

# **INFORME DE PASANTIA GANADERIA DEL FONCE LTDA (FONCEGAN)**

**Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias de la  
Universidad de Pamplona como requisito para obtener el título de médico veterinario**

**Tutora: Melissa Casadiegos Muñoz**

**Por: Jeisson Parada Carvajal**

**® Derechos Reservados, 2016**

**Tabla de contenido**

	<b>Pág.</b>
INTRODUCCIÓN.	7
OBJETIVOS	9
Objetivo general	9
Objetivos específicos	9
JUSTIFICACIÓN	10
1. DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE LA PASANTIA	11
2. CUERPO DEL INFORME	13
2.1 Descripción y análisis crítico de la casuística y actividades desarrolladas en la práctica profesional.	13
3. CONCLUSIONES DE LA PASANTÍA	27
4. RECOMENDACIONES DE LA PASANTÍA	28
5. CASO CLÍNICO	29
5.1 Cryptosporidiosis en terneros de la ganadería del Fonce, reporte caso clínico.	29
5.1.1 Resumen.	29
5.1.2 Abstract.	29
5.1.3 Introducción.	30
5.2 Revisión bibliográfica.	31
5.2.1 Mecanismo de la diarrea.	34
5.2.1.1 Hipermotilidad intestinal.	34
5.2.1.2 Permeabilidad aumentada.	34

5.2.1.3 Hipersecreción.	34
5.2.1.4 Mala absorción.	25
5.2.2 Agentes causantes de diarrea neonatal en terneros.	36
5.2.2.1 Rotavirus.	36
5.2.2.2 Coronavirus	36
5.2.2.3 <i>E. coli</i> o colibacilosis enterotoxigénica	36
5.2.2.4 <i>Costridium perfringens</i> tipo C	37
5.2.2.5 Salmonelosis	37
5.2.2.6 Coccidiosis	38
5.2.2.7 Cryptosporidiosis.	39
5.2.2.7.1 Ciclo biológico.	40
5.2.2.7.2 Prevalencia	42
5.2.2.7.3 Signos clínicos.	44
5.2.2.7.4 Transmisión	45
5.2.2.7.5 Diagnóstico	45
5.2.2.7.6 Tratamiento	47
5.3 Descripción del caso clínico.	48
5.3.1 Reseña de los animales	48
5.3.2 Anamnesis y examen clínico	48
5.3.3 Herramientas diagnósticas	48
5.3.4 Diagnósticos diferenciales.	49
5.3.5 Diagnóstico definitivo	50
5.3.6 Tratamiento farmacológico.	50
5.3.7 Discusión del caso	50

6. Conclusiones del caso	55
7. Recomendaciones del caso	56
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57
ANEXOS	63

## Lista de Figuras

	<b>Pág.</b>
Figura 1. Logo del sitio de pasantía, imagen corporativa Foncegan.	11
Figura 2. Inseminación artificial en el mes de agosto.	13
Figura 3. Casos clínicos del mes de agosto.	14
Figura 4. Inseminación artificial en septiembre.	19
Figura 5. Casos clínicos del mes de septiembre.	20
Figura 6. Inseminación artificial de octubre.	22
Figura 7. Casos clínicos de octubre.	23
Figura 8. Inseminación artificial de noviembre.	25
Figura 9. Casos clínicos de noviembre.	26
Figura 10. Esquema del ciclo biológico de <i>Cryptosporidium spp.</i>	42
Figura 11. Abomasitis y enterocolitis parasitaria, las flechas indican. presencia del protozoo.	49

**Lista de Tablas**

	<b>Pág.</b>
Tabla 1. Microorganismos del síndrome diarreico.	38
Tabla 2. Tratamiento implementado en el caso.	50

## INTRODUCCIÓN

La ganadería en Colombia es la actividad históricamente más importante del sector agropecuario. Según el Ministerio de Agricultura, el área dedicada a la ganadería es nueve veces mayor que el área agrícola; constituye el 67% del valor de la producción pecuaria y 30% del valor de la producción agropecuaria. La ganadería además ha sido la actividad agropecuaria que más ha promovido la colonización y la consolidación del territorio colombiano, se podría afirmar que gracias a esta actividad se establecieron muchos asentamientos humanos que a largo plazo se constituyeron en municipios.

Precisamente, la actividad ganadera es predominante en todo el territorio nacional, en 27 de los 32 departamentos se presenta una participación importante. Los productos de origen bovino constituyen el 27% del gasto de los consumidores en alimentos y participan con el 4% del PIB total de la economía colombiana (Vergara, 2010).

Sin embargo, todos los indicadores de productividad reflejan el bajo nivel tecnológico de la ganadería colombiana. Por eso durante la pasantía se busca interesarse en el manejo, reproducción y la parte médica que se implementa en la ganadería, así determinar las fortalezas y debilidades de la producción lechera, con el objetivo de implementar un modelo de explotación similar para generar progreso y desarrollo en otras regiones del país. Además poniendo en práctica y fortaleciendo los conocimientos adquiridos en la universidad.

FONCEGAN Ltda. Es una empresa ganadera especializada en el mejoramiento genético y productora de leche principalmente, obteniendo un promedio diario de 3500 litros, con razas altamente adaptadas al trópico y con grandes características genotípicas y fenotípicas de las razas Jersey y Pardo Suizo junto con la Girolanda, con las cuales se obtienen cruzamientos para

mejorar su rusticidad y su adaptabilidad a nuestro trópico bajo, por lo tanto nos muestra que la ganadería del Fonce es una empresa que se preocupa por brindarle una mejor calidad del producto al consumidor y busca ser líder en el mercado, a su vez se preocupa por producir sustentablemente y ser amigable con el medio ambiente.

La ganadería del Fonce ofrece al pasante la posibilidad de desarrollar diversas labores ya sea en el área de clínica o reproducción. En reproducción el pasante está sujeto a la identificación de celos, Inseminación artificial, ecografía y transferencia de embriones; la parte clínica cuenta con diferentes etapas de producción en las cuales se realizan protocolos específicos como: vacunación en las diferentes etapas, protocolo para recién nacido, además de atención de partos, atención de urgencias, topizada, marcación de terneros con chapetas, inspección de suministro de alimento, inspección de proceso de higiene de corrales de terneros y parideras, supervisión de ordeño, realización de test de mastitis, manejo de historias clínicas y tratamientos, actividades como estas permiten que el desarrollo de la pasantía sea de gran beneficio tanto para la empresa como para el pasante, contando con el apoyo para realizar propuestas que puedan mejorar el manejo, sanidad y/o producción.



## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

Adquirir habilidades y destrezas en las áreas de clínica y reproducción bovina en la ganadería del Fonce Ltda.

### **Objetivos específicos**

- Realizar seguimiento del ciclo estral que se presentan en los diferentes establos.
- Aplicar biotecnologías reproductivas como protocolos de inseminación artificial y transferencia de embriones.
- Desarrollar un seguimiento y control en el tratamiento en los pacientes de acuerdo al diagnóstico determinado.
- Efectuar manejo de los animales y atención de partos eutócicos u distócicos.
- Ampliar los conceptos médicos en los diagnósticos y tratamiento en el área de reproducción bovina.

## JUSTIFICACIÓN

La cadena productiva vacuna es muy importante dentro de la producción agropecuaria y agroindustrial a nivel nacional. La producción lechera es un negocio que necesita estar bien estructurado y organizado, teniendo la mayor cantidad de información posible de todos los eventos y procedimientos que se realizan en la finca y/o con los animales, esta información debe estar unificada y a disposición del personal encargado, para así poder pensar en tener un negocio competitivo y rentable.

La ineficiente productividad de leche en los países en desarrollo como Colombia, se ha dado en gran parte por el desconocimiento de técnicas apropiadas que permitan una producción sostenible y que sean de fácil aplicabilidad. Las técnicas usadas para el estudio de sistemas ganaderos, deben incluir los componentes biológicos (nutrición y genética), físicos (infraestructura, tecnología, agroecosistema) y económicos (relación costo – beneficio) y sus interacciones.

Por lo tanto, la implementación de este tipo de tecnologías en las ganaderías, ayudan a identificar las soluciones pertinentes de tal manera que mediante una evaluación de los sistemas de una manera rápida, se puedan generar niveles de productividad, y competitividad a corto plazo.

## 1. DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTÍA



Figura 1. Logo del sitio de pasantía, imagen corporativa FONCEGAN.  
Fuente: FONCEGAN, (2014).

La ganadería del Fonce Ltda. En lo que respecta a la Hacienda Villa Vilma como lo indica su logo en la Figura 1, ubicada en la vereda San Carlos del municipio de Curiti, cuenta con una ganadería de sistema Free-Stall en diferentes áreas de la siguiente manera:

Corrales de vacas de ordeño, en esta área se encuentran aproximadamente 270 vacas de raza Jersey, Pardo Suizo y Mestizas, parto de novillas, vacas multíparas y Jersey multíparas, vacas secas y en proceso de secado, vacas con tratamientos (corral de antibiótico), hospital (cubículos individuales para vacas en proceso de parto, claudicaciones, tratamiento para hemoparasitos),

Corrales para terneros, con diferentes denominaciones como “El Salón” en el cual se ubican terneros hembras Jersey, Mestizas y Pardo Suizo, machos Pardos Suizo, desde que nacen hasta los 35 días de edad, “la Carretera” y “Las Gradadas” en estos cubículos se ubican terneros hembras o machos Pardo Suizo desde los 35 días de edad hasta los 65 días de edad, “La Manga” allí se ubican terneras Jersey desde los 35 días hasta los 65 días de edad, “El Mesón” en esta área se ubican los terneros machos comerciales (Jersey, Mestizos) desde el primer día de nacidos hasta que salen en venta, “El Ordeño” allí se ubican terneros hembras y machos desde los 65 días hasta

que alcanzan el peso adecuado para destete indicado para cada raza (90kg para la raza Jersey y 110kg para Pardo Suizo), “Fristolito 1 y Fristolito 2” allí se ubican las terneras entre 6 y 8 meses, para ser trasladadas a otra finca al inicio de su edad reproductiva.

El ordeño se conforma por 6 puestos con ordeño mecánico, se realizan 3 ordeños al día con el siguiente horario de 1am-7am, de 9am-2pm, de 4pm-8pm.

En lo que respecta a los teneros lactantes, se alimentan tres veces al día (6 am, 1 pm, 7 pm) los terneros del “Salón” porque son alimentados con solo leche y los demás dos veces al día con leche más concentrado.

Se cuenta con una farmacia principal y otra auxiliar, en la que se encuentran los medicamentos, jeringas, utensilios y material quirúrgico necesarios para el desarrollo del área clínica, al lado está el laboratorio de reproducción donde se encuentran los termos de pajillas y embriones, junto con el kit de inseminación artificial.

Dentro de las actividades realizadas por el pasante se encuentran: detección de celos, inseminación artificial y transferencia de embriones, identificación de animales con problemas reproductivos, aplicación de protocolos de sincronización, protocolo de lactoinducción, apoyo a la aplicación de planes terapéuticos, desarrollo de terneros Pardo Suizo, apoyo en la limpieza y desinfección de hospital y teneriles, supervisión y apoyo en el ordeño.

## 2. CUERPO DEL INFORME

### 2.1 Descripción y análisis crítico de la casuística y actividades desarrolladas en la práctica profesional

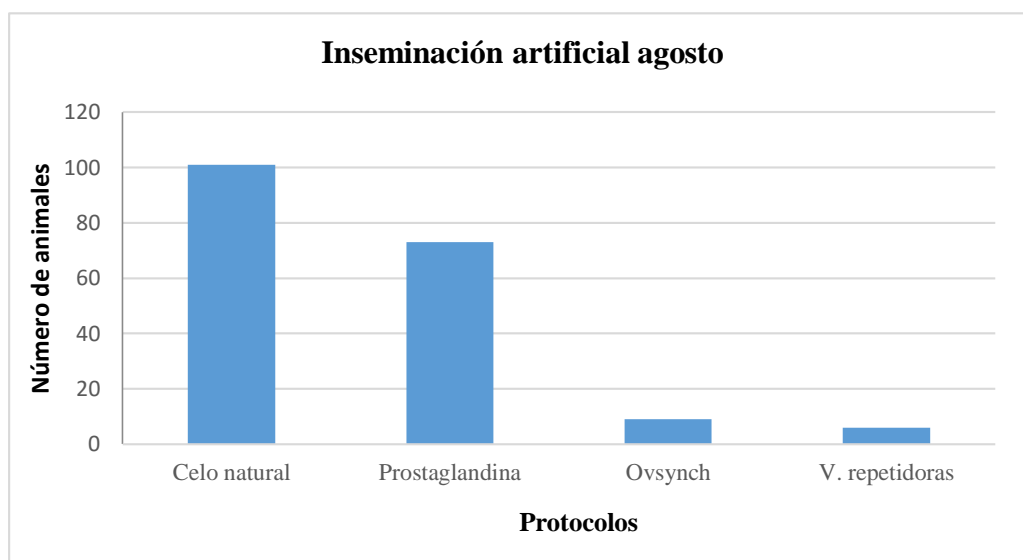


Figura 2. Inseminación artificial en el mes de agosto.  
Fuente: Parada, (2016).

La práctica profesional en la ganadería del Fonce se inició el 1 de agosto del 2016, el área a la que fui asignado fue a reproducción, en todo el mes se trabajó identificando celos naturales con un total de 101 vacas, 73 vacas a las cuales se les implemento protocolo con Prostaglandina, protocolo Ovsynch en nueve vacas, de todas las que fueron inseminadas repitieron celo seis vacas, Figura 2.

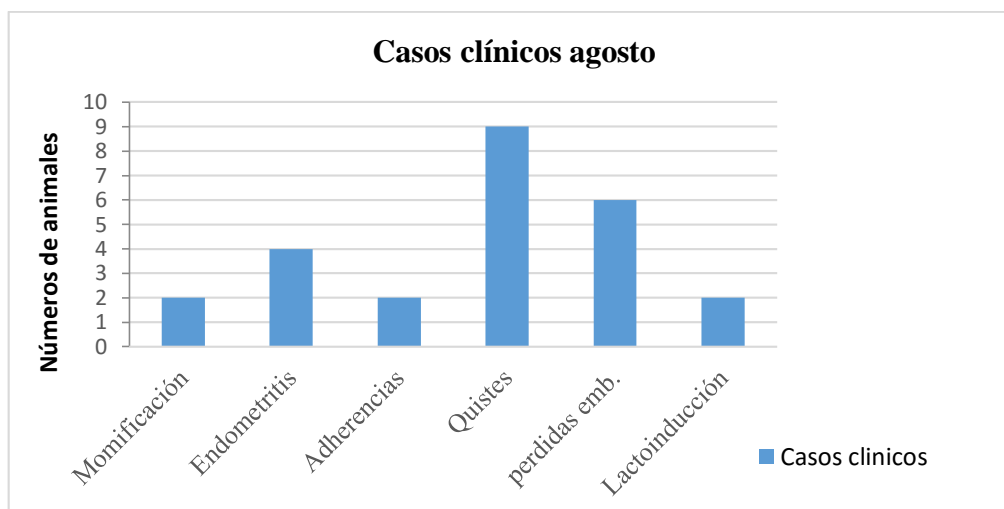


Figura 3. Casos clínicos del mes de agosto.  
Fuente: Parada, (2016).

