.H.
Ubeyratne² and M.A.Nadheer¹ ¹ Department of Animal
Production and Health, Ampara, Sri Lanka ² Veterinary Research
Institute, Gannoruwa, Peradeniya, Sri Lanka

Melissa Macías-Rioseco, Rubén D. Caffarena, Martín Fraga,
Caroline Silveira, Federico Giannitti, Germán Cantón, Yanina
P. Hecker, Alejandra Suanes, Franklin Riet-Correa (2019) Brote
de abortos causado por *Campylobacter*
fetus subespecie *venerealis* y *Neospora* *caninum* en un hato
bovino lechero Rev. mex. de cienc.
pecuarias vol.10 no.4 Mérida oct./dic. 2019 Epub 30-Abr-2020

Meloen R.H. y Barteling S.J. (1986). Epitope mapping of the outer
structural protein VP1 of three different serotypes of foot-and-
mouth disease virus. *Virology*, vol. 149(1), p. 5563.

Michaux- S., Paillisson J., Carles-Nurit M. J., Bourg, G., Allardet-
Servent, A. & Ramuz, M. (1993). Presence of two independent
chromosomes in the *Brucella melitensis* 16M genome. *J*
Bacteriol, 175(3), 701-705.

Morita K, Vanderoef R, Lenard J. Phenotypic Revertants of
Temperature-Sensitive M Protein Mutants of Vesicular
Stomatitis Virus: Sequence Analysis and Functional
Characterization. Department of Physiology and Biophysics,

Robert Wood Johnson Medical School,t University of Medicine and Dentistry of New Jersey, Piscataway, Journal of virology 1987; 61(2): . 256-263

Newcomb W, Brown J C. Role of the vesicular stomatitis virus matrix protein in maintaining the viral nucleocapsids in the condensed form found in native virions. Journal of virology 1981; 39:295-299.

Odenwald WF, Arnheiter HM, Dubois D, Lazzarini R A. Stereo images of vesicular stomatitis virus assembly. Journal of virology 1986; 57:922-932. Levett P. Leptospirosis. Clin Microbiol Rev. 2001;14(2):296–326.

OMS Organización Mundial de la Salud 2013 Consulta de Expertos de la OMS sobre la rabia https://www.paho.org/panaftosa/index.php?option=com_docman&view=download&slug=consulta-expertos-oms-sobre-rabia-espanol-0&Itemid=518

Paim WP., et al. “Complete genome sequences of bovine alphaherpesvirus 5 strains” 2022 — utilidad para diagnóstico molecular y vigilancia

https://journals.asm.org/doi/10.1128/mra.01228-21?utm_source=chatgpt.com

- Palaniappan R, Ramanujam S, Chang Y. Leptospirosis: pathogenesis, immunity, and diagnosis. *Curr Opin Infect Dis.* 2007;20(3):284–292. [PubMed]
- Ranajit pal, Wagner RR. Mapping Regions of the Matrix Protein of Vesicular Stomatitis Virus Which Bind to Ribonucleocapsids, Liposomes, and Monoclonal Antibodies. *Journal of virology* 1986; 58(3): 860-868
- Reading L, Penhoet E, Ballou E. Carbohydrate Structure of Vesicular Stomatitis Virus Glycoprotein. *Journal of Biological Chemistry* 1978; 253(16): 5600-5609
- Renukaradhya GA, Khan MA, Shaji D, Brutkiewicz RR. Vesicular Stomatitis Virus Matrix Protein Impairs CD1d-Mediated Antigen Presentation through Activation of the p38 MAPK Pathway. *Journal of virology* 2008; 82(4): 12535–12542
- Rychener L, In-Albon S, Djordjevic S, Roy P., Nicholson P, Ziech R, Agueda C, Frey J, Falquet L., 2017 *Clostridium chauvoei*, an Evolutionary Dead-End Pathogen
- Saeed, Zainab & Ahmed, Rais & Aqeel, Aiza & Abdullah, Muhammad & Taqi, Muhammad & Rasheed, Munaza & Kazim, Mahnoor & Kazim, Mahzaib & Nazir Ahmad, Maria & Naeem, Fatima. (2024). Immunoevasion Mechanism of *Brucella abortus* in Dairy Cows. 10.47278/book.CAM/2024.018

Sevier CS, Weisz, OA, Davis M, Machamer CA. Efficient Export of the Vesicular Stomatitis Virus G Protein from the Endoplasmic Reticulum Requires a Signal in the Cytoplasmic Tail That Includes Both Tyrosine-based and Di-acidic Motifs. Department of Cell Biology and Anatomy, The Johns Hopkins University School of Medicine,

Sleat DE, Banerjee AK. Transcriptional Activity and Mutational Analysis of Recombinant Vesicular Stomatitis Virus RNA polymerase. Department of Molecular Biology, Research Institute NC2 131, The Cleveland Clinic Foundation, Cleveland Ohio, *Journal of virology* 1993; 67(3): 1334-1339

Sokol F, Clark F. Phosphoproteins, structural components of rhabdoviruses. *Virology*

1973; 52:246-263.