Se presentaron dos casos clínicos de momificación fetal como se aprecia en la Figura 3, fueron tratados con 10 ml de corticoide (Dexametasona) y 3 ml de PgF2 $\alpha$ . La momificación fetal encontramos a la palpación rectal un útero duro, caído hacia la cavidad abdominal y al expulsar el feto podemos ver una cría deshidratada, sin ojos y con la piel pegada al esqueleto. La brucelosis, leptospirosis son algunos causantes de la momificación fetal. Según Urbano (2010), se debe aplicar 2-3 ml de Prostaglandina por vía IM, a las 24 horas se debe revisar la dilatación cervical, seguido de 4 ml de Oxitocina en Split (2 ml IM – 2 ml SC) + 2 ml de Prostaglandina si lo requiere, esperar y revisar la expulsión a las 72 hr de iniciado el tratamiento.

Casos de endometritis fueron cuatro, se trataron con Metricure® jeringa. Esta se describe como la inflamación e infección del endometrio que puede ser causada por una retención placentaria o por la contaminación del útero al momento del parto lo que provocó posteriormente como consecuencia una metritis, tiene una incidencia del 5 al 35%, en procesos crónicos se producen grandes cantidades de exudado purulento y se detecta por la salida por vulva, están

involucradas bacterias Gram (+) y Gram (-) aerobias y anaerobias como *Corynebacterium pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides spp*, *Clostridium spp*, *Pseodomonas*, etc.

La terapia puede ser con antibióticos locales y parenterales, cuando la involución uterina es casi completa y hay poco exudado en la luz del útero la aplicación local intrauterina de Cefapirina (Metricure Intervet) pudiéndose repetir a las 48 hrs o Rifaximina espuma (Fatroximin espuma Schütze-Segen) se recomienda verificar la dilatación de útero por palpación rectal durante la administración del producto, se puede repetir el tratamiento dependiendo del control de la infección corroborada por la involución uterina completa, la simetría de los cuernos uterinos y la ausencia de exudados. (Cano, S.F, p 13)

Cuando existe mucho exudado en el útero Cano (S.F), no recomienda la aplicación de estos productos ya que podríamos causar resistencia, debemos de cuidar lo pocos productos que existen para aplicar en el útero. Se debe tratar de sacar el exudado del útero por palpación y posteriormente la aplicación intrauterina de antibióticos de amplio espectro que no dañen el endometrio.

Según Cano (S.F), por medio de palpación rectal, se debe tratar de realizar masajes de adentro hacia fuera sobre el útero para sacar el exudado purulento, aplicar Oxitocina y Prostaglandinas o sus análogos, que provoquen las contracciones uterinas y la involución para tratar de sacar la mayor cantidad de exudados de la luz del útero, evitar el uso de estrógenos ya que, tal vez pueda causar un piosalpinx, esto es que el exudado invada el oviducto. En estos casos no se utilizó Oxitocina ni Prostaglandina como lo reporta el autor, solo Metricure® llevando a final termino cada caso.

Las adherencias ováricas son escasas en la ganadería, pero los pocos casos que se presentan llevan al descarte del animal porque estos animales ya no son reproductivamente eficientes, en el

transcurso del mes se presentaron dos animales con esta patología. Según Cruz y Moreno (2013) esto se puede ocurrir por dos patologías, la Bursa ovárica quística: la bolsa ovárica es una estructura normal que envuelve al ovario y se torna quística cuando una porción de la fimbria del oviducto se adhiere al mismo ovario, capturando el fluido producido por este mismo, provocando su distensión y enquistamiento. Las adherencias que se presentan después de las enucleaciones del cuerpo lúteo en ganado bovino también pueden predisponer a la distensión quística de la Bursa ovárica. Según Ettinger y Feldman (2005); Feldman y Nelson (2000) (citado por Cruz y Moreno, 2013), documentan que ningún caso se dispone de un tratamiento, y si las lesiones son bilaterales, la vaca será estéril.

La Ooforitis fibrinosa se explica como una inflamación de tipo agudo del ovario, caracterizada por presentar un exudado de tipo fibrinoso con una infiltración de leucocitos polimorfonucleares en el órgano. Según Galina y Valencia, (2006); Radostis, *et. al*, (2002); Smith, (2002) (citado por Cruz y Moreno, 2013), los signos clínicos de la ooforitis fibrinosa se limitan solamente a la nula presentación de estro por parte de las hembras afectadas, y de manera secundaria, se llegan a producir adherencias de la Bursa ovárica. Estas adherencias varían de bandas delgadas de fibrina a hojas grandes de tejido fibroso que unen las paredes de la Bursa, o que cruzan la cavidad de la misma, creando una bolsa peritoneal alrededor del ovario por el ligamento ancho del útero y el mesosalpinx.

Sobre los quistes ováricos encontramos nueve casos, la mayoría de estos se extirparon manualmente o utilizando PGF2 $\alpha$ , pueden ser dos tipos; el cuerpo lúteo quístico, que se define como una estructura quística en los ovarios, que corresponde a un folículo que se desarrolló y ovuló de manera normal, pero que va produciendo un agrandamiento continuo de la cavidad central que se observa en los cuerpos amarillos en vías de un desarrollo normal. Se menciona que la causa de los cuerpos lúteos quísticos es un leve trastorno en la producción de LH. Para



diagnosticar a los cuerpos lúteos quísticos en la vaca, se debe realizar la palpación rectal cuando el cuerpo lúteo alcanza su tamaño máximo, que es a la mitad del ciclo estral.

El diámetro total de un cuerpo lúteo quístico es más grande que un cuerpo lúteo normal; además de presentar una protuberancia o papila ovulatoria en la superficie del ovario. El cuerpo lúteo quístico es normalmente más esférico que un cuerpo lúteo normal, pero no tan redondo como un quiste luteinizado.

Los quistes foliculares se definen como aquellos folículos desarrollados que no llegan a romperse o a ovular, que se pueden luteinizar levemente, o que no llegan a luteinizarse por completo. La causa de este trastorno es una deficiencia en la liberación de LH al momento de la ovulación, o un fallo en el desarrollo adecuado de los receptores de la LH a nivel de los folículos maduros, haciéndose refractarios a la LH y por tanto, no se produce la ovulación. Esto puede llegar a implicar una respuesta inadecuada a la FSH por parte de las células de la granulosa o de las tecas (Cruz y Moreno, 2013).

Según Andrews, *et. al.*, (2004); Smith, (2002); Simpson, England y Harvey, (2000) (citado por Cruz y Moreno, 2013), el tratamiento en general se basa en tratar de inducir la luteinización de los quistes y restablecer el ciclo estral normal. Se han observado la recuperación espontánea de algunos quistes, pero también la administración de hormonas luteinizantes, Gonadotropinas, Prostaglandina F2alfa, y la ruptura manual nos ayudan en este propósito. El tratamiento que se utilizó fue Prostaglandina F2alfa a dosis de 2 ml por animal.

Se presentaron seis casos de pérdidas embrionarias o reabsorción embrionaria, estas fueron por causas desconocidas llevando a un segundo servicio al siguiente celo. Según Hernández (1999), plantea que las causas de infertilidad son múltiples, más se pueden resumir básicamente en la fertilización y muerte embrionaria temprana. En la etiología de la muerte embrionaria

participan factores de naturaleza diversa, pero se pueden dividir en factores genéticos y ambientales; las alteraciones genéticas no se determina el peso específico de este factor como causa de infertilidad, las alteraciones hormonales se ha asociado a las anomalías de la función lútea con pérdidas de gestaciones, bajo estas circunstancias, al haber menos progesterona, el desarrollo del embrión es más lento y tendrá menor capacidad para producir proteína trofoblástica bovina (Interferon t), y por otro lado, los mecanismos que inician la secreción pulsátil de  $PGF2\alpha$  son más sensibles debido a la relación anormal entre progesterona y estradiol.

También la sobrevivencia embrionaria depende de la correcta sincronía entre el embrión y la madre, este efecto se logra mediante la producción de interferón-t, cuya propiedad es bloquear los procesos enzimáticos que conducen a la síntesis de  $PGF2\alpha$ . Además el estrés calórico afecta la fertilidad de diversas formas, por ejemplo: provoca cambios en los eventos endocrinos que controlan el ciclo estral; esto se ha observado en vacas estresadas, cuyo cuerpo lúteo produce menos progesterona; se altera la función y el desarrollo folicular; la manifestación del estro es menos intensa y se observa mayor número de hembras en anestro (Hernández, 1999).

Los animales que estuvieron sometidos a lactoinducción fueron dos, los cuales tuvieron una terapia hormonal a base de Estrógeno, Progesterona, Corticoides y Oxitocina. Estos fueron repartidos de la siguiente manera; 10 días seguidos con Benzoato de estradiol® y Gestavec® que contiene progesterona, se deja descansar los animales siete días, al día 18 se utilizó 2 ml de  $PGF2\alpha$  y 10 ml de un corticoide (Dexametasona), el día 19 y 20 se aplicó 10 ml de Dexametasona, al día 21 se usó 5 ml de Oxitocina y se ordeño, al día 24 se aplicó Lactotropina® subcutánea, esto para estimular la producción de leche porque las vacas no entraron en pico de lactancia. Como lo describe David (2007), las hormonas involucradas en la inducción de la lactancia son: la Oxitocina, que ocasiona el bajado de la leche, los Estrógenos que son responsables del desarrollo mamario antes de la preñez (provoca el crecimiento de ductos y

canales), los Corticoides que estimulan la síntesis de otras hormonas como la Oxitocina y la Progesterona que tiene como función el crecimiento mamario, sostener la lactancia y organizar en el interior de los canales los alvéolos encargados de secretar la leche. La prolactina juega un papel fundamental ya que activa el crecimiento de la glándula mamaria, estimula el desarrollo de los alvéolos y conductos galactóforos e incrementa en gran parte la secreción y producción de leche.

En el trabajo realizado por David (2007), se utilizaron dos tratamientos, en vacas se aplicó Progesterona por vía subcutánea durante los primeros diez días, Estrógenos los primeros tres días, al día dieciocho, diecinueve y veinte Dexametasona por vía intramuscular y el día veintiuno entraron a ordeño aplicándole Oxitocina los primeros tres días del ordeño, en vaquillas se aplicó Progesterona los días, uno, tres, cinco, siete y nueve por vía subcutánea al igual se aplicó Estrógenos, Dexametasona se aplicó los días dieciocho, diecinueve, veinte y el día veintiuno entraron a ordeño aplicando Oxitocina los primeros tres días.

No hubo diferencia ( $P>0.05$ ) entre vacas y vaquillas para respuesta lactogénica (80% en vacas y 100% en vaquillas), y hubo una diferencia ( $P<0.05$ ) en la respuesta en producción en vacas 73% en lactancia anterior y 103% en vaquillas de la lactancia de la madre con una producción promedio de 12 kg/día en vacas y 9.7 kg/día en vaquillas, se concluyó que el tratamiento es altamente rentable recuperando los costos en 8.3 días en vacas y 4.6 en vaquillas.

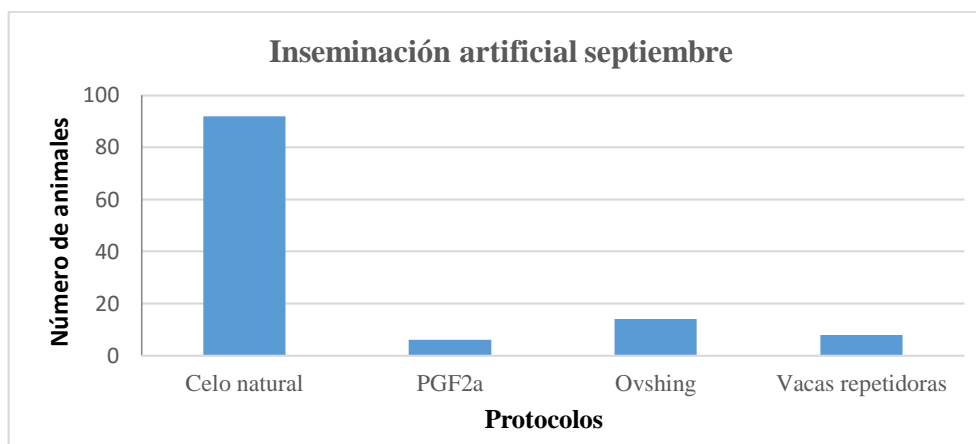


Figura 4. Inseminación artificial en septiembre.

Fuente: Parada, (2016).

En el mes de septiembre en el área de reproducción se inseminaron 112 animales, de los cuales, 92 fueron detectados por celo natural, por protocolo de Prostaglandina se inseminó seis animales a dosis de 2 ml por animal y 14 fueron por protocolo Ovshing Figura 4, utilizando GnRH a dosis de 2.5 ml por animal y al séptimo día se utilizó Prostaglandina a dosis de 2 ml por animal, de los animales ya inseminados repitieron celo ocho animales.

Comparando estos datos con el mes anterior Figura 3, se inseminaron menos animales que en agosto, se detectaron menos celos naturales con una diferencia de nueve animales, con el protocolo de Prostaglandina la diferencia fue significativa, ya que en el mes de agosto se sincronizaron 74 animales más, mediante el protocolo Ovshing se sincronizaron más animales en septiembre. Los datos encontrados y la diferencia en números con el mes anterior se deben a la falta de medicamentos que nos limitan a trabajar y tener una alta eficiencia reproductiva.

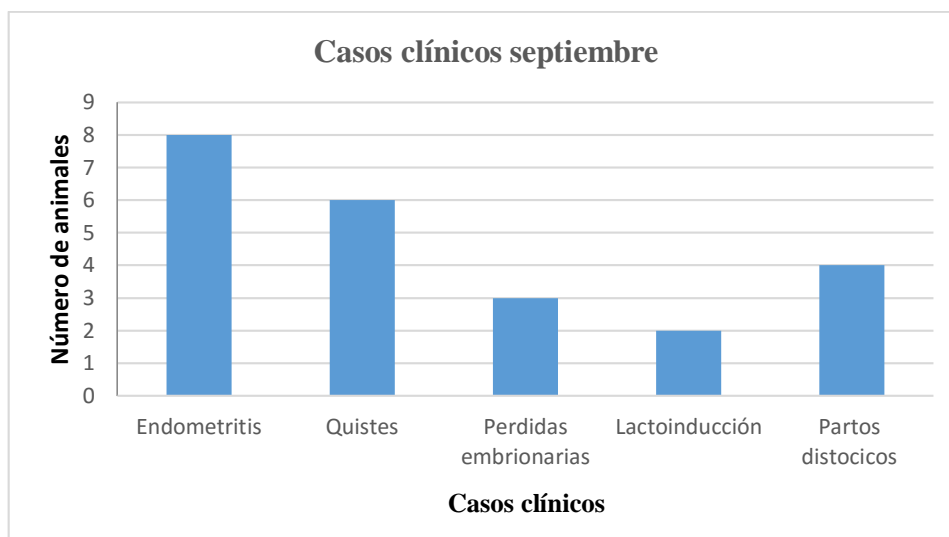


Figura 5. Casos clínicos del mes de septiembre.

Fuente: Parada, (2016).

En el mes de septiembre se presentaron 23 casos clínicos Figura 5, de los cuales ocho casos fueron de endometritis, se palparon seis vacas con presencia de quistes, así como tres vacas que reabsorbieron después de haber fecundado, igualmente se realizó lactoinducción a dos vacas y se presentaron cuatro partos distócicos.

La distocia o dificultad en los partos puede causar la muerte de los terneros y de las vacas, incrementar la susceptibilidad de los terneros a las enfermedades y disminuir los pesos de destete. Se trata en consecuencia de un problema que puede suponer un importante coste económico.

De acuerdo a Perulactea (2011), la edad de la hembra es un punto importante. En general, la novilla tiene su primer ternero a los dos años, cuando, según los expertos, sería a los cuatro, la edad más adecuada, ya que el animal habría alcanzado la madurez física y tendría totalmente desarrollado su esqueleto y su pelvis, mejorando la facilidad del parto.

El sexo del ternero también influye en la dificultad del parto. Este hecho se conoce desde los años 70, pero siempre se había asociado a que un ternero macho es más grande y pesado, por lo que da más problemas que una hembra. Sin embargo desde 1993 se descubrió que lo que influía realmente eran los niveles de hormonas de las hembras según el sexo de su feto. Está demostrado

que las vacas preñadas con machos tienen unos niveles de testosterona más elevados que las preñadas con hembras, lo que puede dificultar el parto (Perulactea, 2011).

Los investigadores han detectado que existen dos genes que favorecen un mayor peso en el nacimiento. Sin embargo, hasta ahora solo han determinado en qué región del mapa cromosómico pueden encontrarse dichos genes. De las 3.000 unidades de las que consta el genoma de un bovino, se sabe que tienen que estar en un intervalo entre 30 y 40 unidades. Sin embargo, todavía queda un gran trabajo de investigación para la determinación exacta de los mismos (Perulactea, 2011).

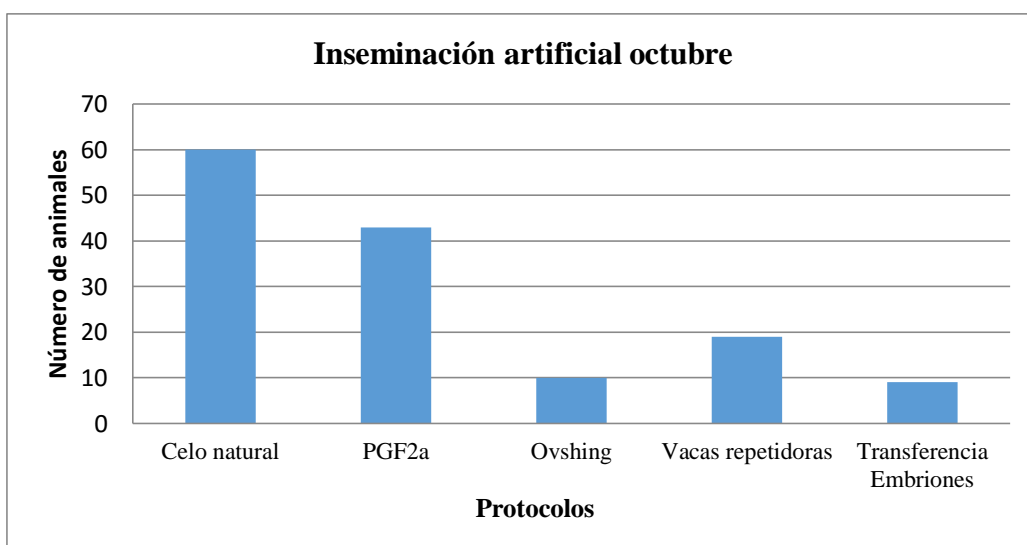


Figura 6. Inseminación artificial de octubre.  
Fuente: Parada, (2016).

En el mes de octubre se detectaron 60 animales por celo natural. En la Figura 6, se sincronizaron 60 novillas con PGF2a entre mestizas, Jersey y Pardo Suizo, de las cuales entraron en celo y se inseminaron 43 animales, se realizó protocolo Ovshing a 10 vacas. De todas las vacas que se han inseminado hasta ahora y durante el mes repitieron celo 19 animales, realizándose inseminación a estas. En este mes ya tuvimos la posibilidad de contar con ecógrafo, por lo tanto, las novillas que fueron sincronizadas se efectuaron nueve transferencias de embriones.

La transferencia de embriones está dentro de un marco de mejoramiento genético y se puede hacer tanto en fresco como también en forma congelada. El trabajo consiste en superovular vacas élite de alta producción, para poder multiplicar esa genética.

La superovulación de la vaca permite que ésta, en vez de ovular una sola vez y producir un embrión por año, con la estimulación produzca mayor cantidad de óvulos, que puede así llegar a los 10 ó 12. Posteriormente, se insemina a las vacas, y siete a ocho días después, los profesionales encargados del protocolo de trabajo se encargan de realizar la colecta de embriones (Frutos, 2010).

Una vez realizado el trabajo de transferencia de embrión a la vaca receptora, ésta es enviada a un buen potrero en donde se le suministra buena alimentación, cuidando de que sufra el menor estrés posible, porque se encuentra en el primer período de preñez, en el cual se da la mortalidad embrionaria.

Después, a los 30 días, se hace una primera ecografía, para detectar las preñeces, pero más importante que esto es detectar las vacías, que son aquellas que no quedaron preñadas, ya que a causa de ellas podría retrasarse todo el esquema de producción existente en el tambo. Entonces se busca preñar nuevamente a la vaquilla o utilizarla como donante (Frutos, 2010).

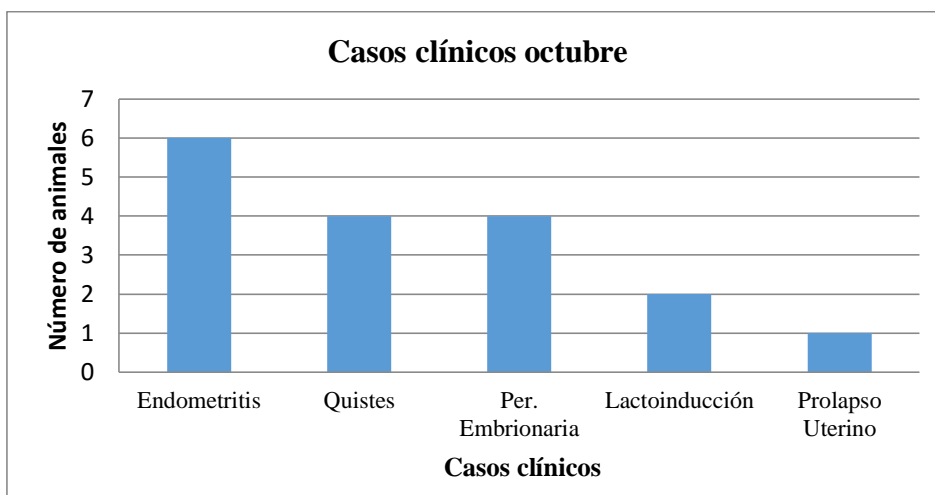


Figura 7. Casos clínicos de octubre.  
Fuente: Parada, (2016).

Los casos clínicos que se presentaron durante el mes de octubre Figura 7, fueron: seis casos de endometritis, que solo se realizó lavado intravaginal con Metricure®, cuatro animales con quistes ováricos y cuatro animales que perdieron la preñez, se realizó dos lactoinducción a vacas que ya no quedan preñadas, se presentó un prolapso uterino de una vaca Girolanda.

La eversión y prolapso de la vagina pueden desarrollarse en cualquier momento durante el último trimestre de la preñez. La mayoría de los casos, sin embargo, ocurren durante las dos últimas semanas de la gestación cuando ha comenzado una relajación notoria de la vulva y estructuras perivaginales. El ensanchamiento progresivo inestable del tracto genital predispone a varios tipos de desplazamiento en la última etapa de preñez y durante o después del parto. Cualquier otra condición que inicie o facilite una movilidad excesiva del tracto genital en dirección posterior, predispondrá al animal a un prolapso vaginal o cervical, las cuales incluyen:

- Incremento en el grado de llenado abdominal.
- Presión intraabdominal.
- Crecimiento de los órganos genitales.
- Debilitamiento de los ligamentos anchos durante la última etapa de gestación (más pronunciado en vacas viejas o emaciadas).
- Excesiva obesidad.
- El incremento en la liberación de estrógenos y la alta producción lechera también se ha mencionado como asociados con el prolapso vaginal (Ávila y Cruz, S.F).

Una vez se encuentre aseado el órgano protruido debemos procurar disminuir la inflamación. Para ello es recomendable utilizar una solución hipertónica de agua con sal, la cual, por su poder osmótico nos va a disminuir el tamaño del órgano. Cuando el órgano disminuya su tamaño



procedemos a ubicarlo dentro de la cavidad pélvica. Este procedimiento de devolver el órgano a su sitio puede ser en ocasiones algo complicado por la fuerza en contra que hace el animal. Para disminuir la fuerza en contra podemos utilizar anestesia epidural baja.

Teniendo el órgano en su puesto debemos realizar una sutura en la vulva con el fin de impedir que se vuelva a salir. Suturamos la vulva con una sutura en colchonero o bolsa de tabaco teniendo en cuenta dejar libre el ángulo ventral de la vulva para que el animal orine normalmente. Es necesario tratar el animal con antibióticos y antiinflamatorios.

En el caso de los prolapsos cuya causa diagnosticada es la hipocalcemia esta se debe tratar primero y cuando el animal esté en pie se puede continuar con el tratamiento del prolapso (Serrano, 2008).

En la ganadería del Fonce para el mes de noviembre se realizaron las siguientes actividades:

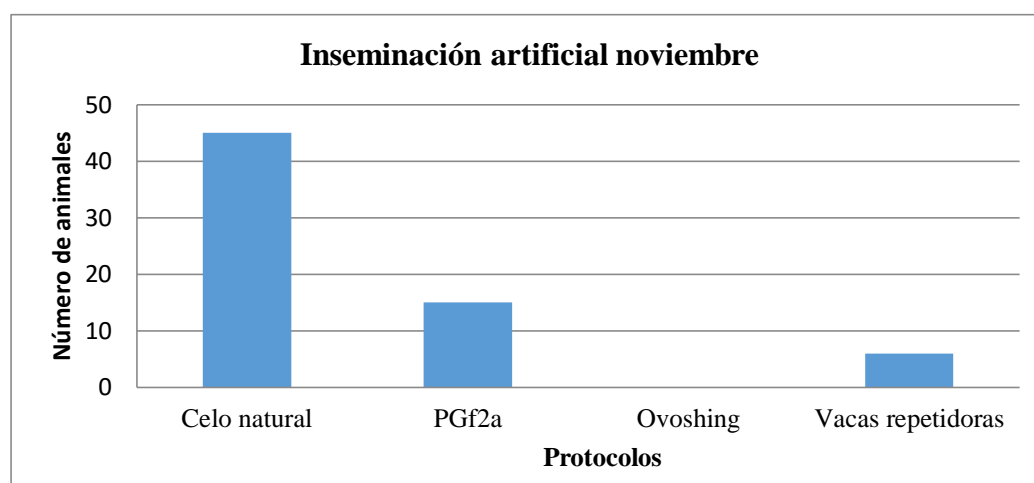


Figura 8. Inseminación artificial de noviembre.  
Fuente: Parada, (2016).

En el transcurso del mes de noviembre se realizó inseminación artificial Figura 8, a 45 animales que se detectaron por celo natural, solo se sincronizaron quince vacas con Prostaglandina de las cuales cinco entraron en celo y fueron inseminadas, por falta de

medicamentos no se realizó sincronización por Ovshing. En este mes repitieron celo cuatro animales, quienes se inseminaron el mismo día.

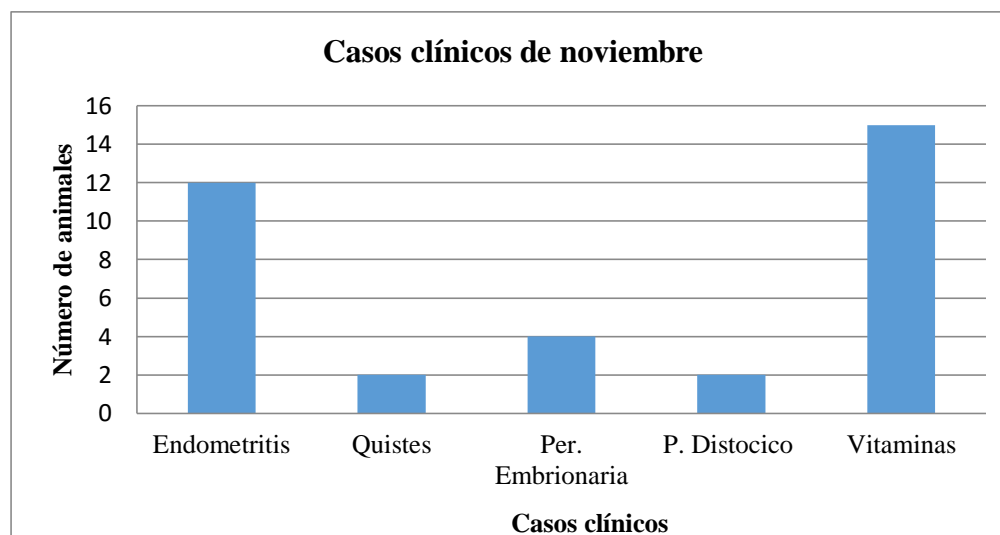


Figura 9. Casos clínicos de noviembre.

Fuente: Parada, (2016).

Durante el mes de noviembre se presentaron altibajos en la casuística comparados con los meses anteriores, los casos de endometritis Figura 9, aumentaron en cuatro animales equivalente a 33.3% y seis animales equivalente a 50% en comparación con octubre y septiembre, respectivamente. Esto debido al aumento de retención de placenta que presentaron los animales.