Sun X, Belouzard S, Whittaker RG. Molecular Architecture of the Bipartite Fusion Loops of Vesicular Stomatitis Virus Glycoprotein G, a Class III Viral Fusion Protein. *THE Journal of biological chemistry* 2008; 283(10): 6418–6427

Ueno Y., et al. “Antimicrobial resistance and genomic features of *Histophilus somni*” *Front Vet Sci.* 2022 (genómica y resistencia; relación con TME)

Valgaeren, Bonnie & De Schutter, Peter & Pardon, Bart & Eeckhaut, Venessa & Boyen, Filip & Immerseel, Filip & deprez, Piet.

(2011). Thermic dehorning and ear tagging as atypical portals of entry of *Clostridium tetani* in ruminants. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 80. 10.21825/vdt.87288.

Vasquez C., Denoya C. D., La Torre J. L. y Palma, E. L.(1979). Structure of foot-and-mouth disease virus capsid. *Virology*, vol. 97, p. 195-200.

Vidal López Reyes 2013 Rabia Paralítica en bovinos

<http://repositorio.uaaan.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/7392/VIDAL%20LOPEZ%20REYES.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Wiener JR, Pal R, Barenholz Y, Wagner RR. Effect of the vesicular stomatitis virus matrix protein on lateral organization of lipid bilayers containing phosphatidylglycerol: use of fluorescent phospholipid analogs. *Journal of virology* 1985; 24:7651-7658.

Zajac BA, Hummeler K. Morphogenesis of the Nucleoprotein of Vesicular Stomatitis Virus. Medical School, University of Pennsylvania, Philadelphia, *Journal of virology* 1970;6(2): 243-252



Análisis molecular de los microorganismos que causan enfermedades en el ganado bovino, se publicó en el mes de diciembre de 2025.

ISBN: 978-9907-0-0553-0

**Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
[https://grupobl.com/
publicaciones@grupobl.com](https://grupobl.com/publicaciones@grupobl.com)**

BIOGRAFÍA DE LOS AUTORES

Franklin Román Cárdenas:

Magister en Biotecnología Molecular, Docente-Investigador, Revisor de artículos científicos, He dirigido proyectos de Investigación; "Estudio Epidemiológico y caracterización de los microorganismos que afectan la reproducción del ganado bovino"; "Dinámica de la Infección del Virus del Papiloma Humano VPH"; "Identificación molecular de Genotipos del VPH en la zona 7".

Oswaldo Amangandi Sinchipa:

Magister en Producción y Nutrición Animal, Docente-Investigador; Responsable Técnico Pecuario, Unidad de Planificación y Gestión Estratégico-MAG-Bolívar, Responsable de Seguimiento a Graduados, coordinador de los proyectos de vinculación, ponente y facilitador en diferentes simposios, congresos, seminarios/cursos, publicaciones de diferentes artículos y libro en el área de salud y bienestar animal.

Análisis molecular de los microorganismos que causan enfermedades en el ganado bovino

Estimado lector, este libro presenta desde una perspectiva técnico-científica, la obra se centra en la aplicación de la biotecnología molecular para la identificación y caracterización de virus, bacterias y otros microorganismos que comprometen la reproducción y el bienestar del ganado. El documento detalla las limitaciones de las técnicas convencionales frente a escenarios complejos como las coinfecciones y resalta la superioridad de los métodos moleculares en términos de especificidad y sensibilidad. El análisis se enfoca en desentrañar la arquitectura molecular de los patógenos, permitiendo a los investigadores comprender los senderos biológicos que estos recorren para infectar a los animales, lo cual es crucial para el desarrollo de nuevas vacunas y tratamientos más efectivos.

El libro también integra la experiencia de sus autores en proyectos de investigación de alto impacto, como estudios epidemiológicos y la caracterización de virus específicos (por ejemplo, el Virus del Papiloma Humano en diversos contextos). Esta base de conocimiento práctico permite que el texto no solo se quede en la teoría, sino que ofrezca una visión aplicada sobre el manejo de datos moleculares en el campo pecuario. En conclusión, el texto se posiciona como una herramienta indispensable para el diagnóstico moderno, promoviendo una vigilancia epidemiológica basada en la precisión científica para garantizar la resiliencia de los sistemas de producción animal frente a las amenazas biológicas emergentes.

Agradecemos a todos los lectores que se acercan a esta obra con ánimo de aprender, aplicar y transformar.



Grupo Editorial BLR
Ecuador

Cel: +593 98 320 4362

<https://grupobl.com/>

publicaciones@grupobl.com

ISBN: 978-9907-0-0553-0



9 789907 005530