Se presentaron cuatro casos de quistes, aplicándose Prostaglandina. Se identificó cuatro pérdidas embrionarias de animales que se habían diagnosticado preñadas por medio de ecografía. De igual manera se atendió dos partos distócicos, los cuales se resolvieron posicionando el ternero.

Dentro de las actividades que se realizaron en este mes, se suministró vitaminas a 12 vacas de raza jersey durante ocho días, día por medio, para que se estimulara la onda folicular y poder realizar aspiración para la fertilización in vitro de embriones.

También se terminó la desparasitación de las vacas de producción junto con las novillas de remplazo, utilizando Albendazol 25 gr (Lombricel 25% co®) es un antihelmíntico de amplio espectro de acción a nivel gastrointestinal y pulmonar. Ejerce su acción en varios estadios del ciclo de vida de los parásitos como lo son huevos, larvas y adultos, se utilizó una dosis de 20 ml para las vacas y 15 ml para las novillas, en total fueron 320 animales.

### **3. CONCLUSIONES DE LA PASANTÍA**

Cuando la explotación ganadera no cuenta con toro reproductor, calentador y las vacas están estabuladas, es necesario llevar un seguimiento de los celos mañana y tarde, sin embargo no es suficiente porque en este caso la raza Pardo Suizo y las Mestizas presentan celo silente o durante la noche, ocasionando aumento de los días abiertos. Por lo tanto se hace necesario utilizar parches detectores de celos y protocolos de sincronización.

La parte clínica de una ganadería intensiva debe estar bien organizada y tener un plan de protocolos estricto, para disminuir la presencia de enfermedades y pérdidas económicas. Además el médico veterinario no debe limitarse a la aplicación de protocolos, sino tener un amplio conocimiento tanto en la parte medica como cirugía.

Las buenas prácticas ganaderas es un labor que tanto el ganadero como el médico veterinario deben tener en cuenta en una explotación, para llevar un buen inventario e identificación de los animales, realizar técnicas que optimicen el manejo de animales, como la implementación de un buen plan sanitario de acuerdo a la región.

La reproducción bovina no solo está diseñada para preñar animales, el médico de esta área debe tener en cuenta que hay una amplia gama de enfermedades que afectan la reproducción, disminuyendo tanto la fertilidad como la producción láctea.

#### **4. RECOMENDACIONES DE LA PASANTÍA**

La pasantía se debe relizar en sitios donde se tenga una preparación tanto práctica como académica. El lugar se debe evaluar en la disposición que tiene cada médico para enseñar y mejorar las destresas del pasante.

Se debe idenificar las fortalezas y debilidades de cada sitio por medio del pasante, que sabe lo que se vive a diario, escuchar a sus educandos hacen que tanto la facultad como la universidad sea incluyente en su preparacion.

La pasantía en una ganadería intensiva no es solo vacunar y desparasitar, se debe tener una variedad de medicamentos que el médico encargado de área debe saber utiizar. Por lo tanto se debe tener en cuenta a donde envian sus estudiantes y garantizarles un buen desempeño laboral.

## 5. CASO CLÍNICO

### 5.1 Cryptosporidiosis en terneros de la ganadería del Fonce, reporte caso clínico

#### 5.1.1 Resumen

Cryptosporidiosis es una zoonosis parasitaria en terneros neonatos, este protozoo coloniza las microvellosidades intestinales por lo tanto se asocia con cuadros de diarrea, deshidratación y cólicos. Los objetivos de este trabajo fueron identificar las diferentes diarreas en terneros neonatos hasta llegar a la caracterización de la cryptosporidiosis, con sus fuentes de contagio, prevención y tratamiento en terneros de raza jersey de la ganadería del Fonce (FONCEGAN). Los animales que presentaron diarreas por *Cryptosporidium spp* se realizó tratamiento inicial para *Salmonella spp*, *E. coli* y *Coccidias* con Sulfonamidas, Trimetoprim, Ampicilinas y toltrazuril durante 4 días, después Florfenicol, Amp + Sulbactam, Tilmicosina y Oxitetraciclina 50 mg durante 2 días, seguido de Tilmicosina y Oxitetraciclina 200 mg al día 7. Ninguno de los dos tratamientos funcionó llevando a descompensación del animal y finalmente la muerte. Los resultados obtenidos de histopatología confirmaron la presencia del protozoo en el animal que había fallecido, debido a esto se planteó un programa de prevención y desinfección de los corrales.

**Palabras claves:** cryptosporidiosis, microvellosidades, diarrea, neonatos.

#### 5.1.2 Abstract

Cryptosporidiosis is a parasitic zoonosis in calves neonates, this protozoon colonizes the intestinal microhairinesses therefore associates with pictures of diarrhea, dehydration and colics. The objectives of this study are to identify the different neonatal diarrhea in calves up to the characterization of cryptosporidiosis, with sources of infection, prevention and treatment in

calves of race jersey, Brown Swiss and mestizos in the Fonce livestock (FONCEGAN). The animals that presented diarrheas for *Cryptosporidium spp* they initial treatment was realized for *Salmonella spp*, *E. coli* and *Coccidias* with Sulfonamidas, Trimetoprim, Ampicilinas and toltrazuril for 4 days, later Florfenicol, Amp + Sulbactam, Tilmicosina and Oxitetraciclina 50 mg for 2 days, followed by Tilmicosina and Oxitetraciclina 200 mg for 7 days. None of two treatments work out leading to decompensation of the animal and finally the death. The results obtained of histopatología confirmed the presence of the protozoon in the animal that had expired; Due to this a program was raised of prevention and disinfection of the corrals.

**Key words:** cryptosporidiosis, microhairinesses, diarrhea, neonates.

### 5.1.3 Introducción

Criptosporidiosis es una infección causada por protozoarios del genero *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Cryptosporiidae) que colonizan las células epiteliales, especialmente las que se encuentran a lo largo del tracto digestivo de un amplio espectro de vertebrados (Díaz, 2002).

Esta parasitosis tiene especial interés en medicina veterinaria, ya que ocasiona síndrome de malabsorción y diarrea que se manifiesta principalmente en los animales más jóvenes. Sin duda, la diarrea neonatal en el ganado bovino es una de las principales causas de pérdidas económicas directamente relacionadas con la mortalidad y la morbilidad y, consecuentemente, con la inversión generada por los costes de tratamiento y el consiguiente retraso en el crecimiento.

Este proceso es de etiología multifactorial, ya que son varios los agentes enteropatógenos, que solos o conjuntamente, pueden estar implicados en brotes epidémicos. Además, las prácticas de manejo de los animales, el estado nutricional y el entorno, pueden repercutir en la gravedad o aparición de la enfermedad. La prevalencia de los agentes responsables puede diferir según la situación geográfica y la edad del animal; sin embargo, en los últimos años diversos estudios

señalan a *Cryptosporidium* como el enteropatógeno más comúnmente diagnosticado en terneros neonatales. Incluso en ausencia de otros enteropatógenos, la infección por *Cryptosporidium* en terneros menores de un mes produce elevadas tasas de mortalidad, y la morbilidad puede llegar a alcanzar el 100 %. A pesar de los considerables avances en el conocimiento de la biología, inmunología, genética y epidemiología de *Cryptosporidium*, su resistencia a las medidas de control ambientales y a numerosos agentes quimioterapéuticos sigue representando una cuestión pendiente para la sanidad animal (Castro, et al. 2015).

## 5.2 Revisión bibliográfica

La mortandad perinatal es una de las principales causas de pérdidas de animales, es decir la mortalidad neonatal considerada hasta las 48 hs de vida y la mortandad durante la crianza. La mayor mortandad se observa en un período muy corto de vida, que corresponde a los primeros 40-60 días coincidente con una situación estresante y de susceptibilidad del ternero. Los porcentajes de mortandad en la etapa de crianza pueden variar entre un 1 a 50% y la diarrea neonatal representa entre 40 y 70% de la causa de dichas muertes (Bilbao, 2006).

En particular, la diarrea neonatal del ternero de establo es una importante causa de muerte y pérdidas económicas en la producción primaria ganadera, tanto directas (tratamiento medicamentos y mortalidad) como indirectas (pérdida de mejora genética por la mortalidad y el retraso en el crecimiento). Sumado a estas pérdidas se debe tener en cuenta el tiempo de dedicación del personal para atender los terneros enfermos.

En términos generales la presencia de estos agentes etiológicos se observa en diferentes momentos durante el período de crianza (45-60 días), pero no en forma absoluta ya que se

pueden observar cambios en la presentación y severidad de la diarrea causada por estos agentes cuando las condiciones medioambientales y del huésped le son favorables (Hunt, 1995).

Según Ocampo, Sumano, Gutiérrez, (2010) (citado por Tepán, 2011), los mecanismos de defensa en el bovino recién nacido no están completamente desarrollados, debido a esta deficiencia junto con el estrés involucrado en el proceso del parto. El becerro es altamente susceptible a un amplio espectro de patógenos, lo que provoca que la morbilidad y mortalidad sean muy elevadas en esta etapa inicial, además, debido al tipo de placenta de los rumiantes, el paso de inmunoglobulinas de la sangre materna hacia el feto, está completamente impedido, por lo que el recién nacido es generalmente agammaglobulinémico al parto.

La vaca desarrolla inmunidad sistémica basada en IgG1, IgG2 e IgM circulantes, e inmunidad local en las mucosas basada principalmente en IgA secretoria (IgAs), aproximadamente seis semanas antes del parto ocurre un transporte selectivo del IgG1 del plasma de la vaca, así como de otras sustancias a través de las células epiteliales de los acinos de la ubre. El transporte y síntesis se incrementa de dos a tres semanas antes del parto y disminuye inmediatamente después de que este ocurre. La IgAs se produce en la glándula mamaria por células plasmáticas, que se van a encargar de proteger a las mucosas. Este proceso está controlado por estrógenos y progesterona. Además de las inmunoglobulinas el calostro contiene sustancias bacteriostáticas y bactericidas como son la lactoferrina, el sistema lactoperoxidasa - tiocinato - peróxido de hidrógeno, xantina oxidasa, lisozima, algunos factores del complemento, proteínas y otras sustancias.

El becerro absorbe la mayoría de las inmunoglobulinas del calostro en forma no selectiva durante las primeras 6 horas después del nacimiento; esto ocurre a través de las células especializadas de la mucosa por medio de vacuolas que son vertidas hacia los vasos linfáticos, continúan hacia el conducto torácico y luego a la sangre. En aproximadamente 24 horas estas



células absorbentes de tipo fetal de la mucosa son reemplazadas por células incapaces de absorber inmunoglobulinas.

Por otra parte, en el calostro existe el calostrocínógeno, que es activado por la caliceína salival produciendo calostrocina; estas sustancias producen vasodilatación, incrementan la permeabilidad capilar e inducen la contracción del músculo liso, por lo que ayuda a la absorción de los anticuerpos (Holguin, S.F).

Entre las causas de enfermedad y tal vez de muerte, mas importantes en el recién nacido están las enfermedades que provocan diarrea. Como menciona Parreño, Odeón y Fernández (S.F), el síndrome de diarrea neonatal del ternero es una enfermedad multifactorial compleja de los terneros recién nacidos, en donde interactúan factores de manejo, medio ambiente, condiciones ecológicas del establecimiento; estado nutricional e inmunitario de los huéspedes susceptibles, edad y la presencia de diversos agentes infecciosos (virus, bacterias, protozoarios).

Según Íñiguez (S.F), la diarrea no es una enfermedad en sí misma, sino más bien el resultado de la alteración de la homeostasis intestinal en el cual se ve afectada la digestión y absorción de nutrientes, electrolitos y agua. El agua intestinal procede del agua ingerida, del agua secretada por las glándulas del sistema gastrointestinal y del agua secretada o perdida de forma directa a través del epitelio de la mucosa. Como describe Cunningham y Bradley (2005), la cantidad de agua secretada al intestino excede de la cantidad ingerida. Por lo general, la cantidad absorbida es poco menor que la suma de las cantidades de agua secretada e ingerida, lo que deja una cantidad pequeña permanezca en las heces por lo tanto se producen cuatro fases:

## **5.2.1 Mecanismo de la diarrea**

### **5.2.1.1 Hipermotilidad intestinal**

Puede no ser causa de diarrea, se le observa frecuentemente con las diarreas e históricamente se ha pensado como un factor importante en la patogénesis. Las drogas destinadas a reducir los movimientos intestinales pueden agravar el daño a la mucosa, o cualquier bacteria o toxina presente permanecerá por más tiempo. El estrés y la intoxicación con organofosforados, son causa de una motilidad aumentada del intestino (Holguín, S.F).

### **5.2.1.2 Permeabilidad aumentada**

Es un importante mecanismo en ciertos tipos de diarreas en las cuales la inflamación es prominente, tal como en las causadas por *Clostridium perfringens* tipo C o D; paratuberculosis y parasitosis. Normalmente, hay continuos movimientos secretorios y de absorción de fluidos a través de la mucosa intestinal. La mayor parte de estos flujos, ocurre por difusión pasiva primariamente a través de poros diminutos localizados en las uniones entre las células epiteliales vellosas. La inflamación provoca una presión hidrostática aumentada en los vasos linfáticos y en los vasos sanguíneos, así como una separación en las uniones de las células, aumentándose el tamaño del poro resultando en salida excesiva del líquido corporal hacia el lumen intestinal (Holguín, S.F).

### **5.2.1.3 Hipersecreción**

A pesar de que la gran parte del flujo secretorio ocurre en forma pasiva a través de los poros intercelulares, existen además mecanismos secretorios activos que ocurren en las células vellosas de las criptas. Esta hipersecreción es el mecanismo en la patogénesis de la diarrea causada por *E. coli enteropatógena* en becerros, y *Vibrio cholerae* en humanos; estos organismos producen una enterotoxina con actividad similar a la de las hormonas. La enterotoxina activa al AMPc

(Adenosin monofosfato cíclico) en las células secretoras de las criptas, acelerando el metabolismo de estas células, lo que resulta en hipersecreción (Holguín, S.F).

#### **5.2.1.4 Mal absorción**

Como ya se mencionó, parte de la absorción ocurre pasivamente a través de los poros intercelulares, sin embargo las células de las crestas vellosas están involucradas en una absorción activa, además producen enzimas digestivas como la lactasa. *Rotavirus* y *Coronavirus* principalmente invaden las células absorbentes de las crestas para su replicación, provocando primero una absorción disminuida y posteriormente una mala digestión, seguida por la pérdida de la célula; el resultado es una mala absorción debido a la ausencia del mecanismo de absorción activo más la mala digestión, provocando una diarrea osmótica (lactosa no digerida y atrofia de las vellosidades) (Holguín, S.F).

Debido a que la diarrea es la característica de un complejo de agentes etiológicos, es frecuentemente mencionada como una entidad más que como un signo de varias enfermedades, los tipos de diarreas más frecuentes en los sistemas de crianza artificial de terneros pueden ser de origen nutricional o infeccioso. La diarrea infecciosa se origina por la infección de agentes virales, bacterianos y/o protozoos.

Generalmente la presencia de estos agentes es simultánea, generando infecciones mixtas. Entre los agentes bacterianos se pueden mencionar *Escherichia coli* y *Salmonella spp*, como los más importantes; dentro de los virales se pueden considerar *Rotavirus* y *Coronavirus* y entre los agentes parasitarios se encuentran *Coccidios* y *Cryptosporidium* (Díaz, 2002).

### **5.2.2 Agentes causantes de diarrea neonatal en terneros**

**5.2.2.1 Rotavirus:** Es frecuente durante los primeros 6 días, después de la ingestión de materiales contaminados con heces y tiene un periodo de incubación de 12 a 36 horas. Produce diarrea acuosa de color amarillo, verde o café, que puede durar desde 1 a 2 días en infecciones simples o hasta 6 días cuando se complica con otros microorganismos. Se disemina rápidamente a otros animales susceptibles. La morbilidad puede ser del 90% y la mortalidad del 5 % en ausencia de infecciones secundarias. Puede ser alta cuando se complica con cepas enterotoxigénicas de *Escherichia coli* (Íñiguez, S.F).

**5.2.2.2 Coronavirus:** Es común en animales de 7 a 10 días de edad. El periodo de incubación es de 36-60 horas. Los becerros afectados muestran ligera depresión y diarrea amarillenta con moco y coágulos de leche no digerida. Después de 2 a 4 días, los becerros se ven deprimidos, débiles, demacrados y eventualmente mueren. La infección se disemina rápidamente a otras becerras susceptibles. La morbilidad puede ser del 90 % y mortalidad del 30% aún en ausencia de infecciones secundarias (Íñiguez, S.F).

**5.2.2.3** La infección por *E. coli* o **colibacilosis enterotoxigénica**, inicia cuando los filamentos (K99) que se encuentran en la pared celular se adhieren a la superficie de las células de la mucosa intestinal. Las cepas más patógenas de *E. coli* contienen este antígeno K99.

Una vez adheridos a la superficie intestinal, *E. coli* libera toxinas LT, que alteran la permeabilidad de las células de las vellosidades intestinales y provocan el paso de líquidos y electrolitos del epitelio hacia el lumen intestinal. Al principio puede observarse diarrea amarillenta o blanquecina, luego diarrea acuosa. La pérdida de bicarbonato y fluidos provoca deshidratación y acidosis en la sangre y tejidos, la cual es agravada por vómito. La acidosis puede ser tan severa que produce falla renal y muerte (Íñiguez, S.F).

**5.2.2.4 Costridium perfringens tipo C**, produce enterotoxemia en becerras recién

nacidas como resultado de la liberación de toxinas alfa y beta, que causan hemólisis y necrosis respectivamente en la mucosa intestinal. Los signos clínicos son diarrea hemorrágica, cólico, depresión y muerte súbita. En los casos hiperagudos no se observa diarrea. En el examen post mortem el intestino delgado está hemorrágico y con severa necrosis de la mucosa. La morbilidad es baja, pero la mortalidad es alta. La sobrealimentación de las becerras puede ser un factor predisponente (Íñiguez, S.F).

**5.2.2.5 Salmonelosis** en las becerras recién nacidas es causada por las cepas: *S. typhimurium* y *S. dublin*. Las becerras se infectan por la vía fecal- oral. Después de la ingestión la bacteria coloniza la mucosa del íleon terminal y el colon, luego penetra el tracto intestinal a través de las placas de Peyer, se replica en los macrófagos dentro de los nódulos linfáticos locales, para luego alcanzar los nódulos linfáticos mesentéricos regionales y de ahí a la circulación sanguínea causando bacteriemia. Si la bacteria no es controlada por el huésped puede infectar otros órganos viscerales. Pueden observarse tres diferentes formas de salmonelosis en las becerras: hiperaguda o septicémica, aguda o entérica y crónica.

En la forma hiperaguda la muerte ocurre sin signos clínicos previos, hasta justamente antes de la muerte. Cuando se observan signos, estos incluyen hipotermia, depresión severa, debilidad, opistótonos y diarrea. Ocasionalmente, las becerras presentan cólico por distensión intestinal. El curso de esta forma clínica es muy corto, desde unas cuantas horas hasta dos días máximo.

La forma aguda o entérica es la más común, los signos incluyen fiebre, anorexia, depresión deshidratación, seguidas de diarrea abundante de olor fétido. Inicialmente las heces son acuosas, pero luego pueden contener sangre, moco o fragmentos de mucosa.

La forma crónica se observa en becerras de más de dos meses. Las becerras afectadas se observan retrasadas con heces acuosas o diarrea muy leve. La morbilidad es variable, pero la

mortalidad es alta, casi del 75 % especialmente en las formas hiperaguda y aguda. Las becerras que sobreviven desarrollan la forma crónica y se convierten en una fuente constante de infección (Íñiguez, S.F).

**5.2.2.6 Coccidiosis** es otra causa de diarrea en becerras Tabla 1. Las coccidias más comunes son *Eimeria bovis* y *Eimeria zuernii*. La enfermedad se transmite a través de la ingestión de agua y alimentos contaminados. Los signos clínicos aparecen dos semanas después de la ingestión de materiales contaminados con oocistos. Los primeros signos son heces líquidas, mezcladas con moco y pequeñas cantidades de sangre, que pueden aumentar con el curso de la enfermedad.

Prácticamente todas las becerras experimentan un cierto grado de infección por coccidias durante el primer año de vida. Esto puede llegar a agravarse cuando el nivel de inmunidad baja por causa del estrés, la sobrepoblación y las condiciones higiénicas deficientes. Cuando el nivel de infección es alto, las coccidias destruyen una gran cantidad de enterocitos, lo cual provoca una pérdida acelerada de sangre, agua y electrolitos que puede ser mayor al 12 % del total del agua corporal. La muerte sobreviene como resultado de la anemia, deshidratación, acidosis metabólica y shock (Íñiguez, S.F).

Tabla 1. Microorganismos del síndrome diarreico.

MICROORGANISMO	EDAD DE LA BECERRA	TIPO DE DIARREA	SIGNOS CLÍNICOS	MORBILIDAD	MORTALIDAD
<i>Rotavirus</i>	4-21 días, más frecuente 1-6 días de edad.	Diarrea por mala absorción, heces acuosas, café o verdes con moco	Depresión, salivación, duración de 5-6 días.	Alta 90%	Baja 1-5%
<i>Coronavirus</i>	4-18 días, más frecuente 7-10 días de edad.	Diarrea por mala absorción, heces amarillas con moco, y coágulos de leche.	Deshidratación, acidosis hipercalemia.	Alta 90%	Alta 20-30%
<i>Escherichia coli</i>	1-7 días.	Diarrea por hipersecreción. Heces acuosas	Deshidratación, debilidad, postración y	Alta	Alta, si no hay tratamiento.

		amarillas, blancas o hemorrágicas, según la cepa.	muerte en 6-12 horas.		
<i>Clostridium perfringens</i>	7-28 días.	Diarrea por hipermotilidad fétida y sanguinolenta.	Muerte súbita. Cólico y depresión.	Baja	Baja
<i>Salmonella spp</i>	10 días a 3 meses.	Diarrea por hipersecreción, fétida, primero acuosa y luego con sangre, moco y fragmentos de mucosa.	Muerte súbita, hipotermia, depresión severa, debilidad, opistótonos.	Variable	Alta > 75%
<i>Cryptosporidium spp</i>	7-30 días.	Diarrea por hipermotilidad, heces amarillo cremosa.	Depresión, tenesmo, anorexia, pérdida de peso.	Alta	Baja
<i>Coccidias</i>	Más común en becerras mayores de 3 meses.	Diarrea por hipermotilidad, heces líquidas mezcladas con moco y sangre.	Residuos de heces con sangre en el rabo, ligera depresión sin pérdida de apetito.	Alta	Baja

Fuente: Íñiguez (S.F).

### 5.2.2.7 Cryptosporidiosis

Está es producida por protozoos parásitos del género *Cryptosporidium*, de los que hay 18 especies “válidas”. Se ha descrito que *C. parvum*, *C. andersoni*, *C. baileyi*, *C. meleagridis* y *C. galli* producen mortalidad y brotes de enfermedad en el ganado. Para confirmar el diagnóstico, se requiere identificación en el laboratorio. La criptosporidiosis causada por *Cryptosporidium parvum* produce diarrea en mamíferos jóvenes no destetados, aunque los animales destetados y adultos también pueden infectarse. Los síntomas varían desde una infección leve y latente a diarreas graves, y los jóvenes, viejos o inmunodeprimidos son los más susceptibles. La mortalidad es baja. Generalmente, los animales destetados y los adultos infectados no manifiestan síntomas de la enfermedad, pero pueden excretar ooquistes que contaminan el medio.

Criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria producida por el protozoo *Cryptosporidium spp.* organismo que se desarrolla y multiplica en las células epiteliales del aparato digestivo de

vertebrados. Este organismo presenta interés en salud pública debido a su carácter zoonótico y ha sido identificado con frecuencia en bovinos, en los cuales constituye uno de los principales agentes etiológicos de la diarrea neonatal (Araujo, et al. 2011).

Según OIE (2008), recientemente se ha descrito *Cryptosporidium bovis*. Anteriormente se identificaba como el genotipo Bovino B de *Cryptosporidium* (GenBank AY120911), los ooquistes de *C. bovis* son morfológicamente indistinguibles de los ooquistes de *C. parvum*. *Cryptosporidium bovis* es una especie muy frecuente que infecta principalmente a las crías de ganado después del destete. Los ooquistes de *Cryptosporidium bovis* no fueron infectantes para los ratones neonatos BALB/c o para dos corderos expuestos experimentalmente (<1 semana de edad), pero sí causaron infección en dos terneros que habían sido infectados previamente con *C. parvum*. Se detectó *Cryptosporidium bovis* en dos terneros de 2–7 meses de edad, ninguno de los cuales tuvo diarrea; también se detectó *C. bovis* en un cordero de 2 semanas de edad.

#### **5.2.2.7.1 Ciclo biológico**

El estadio del parásito responsable de la transmisión de la enfermedad son los ooquistes, los que son altamente resistentes al estrés ambiental y a los tratamientos, como la desinfección química. Esto se atribuye a su gruesa pared compuesta por una compleja barrera protectora, que le permite sobrevivir por largos periodos fuera del hospedador (Plutzer & Karanis, 2009). Los ooquistes son eliminados en grandes cantidades en las heces de los animales y de los humanos, parasitados durante la fase aguda de la infección, pudiendo mantenerse infectantes durante periodos prolongados. Esta circunstancia, unida a la baja dosis infectante (10-100 ooquistes), el elevado número de especies animales que actúan como reservorios del parásito y la ausencia de un tratamiento farmacológico eficaz, facilitan la difusión de la enfermedad (Avendaño, Amaya y Bayona, 2010).

A continuación se describe el ciclo biológico:



El ciclo se completa en un solo hospedador en dos días. La infección se produce por ingestión de ooquistes, provenientes de la contaminación fecal ambiental o de una persona o animal infectados. La exquistación se produce por contacto con agentes reductores, generalmente sales biliares o enzimas digestivas, aunque puede producirse de forma espontánea. Aparecen cuatro esporozoítos móviles con forma de plátano que invaden la pared del epitelio intestinal. Se forma una vacuola parasitófora superficial formada por dos membranas provenientes del hospedador y por otras dos provenientes del parásito; esto hace que tenga localización intracelular, pero extracitoplasmática. Aparecen merozoítos 2 intraluminalmente y, mientras algunos infectan otras células epiteliales del hospedador (originando un proceso de autoinfección), otros maduran sexualmente y forman zigotos. El ooquiste, que contiene cuatro nuevos esporozoítos, es infectivo al excretarse por las heces. Los ooquistes están recubiertos de una pared gruesa que les confiere protección en el medio ambiente, pero un 20% de éstos presentan una pared fina y, por lo tanto, exquistan endógenamente, originando un fenómeno de autoinfección (Rodríguez y Royo, S. F, p 1-2).

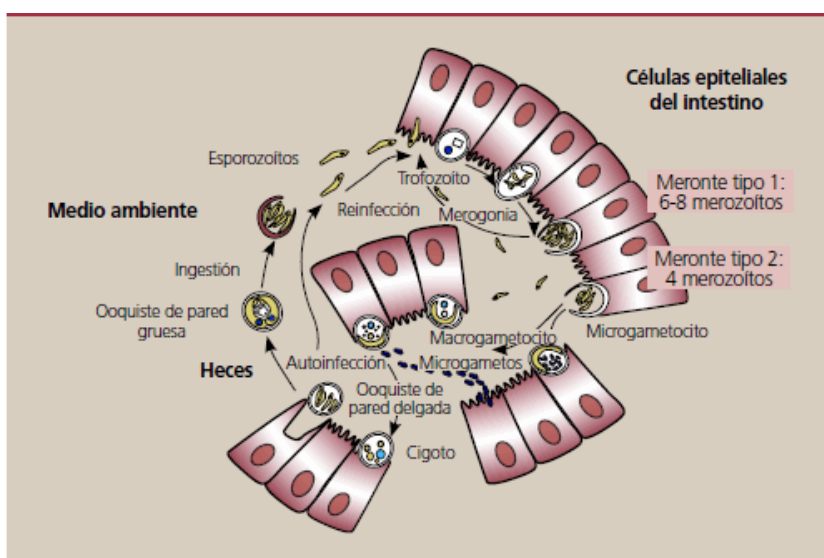


Figura 10. Esquema del ciclo biológico de *Cryptosporidium spp.*

Fuente: Castro, González y Mezo, (2015). Recuperado de <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/14202/articulos-rumiantes/la-criptosporidiosis-en-el-ganado-bovino.html>

### 5.2.2.7.2 Prevalencia

Según Rodríguez y Royo (S. F), en el medio ambiente se mantienen infecciosos durante meses en un intervalo amplio de temperaturas. La autoinfección es importante clínicamente, ya que la ingestión de pocos ooquistes puede originar procesos clínicos graves. La exquistación espontánea, en ausencia de sustancias reductoras, explica las infecciones pulmonares por este microorganismo.

La infección por *C. parvum* se encuentra ampliamente distribuida en el ganado bovino, los datos sobre prevalencia muestran variaciones. Estas podrían estar relacionadas con las condiciones epidemiológicas, la zona geográfica estudiada, la historia clínica del rebaño, el sistema de explotación, las prácticas de higiene, el manejo y la edad al momento del muestreo de los bovinos e incluso, con el número de muestras examinadas por animal.

La excreción de *C. parvum* ocurre con relativa frecuencia en becerros de rebaños lecheros, en los cuales, la alta concentración de animales generaría condiciones favorables para su transmisión. En un estudio realizado por Garber, Salman, Hurd, Keefe y Schlater (1994), conducido en 1103 explotaciones lecheras de estados unidos, se ha reportado que el 22% de los becerros excretaron ooquistes de *C. parvum*. Prevalencias del 25% y 27.8% fueron observadas en becerros de explotaciones lecheras de México y Brasil respectivamente mientras que, en Manitoba, Canadá, el 63% estaban infectados con *C. parvum* (Mann, Sekla, Nayar y Koschik, 1986). En contraste con estos resultados, solo el 5.6% de los becerros evaluados en el sur de california, tenían ooquistes de dicho protozoo en sus heces (Sobieh, Tacal, Wickler, Lawrence y El-Ahraf, 1987). En Venezuela el hallazgo de *Cryptosporidium sp.* en ganado de leche, revela una prevalencia del 18% en bovinos de 2 a 12 semanas de edad y del 4% entre 13 y 20 semanas (Surumay y Alfaro, 1999).

La prevalencia de bovinos positivos a *Cryptosporidium* spp es variable dependiendo del país y las condiciones particulares de cada región. En Europa los reportes de prevalencias varían entre 15.6 y 83 %. En América las prevalencias presentan variaciones que van desde 9.7 hasta 75 %. En Colombia existen pocos estudios, entre ellos uno realizado en el departamento de Cundinamarca, donde se estudiaron 135 muestras de sangre bovina de siete explotaciones ganaderas para determinar la seroprevalencia a *Cryptosporidium* spp, encontrándose el 53.3 % de reactores positivos (Pulido, Andrade, Rodríguez y García, 2014).

En el departamento de Cundinamarca, Colombia, entre junio de 1996 y octubre de 1998, se realizó el primer estudio serológico de *Cryptosporidium* spp. en bovinos adultos, en el cual, se registró una seroprevalencia de 53,3%, lo que indicó que la criptosporidiosis es endémica y representa un importante problema de salud pública en el país (Vergara et al. 2000b). En el Valle de Ubaté y de Chiquinquirá, se halló una prevalencia del 22% en terneros de hasta 35 días (Avendaño *et al.* 2010a). Así mismo, Avendaño et al. (2010b) realizaron una investigación en Sabana Centro de Cundinamarca y encontraron una prevalencia similar a la hallada en los Valles de Ubaté y de Chiquinquirá. Además de las variables que se tuvieron en cuenta en el estudio anterior, Avendaño et al. (2010b), incluyeron el nivel de precipitaciones mensual.

#### **5.2.2.7.3 Signos clínicos**

Criptosporidiosis por *Cryptosporidium parvum* origina diarreas en el ganado joven de granja no destetado que incluye terneros, corderos, cabritos y alpacas. Las fases endógenas infectan a los enterocitos de la porción distal del intestino delgado, el ciego y el colon. Los mayores cambios patológicos asociados con la enfermedad son la atrofia de las vellosidades intestinales, el acortamiento de las vellosidades y la disgregación de los enterocitos, y los animales afectados se recuperan a las dos semanas de mostrar síntomas de la enfermedad. Los animales destetados y adultos también pueden resultar infectados (OIE, 2008).

Los síntomas pueden variar desde una infección moderada o asintomática en animales adultos a diarreas graves en animales jóvenes. La mortalidad es baja excepto si ocurre una infección asociada con otros patógenos entéricos, tales como el rotavirus, *E. coli*. Los animales adultos pueden excretar ooquistes que pueden transmitirse a otros hospedadores susceptibles.

Los animales afectados por *Cryptosporidium spp* pierden el apetito, se observan decaídos, manifiestan fiebre (hasta 40°) y deshidratación. Cuando el protozooario es el único agente involucrado en el cuadro diarreico este es moderado y de baja mortalidad. En aquellos casos de infección mixta (*Escherichia coli*, *Rotavirus*, etc.) el pronóstico es desfavorable (De Almeida Castro, Bilbao, Echevarría, Morán, Catena, Cacciato y Montevarro, 2009).

Las infecciones del ganado vacuno por *Cryptosporidium parvum* pueden producir diversos grados de deshidratación, inactivación, anorexia, fiebre y deterioro del estado físico. La mortalidad puede ser alta.

Raramente producen la deshidratación aguda, el colapso y la elevada mortalidad que se observan con *Escherichia coli* enterotoxigénica o con el rotavirus, que pueden ocurrir en paralelo. Se pueden detectar ooquistes en hospedadores clínicamente normales y en enfermos. Los terneros y los corderos con diarrea pueden excretar entre 10<sup>6</sup> y 10<sup>8</sup> ooquistes por g de heces. El ganado adulto infectado excreta menor cantidad de ooquistes, aunque en infecciones subclínicas pueden generar concentraciones similares de ooquistes en un periodo de 12 meses (OIE, 2008).

#### **5.2.2.7.4 Transmisión**

Según la OIE (2008), describe que la transmisión puede producirse por cualquier vía de ingestión de material contaminado con ooquistes viables excretados por individuos infectados. Entre las prácticas más probables para aumentar la difusión de la criptosporidiosis están la cría de terneros, cabritos y corderos caseros y la alimentación y la cría comunal de neonatos, donde los

animales jóvenes susceptibles están en contacto unos con otros y con las heces de animales infectados.

De forma similar, la eliminación de las heces, el abono de granjas u otros desechos contaminados acumulados sobre el terreno, cuando van seguidos de períodos de lluvias persistentes o de nieve que se derrite, puede provocar la contaminación del curso del agua por los ooquistes de *C. parvum*. Estas trayectorias se pueden utilizar como fuente de agua para otros animales, y de agua potable para el consumo humano. Los desechos contaminados incluyen tanto productos líquidos como sólidos derivados de la cría de animales.

#### **5.2.2.7.5 Diagnóstico**

No hay ninguna prueba prescrita para el diagnóstico de la infección por *Cryptosporidium*. La detección de ooquistes de especies de *Cryptosporidium* o antígenos, en una muestra recogida y manipulada adecuadamente es suficiente para el diagnóstico positivo, y los métodos preferidos para la recogida de las muestras no son invasivos. No existen técnicas de cultivo *in-vitro* reproducibles y disponibles para amplificar el número de parásitos antes de la identificación, por lo que los métodos elegidos son la detección de los ooquistes (el estadio de transmisión), del antígeno de *Cryptosporidium* y/o del ADN a partir de las heces o de líquidos corporales adecuados. Además de estas pruebas, se puede utilizar la tinción de hematoxilina y eosina para una confirmación histológica del diagnóstico post mórtem, es útil para el diagnóstico confirmativo y común en todo el mundo (OIE, 2008)

Cabe resaltar, que se pueden realizar análisis adicionales para la identificación de especies y/o del subtipo de *C. parvum* con el ADN de *Cryptosporidium* mediante técnicas moleculares, como la PCR-RFLP y/o la secuenciación de los productos amplificados de zonas genéticas definidas. Esto no solo confirma el diagnóstico sino que permite discriminar más de lo que es posible mediante morfología o morfometría en la que se utiliza el microscopio.

Para especies de *Cryptosporidium* que infectan el tracto gastrointestinal, el diagnóstico inicial se basa en la detección de ooquistes en las heces por técnicas convencionales de tinción, colorantes fluorescentes/inmunofluorescentes o de la presencia de antígenos (coproantígenos) de *Cryptosporidium* en las heces por enzimoimmunoensayo (ELISA) o por métodos inmunocromatográficos (IC). La mayoría de los métodos de diagnóstico se han desarrollado utilizando *C. parvum* por su importancia comercial y su frecuencia (OIE, 2008).

La comprobación de ooquistes de *Cryptosporidium* y de antígenos específicos de *Cryptosporidium* en muestras fecales es la prueba más apropiada en la mayoría de las ocasiones. Según OIE (2008), Muchas infecciones que causan morbilidad y/o mortalidad en los mamíferos se deben probablemente a la criptosporidiosis por *C. parvum*. Las especies de *Cryptosporidium* responsables se pueden determinar posteriormente por PCR-RFLP o por secuenciación del ADN aislado. No hay estándares internacionales para la preparación de ooquistes purificados, antisueros, antígenos, anticuerpos monoclonales (MAb) o hibridomas, aunque existen en el mercado varios ooquistes purificados y equipos para la detección de coproantígenos utilizando anticuerpos monoclonales.

#### **5.2.2.7.6 Tratamiento**

Considerando que las infecciones por criptosporidios son iniciadas por la ingestión o inhalación de los ooquistes, las medidas para prevenir o limitar la propagación de la infección deben ser dirigidas a eliminar o reducir el número de dichos estadios en el ambiente. El control de la criptosporidiosis constituye un desafío y su principal problema radica en la ausencia de medios efectivos para la prevención o tratamiento específico de la enfermedad (Díaz, 2002).

En la actualidad, no se dispone de fármacos satisfactorios capaces de prevenir o interrumpir el desarrollo del parásito. Aunque se han realizado investigaciones para evaluar la actividad de un gran número de agentes, ninguno ha sido consistentemente efectivo en ensayos controlados. Los

estudio conducidos en bovinos son escasos y la mayoría de los agentes ensayados, han resultado inefectivos o tóxicos.

Por otra parte, la resistencia de los ooquistes a los tratamientos y a los desinfectantes utilizados rutinariamente para potabilizar el agua de bebida ha dado notoriedad a la criptosporidiosis en los últimos años, como enfermedad de transmisión hídrica, que hoy en día se considera como uno de los mecanismos de transmisión de la enfermedad al hombre, de mayor interés.

*Cryptosporidium* spp. es un parásito altamente resistente a los sistemas de cloración y de tratamientos de agua (Quílez et al. 2008).

En becerros experimentalmente infectados bajo condiciones controladas, productos tales como Lasalocid, Lactato de Halofuginone, Decoquinato y Paromomicina, lograron reducir la severidad y la duración de la diarrea asociada con la infección por *C. parvum*. Sin embargo, la efectividad de estos fármacos aún no ha sido confirmada en ensayos clínicos de campo. En casos de diarrea, se deberá realizarse un tratamiento sintomático con productos para combatir la deshidratación y con protectores de la mucosa intestinal (Díaz, 2002).

Parece que *Cryptosporidium parvum* tiene una resistencia natural a quimioterapia y varios factores pueden contribuir a esta falta de eficacia, que incluyen: 1) la ubicación única del parásito en la célula hospedadora puede afectar la concentración del fármaco (transportado desde la célula hospedadora a través del parásito). 2) falta de objetivos específicos y las diferencias de objetivos ya sea molecular o estructuralmente. 3) diferencias en las vías bioquímica y 4) la existencia de proteínas de transporte o bomba de expulsión que transportan el medicamento fuera del parásito o dentro de la célula hospedadora (Avendaño, et al. 2010a).

## 5.3 Descripción del caso clínico

### 5.3.1 Reseña de los animales

Ternero bovino de raza jersey, hembra de 7 días de nacida. Con un peso de 40 kg, sin ninguna alteración morfológica, ni antecedentes de parto distócico. Sin vacunas, ni protocolo de recién nacido, propiedad de la finca Villa Vilma ubicada en Curití Norte de Santander.

### 5.3.2 Anamnesis y examen clínico

Los terneros de la finca Villa Vilma generalmente la patología que presentan son diarreas, principalmente por leche. Durante esos días se han presentado más casos de lo común llevando a los animales a la muerte. Esta ternera presentaba T° 39 °C, 58 respiraciones/min, 88 latidos/min, 6 % de deshidratación, con diarrea, decaimiento e inapetencia.

### 5.3.3 Herramientas diagnósticas

Al primer día de iniciar la diarrea, se implementó tratamiento sintomático para *Salmonella spp*, *E. coli*, *Coccidia*. No se realizó ninguna muestra, ni examen de laboratorio para determinar en agente patógeno que estaba ocasionando la muerte de los animales.

Finalmente después de 7 días de tratamiento, sin obtener evolución alguna, se toma la decisión de sacrificar el animal y obtener muestras de histopatología, el mismo personal del laboratorio tomo las muestras almacenándolas en formol para determinar el agente causal.



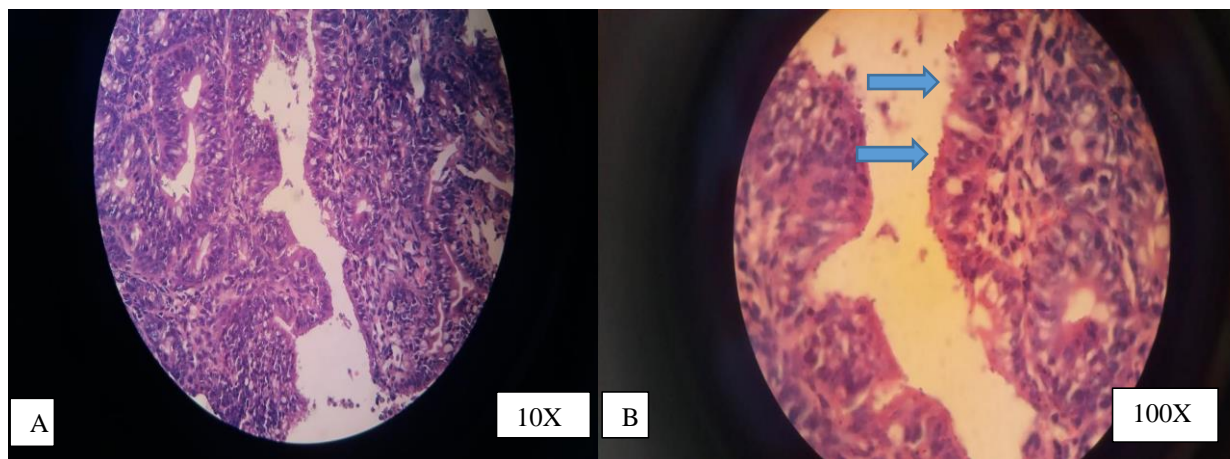


Figura 11. Enterocolitis parasitaria, las flechas indican presencia del protozoo (A y B) ver anexo 1.  
Fuente: Duarte, 2016.

Entre los hallazgos histopatológicos se encontró, enteritis necrótica con atrofia de vellosidades intestinales (Figura 11), presencia de estructuras basófilas compatibles con *Cryptosporidium spp* adheridos a las microvellosidades (ver flechas), con desfacelación y necrosis epitelial; hemorragias y congestión en la túnica mucosa; en la túnica submucosa atrofia de las placas de Peyer, hemorragias perivasculares en neuropilo y meninges, con necrosis neuronal de la corteza cerebral. Hemorragia focal en médula renal y congestión multifocal en la corteza renal. Atrofia de la túnica mucosa y presencia de bacilos y hemorragia en la túnica submucosa. Engrosamiento leve de septos alveolares por infiltración de PMNneutrofilos, congestión y edema intersticial, presencia de microtrombos. Rumen sin cambios aparentes. Colon con hemorragia y atrofia de la túnica mucosa, en epitelio de criptas intestinales presencia las estructuras parasitarias arriba citadas. Cambios multifocales de vacuolización en el citoplasma de hepatocitos en el área centrolobulillar, ver anexo 1 (Duarte, 2016).

#### 5.3.4 Diagnósticos diferenciales

Estudios desarrollados en diferentes países han demostraron que *Escherichia coli* enterotoxigénica, *Salmonella spp*, *Cryptosporidium spp*, *Eimeria spp*, *Rotavirus* y *Coronavirus* son los principales agentes etiológicos diagnosticados en la diarrea neonatal de terneros (Franco, 2011).

### 5.3.5 Diagnóstico definitivo

Tras el uso de herramientas diagnósticas como la histopatología y relacionar la sintomatología del paciente, el caso clínico es compatible con *Cryptosporidium spp.* provocando una abomasitis y enterocolitis parasitaria y bacteriana con cuadro de sepsis secundaria. Además, una vez llegaron los resultados, se implementó un programa de desinfección y prevención contra este agente, consiguiendo disminuir la morbilidad y mortalidad de los animales.

### 5.3.6 Tratamiento farmacológico

Tabla 2. Tratamiento implementado en el caso.

FECHA	MEDICAMENTO	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	DOSIS	DÍAS
14/08/16	Glutellac	Oral	1 sobre	14, 15,17,18
14/08/16	Kapectil	Oral	1 sobre	14, 15
14/08/16	Solhidrex	Oral	1 sobre	14, 15
14/08/16	Diarrevet	Oral	1 sobre	14, 15
14/08/16	Multibio	IM	5 ml	14, 15
17/08/16	Baycox	Oral	20 ml	17
17/08/16	Bisolvón	IM	5 ml	17
17/08/16	Trimetoprim	Oral	10 ml	17, 18
17/08/16	Supronal	Oral	1 sobre	17
18/08/16	Nuflor	IM	4 ml	18
18/08/16	Glomax	IV	5 ml	18, 19
18/08/16	Podergan	IV	5 ml	18, 19
18/08/16	NaCl + Dextrosa	IV	500 ml	18
19/08/16	Lactato ringer	IV	1.500 ml	19
19/08/16	Amp+Sulbactam	IV	1 ampolla	19
19/08/16	NaCl	IV	500 ml	19
19/08/16	Tilmicosina	SC	2 ml	19, 21
19/08/16	Oxitetraciclina 50 mg	V.O	6 ml	19
19/08/16	Oxitetraciclina L.A	IM	4 ml	19, 21
19/08/16	Lactato ringer	IV	500 ml	19, 19, 20, 20
19/08/16	Dextromin	IV	250 ml	19, 20
19/08/16	Calmafos	IV	60 ml	19, 20
19/08/16	Dextrosa 50%	IV	250 ml	19, 20

Fuente: Parada (2016).

### 5.3.7 Discusión del caso

Alrededor del mundo, en las explotaciones ganaderas, la principal fuente de contagio la constituyen los propios animales enfermos, que contaminan con sus heces la cama de la

explotación. Algunos investigadores como Avendaño et al. (2010), documentan que la prevalencia suele ser mayor en explotaciones, con un elevado número de animales y determinados factores, como el hacinamiento y las condiciones higiénicas deficientes, que se consideran factores de riesgo. Las anteriores consideraciones justifican que la presentación clínica de la enfermedad esté asociada con la época de partos, observándose un marcado incremento en la incidencia de nuevos casos al final de la misma, como consecuencia de la contaminación progresiva de la explotación, a lo largo de la paridera.

Estos hallazgos están estrechamente relacionados al sistema de partos del establecimiento de la ganadería del Fonce; en donde el lugar del parto es el mismo predio desde hace varios años, sin medidas de control para disminuir la carga de microorganismos del suelo y el número de vacas que paren anualmente en forma continua (aprox. 250); estos factores favorecen la permanencia del ooquiste en el sistema ya que están perfectamente adaptados para la supervivencia en el ambiente Quílez et al. (2008).

En estas condiciones de manejo, las ubres de las vacas se contaminan con los ooquistes eliminados en su materia fecal y por contacto con el suelo, a pesar que los terneros recién nacidos no tienen contacto con las ubres de las vacas, si se mantienen por 1 día con la madre, también al ordeñar la vaca y tener trato con el ternero puede haber infección por contacto.

De acuerdo con lo documentado por Quílez et al. (2008), el principal mecanismo de transmisión de *Cryptosporidium spp* es la vía oral-fecal, ya que los ooquistes son encontrados exclusivamente en el excremento, que generalmente contamina agua, suelo, forrajes, comederos, etc. Con relación a lo anterior y realizando un análisis exhaustivo en el sistema de la ganadería del Fonce, la infección causada por *Cryptosporidium spp*. puede ser por la fuente hídrica debido a que el agua que llega al hato no es tratada, se recolecta de una quebrada y de igual manera se almacena en tanques que nunca han sido limpiados ni tratados. Después de obtener los resultados

y analizar la bibliografía sobre el agente, se decide tomar muestras de agua para ser analizadas, las cuales se tomaron de 3 puntos específicos, se enviaron al laboratorio pero por falta de dinero no se canceló los exámenes, por lo tanto no obtuvimos los resultados.

Las mayores prevalencias de *Cryptosporidium spp*, han sido reportadas en terneros de dos semanas de edad (Surumay y Alfaro, 1999; Trotz-Wiliams *et al.* 2007; OIE, 2008; Brook *et al.* 2009), en este caso los animales que se murieron no sobre pasaban las 2 semanas de nacidos. Los resultados reflejan una problemática que afecta a los terneros entre la primera y tercer semana de vida y “*alcanza su máxima expresión (87%) en la segunda semana con cargas infectantes altas y muy altas, coincidentes con episodios diarreicos con heces mucosas y/o sanguinolentas*” (De Almeida Castro, *et al.* 2009).

Lo observado en este caso es el resultado que en este periodo el parásito completa su ciclo comenzando la manifestación de signos clínicos en los terneros y la eliminación de ooquistes en la materia fecal; además como lo menciona Pulido *et al.* (2014), en este período es la edad de mayor susceptibilidad del ternero a microorganismos enteropatógenos causales de disturbios entéricos, los que pueden favorecer la patogenicidad de los ooquistes.

El fundamento de nuestra hipótesis consiste, como se describe anteriormente el agua que llega no es tratada, con esa agua se lavaban los terneriles sin utilizar algún químico para desinfectar, también se enjuagaban los teteros; los cuales pocas veces eran esterilizados. Por la corta edad estos animales poco consumen agua, por eso no se puede decir que hubo contagio por ingestión directa. De Almeida Castro *et al.* (2009), concluyeron que cuando el protozooario es el único agente involucrado en el cuadro diarreico, este es moderado y de baja mortalidad. En aquellos casos de infección mixta (*Escherichia coli*, *Rotavirus*, *etc.*) el pronóstico es desfavorable. Por tal razón, no se descarta la posibilidad que en el cuadro diarreico haya existido uno o más agentes

etiológicos involucrados ya que el laboratorio reporta la presencia de bacterias pero no son identificadas, tampoco se realizó pruebas de virología.

A pesar del elevado número de principios activos que han sido evaluados y de los que se utilizaron en este caso clínico, hasta la fecha ninguno ha resultado totalmente eficaz en el tratamiento etiológico de la criptosporidiosis. Sin embargo, algunos han mostrado una eficacia parcial, reduciendo el número de ooquistes eliminados y la duración del cuadro diarreico. Según Castro et al (2015), entre las alternativas terapéuticas comercializadas en Europa para medicina veterinaria destacan: el Lactato de halofuginona administrado durante los siete primeros días de vida de los terneros.

Además, menciona que se han realizado diversas investigaciones en el ganado bovino con ciclodextrinas, excipientes ampliamente utilizados en la industria farmacéutica que han proporcionado resultados esperanzadores, aunque estas moléculas no están todavía comercializadas con fines anticriptosporidiales. Por ahora se debe realizar un tratamiento sintomático, mediante rehidratación con electrolitos, glucosa y aminoácidos, permite reducir la deshidratación y las pérdidas económicas asociadas al retraso del crecimiento y la mortalidad de los animales.

Se recomienda el uso PROCREATIN7® en terneras, es un concentrado a base de levaduras vivas (*Saccharomyces cerevisiae*), entre algunos beneficios de este producto se encuentran: la disminución de las diarreas; favorece el equilibrio microbiológico del tubo digestivo, lo que mejora el proceso de población microbiana del rúmen; Refuerza el sistema inmune, disminuyendo los problemas de tipo digestivo y respiratorio (Tecnoagro, 2009).

Teniendo en cuenta que no existen fármacos eficaces, el tratamiento sintomático de los animales afectados adquiere gran interés, las medidas higiénicas y de manejo son fundamentales

en la prevención y disminución de la carga infectiva de los ooquistes. Por eso se diseñó un plan de desinfección y manejo para reducir la transmisión de la enfermedad a los animales en las primeras semanas de vida, como se describe a continuación.

- Limpieza y desinfección de la explotación (zonas de partos, hospital, terneriles, etc) utilizando calor seco (flameado) y desinfectantes químicos: Soluciones de Amonio (5%), Formaldehído (10%), Peróxido de Hidrógeno o Virkons®.
- Separar los animales enfermos de los sanos, evitar el hacinamiento, reduciendo la densidad de los animales recién nacidos en las zonas de partos y separando los terneros de su madre al primer día de nacido.
- Administrar a los animales recién nacidos calostro de buena calidad en cantidad y tiempo suficiente.
- Proporcionar a los animales alojamientos limpios, renovando periódicamente la cama con paja limpia para evitar la acumulación de materia fecal contaminada.
- Aplicar protocolo de recién nacido a los 5 días y esterilizar los teteros después de cada uso.

## 6. CONCLUSIONES DEL CASO

Criptosporidiosis se debe tener en cuenta cuando tenemos problemas de diarrea en los terneros que no responden a tratamientos. Si se tiene complicaciones de higiene y desinfección, se debe implementar un programa de prevención y protocolos para estimular el sistema inmune de los recién nacidos.

En estos casos es necesario tomar muestras de agua, coprológicos y llegado el caso serológicas para tener certeza del origen de la infección. Por lo tanto, el ganadero debe estar dispuesto a realizar exámenes a los animales enfermos, para tener soportes al momento de realizar el tratamiento y así evitar pérdidas tanto de tiempo como económicas.

Afecta a terneros en las primeras 2 semanas de vida, animales de mayor edad desarrollan resistencia al parásito, quedan como portadores llegando a infectar a sus crías en el caso de las hembras, la infección se da por vía oral-fecal al consumir ooquistes que permanecen en el ambiente y son resistentes a los desinfectantes.

## **7. RECOMENDACIONES DEL CASO**

Realizar cambio de camas periódicamente, desinfección y flameado de los terneros y parideras, evitar el contacto entre animales de diferentes edades o hacinamiento.

Implementar protocolo de hidratación para los terneros que presenten diarrea, suministrar calostros de buena calidad y en la cantidad necesaria, junto con el protocolo del recién nacido.

Solicitar periódicamente coprológicos y exámenes junto con la aplicación de diferentes productos para obtener mejores resultados.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Araujo, A. V. Gómez, M. A. Milano, A. M. (2011). Prevalencia de la infección por *Cryptosporidium spp.* en bovinos de dos establecimientos del Nordeste Argentino. REDVET Rev. Electrón. Vet. Vol. 12 N° 10. Recuperado de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101011/101108.pdf>
- Avendaño, C. Quílez, J. Sánchez, C. (2010a). Prevalencia de *Cryptosporidium* en terneros en el Valle de Ubaté – Chiquinquirá (Colombia). Rev. U.D.C.A Act. & Div. Cient. 13(1):41-47.
- Avendaño, C. Amaya, A. Bayona, M. (2010b). Caracterización epidemiológica de la criptosporidiosis en bovinos de la región sabana centro (Cundinamarca). Rev. U.D.C.A Act. & Div. Cient. 13 (2): 109-116 recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/rudca/v13n2/v13n2a13.pdf>
- Ávila, J. G. Cruz, G. E. (S.F). Prolapso vaginal y prolapso uterino. Clínica de los bovinos I. Universidad nacional autónoma de México. Pág. 2-10. Recuperado de [http://www.ammveb.net/clinica/prolapso\\_vaginal\\_prolapso\\_uterino\\_laceraciones\\_del\\_canal\\_de\\_parto.pdf](http://www.ammveb.net/clinica/prolapso_vaginal_prolapso_uterino_laceraciones_del_canal_de_parto.pdf)
- Bilbao, G.N. (2006). - Parámetros de eficiencia en la crianza artificial de terneros. Disertación en reunión técnica, Organizado por: Grupo CREA Bolivar, 4-8-2006. Tandil (Bs.As.). Recuperado de [http://www.lab9dejulio.com.ar/oculta\\_secciones/diarrea-en-los-terneros-pautas-de-manejo-para-reducir-la-mortandad-en-la-guachera\\_a273](http://www.lab9dejulio.com.ar/oculta_secciones/diarrea-en-los-terneros-pautas-de-manejo-para-reducir-la-mortandad-en-la-guachera_a273)
- Brook, E.; Anthony, H.; French, N.; Christley, R. (2009). Molecular epidemiology of *Cryptosporidium* subtypes in cattle in England. Vet. J. 179(3):378-382. Recuperado de [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_nlinks&ref=000064&pid=S0123-4226201000020001300004&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000064&pid=S0123-4226201000020001300004&lng=en)
- Cano, P. C. (S.F). Diagnóstico y tratamiento de los principales problemas reproductivos en bovinos. Universidad nacional autónoma de México. Pág. 13-16 recuperado de <http://www.fmvez.unam.mx/fmvez/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgCliG007.pdf>

- Castro, J. A. González, M. Mezo, M. (2015). La criptosporidiosis en el ganado bovino. Albéitar P.V. Recuperado de <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/14202/articulos-rumiantes/la-criptosporidiosis-en-el-ganado-bovino.html>
- Cruz, C. O. Moreno, B. R. (2013). Patología de ovario. Blogspot. Recuperado de [http://cardenti8.blogspot.com.co/2013/03/patologia-de-ovario-mvz-carlos-cruz\\_6010.html](http://cardenti8.blogspot.com.co/2013/03/patologia-de-ovario-mvz-carlos-cruz_6010.html)
- Cunningham, J. G. Bradley, G. K. (2005). Fisiología veterinaria. Cuarta edición. Editorial ELSEVIER. Pág. 266-277. Recuperado de [http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc\\_libros/591%202647%20Fisiolog%C3%ADa%20Veterinaria-Cunningham\(4ta%20Ed\)-20100906-104049.pdf](http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_libros/591%202647%20Fisiolog%C3%ADa%20Veterinaria-Cunningham(4ta%20Ed)-20100906-104049.pdf)
- David, K. L. (2007). Inducción de lactancia con hormonas en vacas y vaquillas con problemas reproductivos. Zamorano carrera de ciencia y producción agropecuaria. Pág. 11-15. Disponible en <https://bdigital.zamorano.edu/bitstream/11036/791/1/T2393.pdf>
- De Almeida Castro, A. P. Bilbao, G. Echevarría, H. Morán, P. Catena, M. Cacciato, C. & Monteavaro, C. (2009). Cryptosporidiosis: caracterización de la infección en terneros de rodeos lecheros. Sitio argentino de producción animal. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNCPBA. Buenos Aires, Argentina. Recuperado de [http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/parasitarias/parasitarias\\_bovinos/131-Cryptosporidiosis.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/131-Cryptosporidiosis.pdf)
- Díaz, R. (2002). Criptosporidiosis en el ganado bovino. XI Congreso Venezolano de Producción e Industria Animal. ULA-Trujillo. Pág. 1-6. Recuperado de [http://www.avpa.ula.ve/congresos/cd\\_xi\\_congreso/pdf/adelinadiaz.PDF](http://www.avpa.ula.ve/congresos/cd_xi_congreso/pdf/adelinadiaz.PDF)
- Duarte, L. Z. (2016). Hallazgos histopatológico. Agroservet Lab. Sotomayor, Bucaramanga. Pág. 1-2
- Franco, S. C. (2011). Valor predictivo positivo del diagnóstico clínico de diarrea en terneros. Tesis en Magister Scientiae en ciencias veterinarias. Esperanza, Santa Fe. Pág. -16.

Recuperado de  
<http://bibliotecavirtual.unl.edu.ar:8080/tesis/bitstream/handle/11185/287/tesis.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Frutos, J. (2010). Transferencia de embriones en bovinos. Color abc. Recuperado de  
<http://www.abc.com.py/articulos/transferencia-de-embriones-en-bovinos-188707.html>

Garber, L. P. Salman, M. D. Hurd, H. S. Keefe, T. Schlater, J. L. (1994). Potential risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy calves. JAVMA 205:86-91

Hernández, J. C. (1999). Muerte embrionaria en la vaca lechera: importancia en la producción y causas. Universidad nacional autónoma de México. Pág. 11-14 recuperado de  
[http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/imavet/1999\\_1/img99\\_103.pdf](http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/imavet/1999_1/img99_103.pdf)

Holguín, A. B. (S.F). Diarrea en becerros. Universidad nacional autónoma de México. Pág. 1-10.  
Recuperado de  
<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgCliG0003.pdf>

Hunt, E. 1995. Predisposición etaria a la enfermedad diarreica en terneros neonatos. In Clínica Veterinaria de Norteamérica. Diarrea del Ternero. Editorial Intermédica, Bs.As. 259-260. Recuperado de [http://www.lab9dejulio.com.ar/oculta\\_secciones/diarrea-en-los-terneros-pautas-de-manejo-para-reducir-la-mortandad-en-la-guachera\\_a273](http://www.lab9dejulio.com.ar/oculta_secciones/diarrea-en-los-terneros-pautas-de-manejo-para-reducir-la-mortandad-en-la-guachera_a273)

Íñiguez, F. (S.F). Diarrea neonatal bovina. Publicación trimestral de actualización científica y tecnológica Virbac México S.A de C.V. N°19. Recuperado de  
<http://www.webveterinaria.com/virbac/news19/diarrea.pdf>

Mann, E. D. Selka, L. H. Nayar, G. P. S. Koschik, C. (1986). Infection with *Cryptosporidium* spp. in humans and cattle in Manitoba. Can. J. Vet. Res. 50:174-178. Recuperado de

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_nlinks&ref=000084&pid=S0123-4226201000020001300014&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000084&pid=S0123-4226201000020001300014&lng=en)

OIE. (2008). Criptosporidiosis. Manual de la OIE sobre animales terrestres. Capítulos 2, 4, 9. Recuperado de [http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf\\_es\\_2008/2.09.04.%20Criptosporidiosis.pdf](http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.09.04.%20Criptosporidiosis.pdf)

Parreño, V. Odeón, A. Fernández, F. (S.F). Complejo diarreico neonatal del ternero. Estación Experimental INTA Balcarce. Recuperado de <http://www.veterinaria.org/revistas/vetenfinf/bovino/diarreaneo/dnb.htm>

Perulactea. (2011). Factores que influyen en los partos distócicos de las vacas. Recuperado de <http://www.perulactea.com/2011/11/01/factores-que-influyen-en-los-partos-distocicos-de-las-vacas/>

Plutzer, J. Karanis, P. (2009) Genetic polymorphism in *Cryptosporidium* species: an update. Vet. Parasitol. 165(3-4):187-199.

Pulido, M. O. Andrade, R. J. Rodríguez, R. I. García, D. J. (2014). Prevalencia y posibles factores de riesgo en la excreción de ooquistes de *Cryptosporidium* spp en bovinos de Boyacá, Colombia. Rev Mex Cienc Pecu (3):357-364. Recuperado de [https://www.researchgate.net/publication/268076235\\_Pulido\\_MMO\\_Andrade\\_RJ\\_Rodriguez-Vivas\\_RI\\_Garcia\\_CD\\_2014\\_Prevalencia\\_y\\_factores\\_asociados\\_a\\_la\\_excrecion\\_de\\_ooquistes\\_de\\_Cryptosporidium\\_parvum\\_en\\_bovinos\\_de\\_Boyaca\\_Colombia\\_Revista\\_Mexicana\\_de\\_Ciencia](https://www.researchgate.net/publication/268076235_Pulido_MMO_Andrade_RJ_Rodriguez-Vivas_RI_Garcia_CD_2014_Prevalencia_y_factores_asociados_a_la_excrecion_de_ooquistes_de_Cryptosporidium_parvum_en_bovinos_de_Boyaca_Colombia_Revista_Mexicana_de_Ciencia)

Quílez, J. Torres, E. Chalmers, R. Robinson, G. Del cacho, E. Sánchez, A. C. (2008). *Cryptosporidium* species and subtype analysis from dairy calves in Spain. Parasitol. (Inglaterra). 135(14):1613- 1620. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18980704>

- Rodríguez, J. C. Royo, G. (S. F). *Cryptosporidium* y criptosporidiosis. Control calidad SEIMC. Universidad Miguel Hernández, elche (Alicante). Recuperado de <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/crypto.pdf>
- Serrano, J. (2008). Prolapso en bovinos. PROSEGAN. Recuperado de <http://jairoserano.com/2008/12/prolapso-en-bovinos/>
- Sobiech, M. Tacal, J. V. Wickler, B. W. Lawrence, W. El-Ahraf, A. (1987). Investigation of cryptosporidial infection in calves in San Bernardino county, California. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191:816-818.
- Surumay, Q. Alfaro, C. (1999). *Cryptosporidium spp* en bovinos jóvenes de fincas lecheras de la región oriental de Venezuela (resumen). En IV Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. VII congreso SOVVEC. Mayo 17-21. Maracaibo, estado Zulia, Venezuela. Pág. 222
- Tepán. R. E. (2011). Diarrea neonatal de los terneros. Universidad de Cuenca. Cuenca – Ecuador. Pág. 15-27. Recuperado de <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3317/1/tesis.pdf>
- Tecnoagro (2009). PROCREATIN7 “La levadura más efectiva”. TECNOAGRO S.A. recuperado de [http://www.tecnoagro.com.gt/aliment\\_procreatin7.html](http://www.tecnoagro.com.gt/aliment_procreatin7.html)
- Trotz-Williams, L. Wayne, S. Leslie, K. Duffield, T. Nydam, D. Peregrine, A. (2007). Calf-level risk factors for neonatal diarrhea and shedding of *Cryptosporidium parvum* in Ontario dairy calves. *Prev. Vet. Med.* 82(1-2):12-28.
- Urbano, M. A. (2010). Patologías de la reproducción, momificación y maceración fetal. Universidad Antonio Nariño sede Popayán. Recuperado de [http://www.actiweb.es/patologiavet/momificacion\\_y\\_maceracion\\_fetal.html](http://www.actiweb.es/patologiavet/momificacion_y_maceracion_fetal.html)

Vélez, O. M. (2011). Análisis de las limitaciones nutricionales y de manejo en un sistema de producción lechera en el valle del cauca. Universidad nacional de Colombia, Facultad de ciencias agropecuarias. Pág. 20. Recuperado de <http://www.bdigital.unal.edu.co/6045/1/7409507.2011.pdf>

Vergara, C. Quílez, J. (2004). Criptosporidiosis: una zoonosis parasitaria. MVZ-Córdoba (Colombia). 9(1): 363-372. Recuperado de [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_nlinks&ref=000124&pid=S0123-4226201000020001300034&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000124&pid=S0123-4226201000020001300034&lng=en)

Vergara. W. V. (2010). La ganadería extensiva y el problema agrario. El reto de un modelo de desarrollo rural sustentable para Colombia. Revista de Ciencias Animales n° 3: pág. 45-53. Recuperado de <http://revistas.lasalle.edu.co/index.php/ca/article/viewFile/350/281>

## ANEXOS

## Anexo 1



CALLE 48 N° 24-25 B. SOTOMAYOR  
 TELEFAX. 6325486 CEL. 3172929915  
 BUCARAMANGA COL.

FECHA RECEPCION: 12-07-2016	FECHA DE IMPRESION: 26-07-2016
CASO: 12072016-3	IDENTIFICACION: 1533
ESPECIE: BOVINO	RAZA: JERSEY
PREDIO: VILLA VILMA	MUNICIPIO: CURITI
DEPARTAMENTO: SANTANDER	PROPIETARIO: MAURICIO SUAREZ
SOLICITADO POR: FONCEGAN	TIPO DE MUESTRA: TEJIDOS EN FORMOL

### HALLAZGOS HISTOPATOLOGICO

Enteritis necrótica con atrofia de vellosidades intestinales, presencia de estructuras basófilas compatibles con *Cryptosporidium* spp adheridos a las microvellosidades, con desfacelación y necrosis epitelial; hemorragias y congestión en la túnica mucosa; en la túnica submucosa atrofia de las placas de Peyer, hemorragias perivasculares en neuropilo y meninges, con necrosis neuronal de la corteza cerebral. Hemorragia focal en médula renal y congestión multifocal en la corteza renal. Atrofia de la túnica mucosa y presencia de bacilos y hemorragia en la túnica submucosa. Engrosamiento leve de septos alveolares por infiltración de PMNneutrofilos, congestión y edema intersticial, presencia de microtrombos. Rumen sin cambios aparentes. Colon con hemorragia y atrofia de la túnica mucosa, en epitelio de criptas intestinales presencia las estructuras parasitarias arriba citadas. Cambios multifocales de vacuolización en el citoplasma de hepatocitos en el área centrolobulillar.

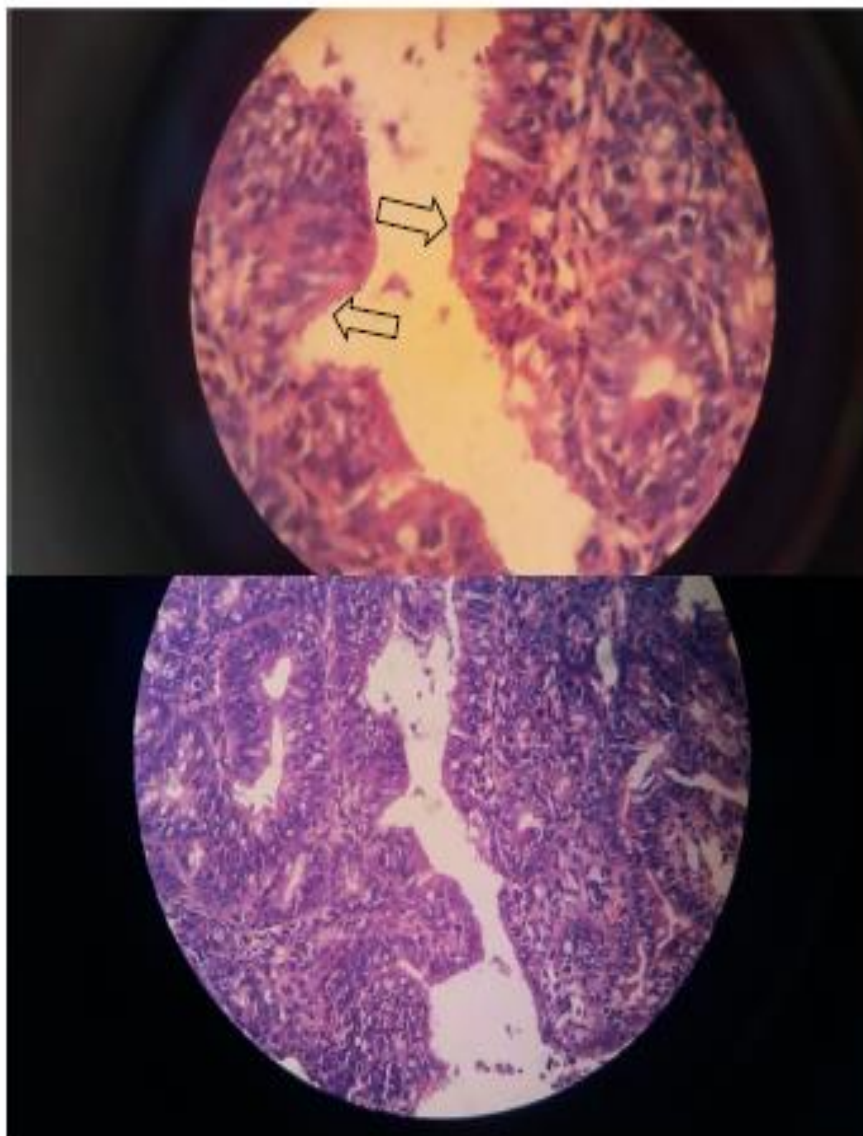


Imagen. Enterocolitis las flechas indican presencia del protozoo

#### DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

Abomasitis y enterocolitis parasitaria y bacteriana, con cuadro de sepsis secundaria

  
LUZ ZORAYA DUARTE RODRIGUEZ  
Patóloga Veterinaria  
TP: 12267